ISSN 2075-1761

журнал имени

П.Б.ГАННУШКИНА

№5 | 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, №5, 2026 / Vol. 28, No.5, 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: 30.10.2026
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
Ожирение и психические расстройства у детей и подростков: ретроспективный анализ клинико-эпидемиологических характеристик
Кочерева Е.Д., Куулар Н.К., Чернова Н.Д., Простакова В.Н., Омельченко М.А., Самушия М.А. 4

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ
Влияние реабилитационных и социально-трудовых факторов на продолжительность стационарного лечения пациентов с шизофренией в контексте половых различий
Ветошкин С.В., Антохин Е.Ю. 8

Роль биологических факторов в формировании пограничного расстройства личности в подростковом возрасте
Корень Е.В., Куприянова Т.А. 16

Психоанализ расстройств пищевого поведения
Бисалиев Р.В. 19

ОБЗОР
Личностные особенности у пациентов с синдромом раздраженного кишечника: нарративный обзор
Шеянов А.М., Шеянова Ю.С., Воронова Е.И., Романов Д.В., Волель Б.А. 28

Бред религиозного содержания: история изучения и социальное значение (нарративный обзор литературы)
Орехова П.В. 34

Несуицидальные самоповреждения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией: обзор литературы
Евлампиева А.В., Карпенко О.А. 40

Современные данные о психопатологическом профиле пациентов с расстройством пищевого поведения, злоупотребляющих слабительными: нарративный обзор
Батырев Е.И., Брюхин А.Е. 47

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ
Дифференцированный выбор антипсихотика при шизофрении и биполярном расстройстве у взрослых. Место луразидона (Луразидон Кроно) в контексте доступного арсенала антипсихотиков: от хлорпромазина до современных молекул
Абриталин Е.Ю., Баззаева А.В., Краснов А.А. 53

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
«Портреты» терапевтически резистентных депрессий – анализ клинических случаев
Юнилайнен О.А., Баранов П.А., Олейчик И.В. 61

ТОЧКА ЗРЕНИЯ
Биполярное расстройство: эволюционный подход
Пятницкий Н.Ю. 70

ИСТОРИЯ ПСИХИАТРИИ
Жозеп Далмау и анти-NMDA-рецепторный энцефалит: от клинической загадки к новой нейроиммунологической парадигме в психиатрии (исторический урок для молодого психиатра)
Быков Ю.В., Беккер Р.А., Боев И.В. 76

CONTENT

IN FOCUS
Obesity and mental disorders in children and adolescents: a retrospective analysis of clinical and epidemiological characteristics
Kochereva E.D., Kuular N.K., Chernova N.D., Prostakova V.N., Omelchenko M.A., Samushiya M.A. 4

RESEARCHER – TO THE PRACTICE
The influence of rehabilitation and social and labor factors on the duration of inpatient treatment of patients with schizophrenia in the context of gender differences
Vetoshkin S.V., Antokhin E.Yu. 8

The role of biological factors in the development of borderline personality disorder in adolescence
Koren E.V., Kupriyanova T.A. 16

Psychoanalysis of Eating Disorders
Bisaliev R.V. 19

REVIEW
Personality traits in patients with irritable bowel syndrome: a narrative review
Sheyanov A.M., Sheyanova Yu.S., Voronova E.I., Romanov D.V., Volel B.A. 28

Delusions with religious content: history of study and social significance (narrative literature review)
Orekhova P.V. 34

Non-Suicidal Self-Injury in Patients with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Literature Review
Evlampieva A.V., Karpenko O.A. 40

Current evidence on the psychopathological profile of patients with eating disorders who abuse laxatives: a narrative review
Batyrev E.I., Bryukhin A.E. 47

PSYCHOPHARMACOTHERAPY
Differentiated choice of antipsychotic in schizophrenia and bipolar disorder Differentiated choice of antipsychotic for schizophrenia and bipolar disorder in adults. The place of lurasidone (Lurasidone Krono) in the context of the available arsenal of antipsychotics: from chlorpromazine to modern molecules
Abritalin E.Yu., Bazzaeva A.V., Krasnov A.A. 53

CLINICAL CASE
"Portraits" of treatment-resistant depressions – analysis of clinical cases
Yunilaynen O.A., Baranov P.A., Oleichik I.V. 61

POINT OF VIEW
Bipolar disorder: evolutional approach
Pyatnitskiy N.Yu. 70

HISTORY OF PSYCHIATRY
Josep Dalmau and Anti-NMDA Receptor Encephalitis: from Clinical Enigma to New Neuroimmunological Paradigm in Psychiatry (Historical Lesson for the Young Psychiatrist)
Bykov Yu.V., Bekker R.A., Boev I.V. 76

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

Ожирение и психические расстройства у детей и подростков: ретроспективный анализ клинико-эпидемиологических характеристик

Кочерева Е.Д.[1,2]✉, Куулар Н.К.[2], Чернова Н.Д.[2], Простакова В.Н.[2], Омельченко М.А.[1], Самушия М.А.[1]

[1] Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

[2] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

✉*e.kochereva@gmail.com*

Резюме

Ожирение и психические расстройства относятся к числу наиболее распространенных нарушений здоровья в детско-подростковом возрасте, однако их сочетание в отечественной популяции изучено недостаточно.

Цель. Оценить распространенность и клинико-эпидемиологические характеристики психической патологии у детей и подростков с ожирением.

Материалы и методы. Выполнен ретроспективный анализ амбулаторных карт всех пациентов многопрофильного медицинского центра за 2019-2024 гг. (n = 14 525) с оценкой частоты психической патологии в подгруппах с ожирением и без него и ее распределения по степени ожирения, возрасту, полу и группе здоровья.

Результаты. Распространенность психической патологии при ожирении почти втрое выше, чем у сверстников с нормативной массой тела (26,4% против 10,8%; отношение шансов 2,97), и монотонно возрастает с возрастом, накапливаясь в подростковом периоде (с 7,4% до 34,3%). Пациенты с коморбидной патологией отличались более выраженной соматической отягощенностью при преимущественно компенсированном характере самих психических нарушений.

Выводы. Полученные данные обосновывают целесообразность психиатрического скрининга и комплексной оценки здоровья подростков с ожирением и определяют необходимость дальнейшего изучения клинико-динамических механизмов формирования сочетанной психической и метаболической патологии.

Ключевые слова: ожирение, дети, подростки, психические расстройства, коморбидность, распространенность.

Для цитирования: Кочерева Е.Д., Куулар Н.К., Чернова Н.Д., Простакова В.Н., Омельченко М.А., Самушия М.А. Ожирение и психические расстройства у детей и подростков: ретроспективный анализ клинико-эпидемиологических характеристик. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 4–7. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-4-7

Obesity and mental disorders in children and adolescents: a retrospective analysis of clinical and epidemiological characteristics

Kochereva E.D.[1,2]✉, Kuular N.K.[2], Chernova N.D.[2], Prostakova V.N.[2], Omelchenko M.A.[1], Samushiya M.A.[1]

[1] Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education "Central State Medical Academy" of the Administration of the President of the Russian Federation, Moscow

[2] Federal State Budgetary Institution "Children's Medical Center" of the Administration of the President of the Russian Federation, Moscow

✉*e.kochereva@gmail.com*

Abstract

Obesity and mental disorders are among the most common health conditions in childhood and adolescence, yet their co-occurrence remains understudied in the domestic population.

Objective. To assess the prevalence and clinical and epidemiological characteristics of mental disorders in children and adolescents with obesity.

Materials and methods. A retrospective analysis of outpatient records of all patients of a multidisciplinary medical center for 2019-2024 (n = 14,525) was performed, evaluating the frequency of mental disorders in subgroups with and without obesity and its distribution by obesity degree, age, sex and health group.

Results. The prevalence of mental disorders in obesity is almost threefold higher than in peers of normal weight (26.4 % versus 10.8 %; odds ratio 2.97) and increases monotonically with age, accumulating in adolescence (from 7.4 to 34.3 %). Patients with comorbid pathology showed a more pronounced somatic burden, while the mental disorders themselves were predominantly compensated.

Conclusion. These findings justify psychiatric screening and comprehensive health assessment of adolescents with obesity and highlight the need for further study of the clinical and dynamic mechanisms of combined mental and metabolic pathology.

Keywords: obesity, children, adolescents, mental disorders, comorbidity, prevalence.

For citation: Kochereva E.D., Kuular N.K., Chernova N.D., Prostakova V.N., Omelchenko M.A., Samushiya M.A. Obesity and mental disorders in children and adolescents: a retrospective analysis of clinical and epidemiological characteristics. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 4–7. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-4-7

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение у детей и подростков сохраняет статус одной из наиболее значимых угроз общественному здоровью ввиду своей повсеместной и устойчивой распространенности. Согласно данным ВОЗ и многостранового анализа NCD-RisC, на протяжении последних десятилетий наблюдается значительный рост доли детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением, что сопровождается параллельным увеличением распространенности как отдаленных метаболических осложнений, так и нарушений психического здоровья.

Популяционные и когортные исследования подтверждают ассоциацию ожирения с психическими нарушениями, однако предоставляют противоречивые данные о ее значимости. По данным метаанализа P. Tatsiopoulou и соавт. (2025), распространенность психических расстройств в детско-подростковой популяции варьирует в широких пределах – от 10% до 30% в зависимости от ре-

гиона и нозологической группы [1]. Крупные когортные работы демонстрируют устойчивую связь ожирения с психической патологией: в шведском национальном исследовании L. Lindberg и соавт. (2020), выполненном на выборке более 12 000 детей и подростков, участие в специализированной программе лечения ожирения ассоциировалось с 1,5-2,7-кратным увеличением риска формирования тревожных и депрессивных расстройств по сравнению с общепопуляционными показателями [2].

Отечественные исследования к настоящему времени значительно уступают зарубежным по численности и преимущественно сосредоточены на изолированной оценке психической и соматической сфер, тогда как клиническая характеристика взаимного влияния коморбидных состояний фактически отсутствует. Дефицит работ, выполненных на клинически репрезентативных выборках, определяет актуальность изучения распространенности и структуры психической патологии в контексте детского ожирения, что позволит оптимизировать подходы к оказанию медицинской помощи пациентам данной группы.

Цель исследования – оценить распространенность и клинико-эпидемиологические характеристики психической патологии у детей и подростков с ожирением в сопоставлении со сверстниками с нормативной массой тела.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа представляет собой первый этап комплексного исследования, выполненного на кафедре психиатрии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации. Клиническая база – ФГБУ «Детский медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации. Протоколы исследования одобрены локальным этическим комитетом ФГБУ ДПО «ЦГМА» (протокол №5/2023 от 2023 г.).

В ходе работы выполнен ретроспективный анализ данных амбулаторных карт детей и подростков, наблюдавшихся в ФГБУ «ДМЦ» УДП РФ в период с января 2019 по декабрь 2024 года, общая численность выборки составила 14 525 человек. На основании данных учетной медицинской документации для каждого пациента регистрировалось наличие установленного диагноза «ожирение» (E66.0 по МКБ-10) и активного наблюдения врачом-психиатром. Выборка была стратифицирована на две группы: пациенты с ожирением (n = 909) и без него (n = 13 616). Основным изучаемым показателем являлась распространенность активного психиатрического наблюдения в сравниваемых группах; в подгруппе пациентов с ожирением дополнительно регистрировались распределение по степени ожирения, возрасту, полу, а также по группам здоровья на основании последней на момент исследования ежегодной диспансеризации.

Сбор, коррекция, систематизация исходной информации и визуализация результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel (2016). Статистическая обработка проводилась средствами языка программирования Python (v. 3.12, Python Software Foundation). Результаты качественных признаков выражены в абсолютных числах с указанием долей (%). Сравнение номинальных данных в группах проводилось при помощи критерия χ^2 Пирсона; в тех случаях, когда число ожидаемых наблюдений в любой из ячеек четырехпольной таблицы было менее 10, использовался точный критерий Фишера. Для оценки монотонности возрастного тренда распространенности применялся критерий Кохрана-Армитеджа. Сила ассоциации оценивалась с помощью отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$, использовали двусторонний p-уровень значимости.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 14 525 пациентов, включенных в анализ, 1706 (11,75%) состояли на активном наблюдении врача-психиатра, что сопоставимо с данными мировой литературы о распространенности психических расстройств в детско-подростковой популяции. Анализ представленности психической патологии среди пациентов с установленным диагнозом ожирения и без такового выявил значимые различия. Среди 909 детей, наблюдавшихся с ожирением, имели установленное психическое расстройство 26,4% (n = 240), тогда как среди 13 616 детей без ожирения – лишь 10,8% (n = 1466) (p <0,0001). Отношение шансов составило 2,97 (95% ДИ 2,54-3,48): у детей с ожирением шанс находиться под наблюдением врача-психиатра почти втрое выше.

Общий анализ распределения по степеням ожирения в зависимости от наличия психической патологии (табл. 1) не выявил статистически значимых различий между подгруппами ($\chi^2 = 3,82$; $p = 0,148$). Однако при укрупнении категорий и сопоставлении совокупности I и II степени с III была выявлена тенденция к преобладанию более тяжелой формы ожирения в группе пациентов с коморбидной психической патологией: 8,3% против 4,9% (p = 0,054).

Таблица 1. Распределение по степеням ожирения в зависимости от наличия установленной психической патологии

Степень ожирения	Без психической патологии, n (%)	С психиатрическим диагнозом, n (%)
Ожирение I степени	549 (82,1%)	188 (78,3%)
Ожирение II степени	87 (13,0%)	32 (13,3%)
Ожирение III степени	33 (4,9%)	20 (8,3%)

Таблица 2. Распределение по группам здоровья в подгруппах

Группа здоровья	Без психической патологии, n (%)	С психиатрическим диагнозом, n (%)	p
II группа	223 (33,3%)	32 (13,3%)	<0,001
III группа	440 (65,8%)	188 (78,3%)	<0,001
IV группа	2 (0,3%)	9 (3,8%)	<0,001
V группа	4 (0,6%)	11 (4,6%)	<0,001

Таблица 3. Распределение групп здоровья в целом и изолированно по установленному психическому расстройству

Группа здоровья	Итоговая (соматический и психический статус), n (%)	Изолированно по психическому расстройству, n (%)
II группа	32 (13,3%)	140 (58,3%)
III группа	188 (78,3%)	88 (36,7%)
IV группа	9 (3,8%)	3 (1,2%)
V группа	11 (4,6%)	9 (3,8%)

Таблица 4. Распространенность психической патологии среди пациентов с ожирением по возрастным категориям

Возрастная категория	Пациенты с психическим расстройством, n / всего с ожирением	% в возрастной категории
Дошкольный возраст (3-6 лет)	2 / 27	7,4%
Младший школьный возраст (7-12 лет)	57 / 354	16,1%
Старший школьный возраст / пубертат (13-17 лет)	181 / 528	34,3%

Таблица 5. Распределение пациентов по полу в подгруппах

Пол	Без психической патологии (n = 669), n (%)	С психиатрическим диагнозом (n = 240), n (%)
Мужской	385 (57,5%)	155 (64,5%)
Женский	284 (42,5%)	85 (35,4%)

Анализ соматической отягощенности по общей группе здоровья по итогам последней ежегодной диспансеризации выявил значимые различия между подгруппами (табл. 2). Доля детей с IV-V группами здоровья в подгруппе с установленным психическим расстройством составила 8,3% против лишь 0,9% в группе сравнения ($p < 0,0001$); доля детей с группами здоровья III и выше в коморбидной подгруппе суммарно достигла 86,7% против 66,5% ($p < 0,0001$).

Среди 240 детей с установленным психическим расстройством дополнительно проведен анализ распределения групп здоровья изолированно по психическому расстройству. Структура выраженности психических нарушений свидетельствует о преобладании компенсированных и субклинических состояний, не приводящих к стойким и/или значимым нарушениям жизнедеятельности: 58,3% (n = 140) детей отнесены ко II группе здоровья по психическому расстройству, тогда как доля наиболее выраженных нарушений (IV-V группы) суммарно составила лишь 5,0% (n = 11) (табл. 3).

Сопоставление оценок демонстрирует несоответствие между группами здоровья, установленными изолированно по психической патологии, и общей оценкой состояния здоровья: при высокой представленности групп, предполагающих стойкое значимое нарушение функционирования в целом (III и выше) – 86,7% (n = 208), соответствующий уровень влияния собственно психического расстройства зарегистрирован лишь у 41,7% детей (n = 100; $p < 0,001$).

Анализ распределения по возрасту в подгруппах также показал значимые различия ($p <0,0001$). При сопоставимой представленности пациентов младшего и старшего школьного возраста в подгруппе без психической патологии (44,4% и 51,9% соответственно) подгруппа с зарегистрированной коморбидностью обнаруживает накопление пациентов пубертатного возраста (75,4%, n = 181). Расчет доли детей с психической патологией внутри каждой возрастной категории среди всех пациентов с ожирением показал, что распространенность коморбидности монотонно возрастает с возрастом – с 7,4% в дошкольном периоде до 16,1% в младшем школьном и 34,3% в подростковом возрасте (критерий Кохрана-Армитеджа: $z = 6,35$; $p < 0,0001$) (табл. 4).

Анализ полового распределения в подгруппах указал на тенденцию к преобладанию лиц мужского пола в группе пациентов с коморбидной психической патологией: соотношение составило 1,82:1 против 1,36:1 в группе с изолированным ожирением, не достигая, однако, уровня статистической значимости ($p = 0,057$) (табл. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученное значение отношения шансов (ОШ 2,97) сопоставимо с результатами крупных когортных исследований. Так, в шведском национальном исследовании L. Lindberg и соавт. (2020) участие в программе лечения ожирения ассоциировалось с 1,5-2,7-кратным увеличением риска тревожных и депрессивных расстройств [2]. Несмотря на то, что выявленная тенденция к преобладанию более тяжелого ожирения в коморбидной группе не достигает формального уровня значимости ($p = 0,054$), направленность эффекта представляет клинический интерес и согласуется с данными об ассоциации тяжести ожирения и наличия психической патологии [3].

Более неблагоприятный итоговый показатель состояния здоровья в коморбидной подгруппе при преимущественно компенсированном и субклиническом характере собственно психических нарушений указывает на сочетанный генез утяжеления состояния. Выявленное несоответствие между общей оценкой здоровья (III группа и выше у 86,7%) и уровнем влияния изолированно психического расстройства (41,7%) косвенно свидетельствует о ведущем вкладе соматической отягощенности, при котором психическая патология опосредуется комплексом поведенческих особенностей, влияющих на соматический профиль. Полученные данные согласуются с концепцией «двойного бремени» соматического и психического небла-

гополучия, описанной в работе A. Vourdoumpa и соавт. (2024) на примере статистически значимой корреляции выраженности кардиометаболических нарушений и симптомов тревожных и депрессивных расстройств [4].

Монотонное нарастание распространенности коморбидности с возрастом согласуется с данными шведской национальной когорты, где каждый год увеличения возраста на момент начала лечения ожирения повышал риск тревожно-депрессивных расстройств у девочек на 29% (ОР 1,29; 95% ДИ 1,25-1,33), у мальчиков – на 15% (ОР 1,15; 95% ДИ 1,11-1,19) [2].

Некоторое превалирование мужского пола в коморбидной подгруппе может отражать как более высокую распространенность детского ожирения у мальчиков [5, 6], так и структуру коморбидной психической патологии. Расстройства нейроразвития (СДВГ, расстройства аутистического спектра), для которых характерно преобладание лиц мужского пола [7, 8], обнаруживают тесную связь с ожирением. Согласно метаанализу S. Cortese и соавт. (2016), у пациентов с СДВГ в детском возрасте риск ожирения статистически значимо выше по сравнению с общей популяцией, причем повышенная распространенность сохранялась и после учета коморбидных факторов (ОР ≈ 1,20; 95% ДИ 1,05-1,37) [9]. Систематический обзор и метаанализ O. Sammels и соавт. (2022) сообщает схожие данные для детей с расстройствами аутистического спектра: при широком диапазоне распространенности ожирения (от 8% до 32%) ОР ожирения оценивается в 1,58 (95% ДИ 1,34-1,86) [10]. При этом в ряде исследований ассоциация ожирения показывала большую устойчивость у девочек, особенно в контексте тревожно-депрессивных расстройств [3, 11], что указывает на необходимость дальнейшего изучения гендерной специфичности коморбидных ожирению психических расстройств.

ВЫВОДЫ

Проведенное исследование выявило устойчивую ассоциацию ожирения с психической патологией в детско-подростковом возрасте, а также ряд особенностей коморбидного клинического варианта. Дети с ожирением значимо чаще находились под наблюдением врача-психиатра в сравнении со сверстниками с нормативной массой тела, причем распространенность коморбидности монотонно нарастала с возрастом, достигая максимума в пубертатном периоде. При этом группа пациентов с установленной психической патологией характеризовалась более выраженной соматической отягощенностью со смещением итоговой оценки состояния здоровья в сторону стойких клинически значимых нарушений.

В то же время выраженность собственно психических расстройств соответствовала преимущественно компенсированным и субклиническим состояниям, что может указывать на сочетанный генез утяжеления состояния, при котором вклад психической патологии опосредуется комплексом поведенческих особенностей, оказывающих влияние на соматический профиль, характер и значимость которых нуждаются в дальнейшем уточнении. Полученные данные обосновывают целесообразность психиатрического скрининга и комплексной оценки состояния здоровья подростков с ожирением и определяют потребность в дальнейшем углубленном изучении данной возрастной группы с целью определения клинико-динамических особенностей формирования сочетанной психической и метаболической патологии.

Список литературы

1. Tatsiopoulou P., Serdari A., Bonti E., Zilikis N. Mental disorders in childhood and adolescence: a systematic review and meta-analysis of epidemiological data // BMC Psychiatry. - 2025. - Vol. 25, № 1. - P. 1087. doi: 10.1186/s12888-025-07532-6
2. Lindberg L., Hagman E., Danielsson P. et al. Anxiety and depression in children and adolescents with obesity: a nationwide study in Sweden // BMC Medicine. - 2020. - Vol. 18, № 1. - P. 30. doi: 10.1186/s12916-020-1498-z
3. Treister-Goltzman Y., Menashe I., Nemet D. Association of adolescent obesity with anxiety, depression and attention-deficit/hyperactivity disorder in the Arab population in Israel - a nationwide study // Journal of Affective Disorders. - 2025. - Vol. 369. - P. 71-79. doi: 10.1016/j.jad.2024.09.153
4. Vourdoumpa A., Paltoglou G., Manou M. et al. Improvement in symptoms of depression and anxiety and cardiometabolic risk factors in children and adolescents with overweight and obesity following the implementation of a multidisciplinary personalized lifestyle intervention program // Nutrients. - 2024. - Vol. 16, № 21. - P. 3710. doi: 10.3390/nu16213710
5. Mazidi M., Banach M., Kengne A.P., Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration Group. Prevalence of childhood and adolescent overweight and obesity in Asian countries: a systematic review and meta-analysis // Archives of Medical Science. - 2018. - Vol. 14, № 6. - P. 1185-1203. doi: 10.5114/aoms.2018.79001
6. Llorca-Colomer F., Murillo-Llorente M.T., Legidos-García M.E. et al. Differences in classification standards for the prevalence of overweight and obesity in children: a systematic review and meta-analysis // Clinical Epidemiology. - 2022. - Vol. 14. - P. 1031-1052. doi: 10.2147/CLEP.S375981
7. Dimitri D., Delia G., Cavallo F. et al. Sex differences in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a literature review // Frontiers in Child and Adolescent Psychiatry. - 2025. - Vol. 4. - Article 1582502. doi: 10.3389/frcha.2025.1582502
8. De Giambattista C., Ventura P., Trerotoli P. et al. Sex differences in autism spectrum disorder: focus on high functioning children and adolescents // Frontiers in Psychiatry. - 2021. - Vol. 12. - Article 539835. doi: 10.3389/fpsyt.2021.539835
9. Cortese S., Moreira-Maia C.R., St. Fleur D. et al. Association between ADHD and obesity: a systematic review and meta-analysis // American Journal of Psychiatry. - 2016. - Vol. 173, № 1. - P. 34-43. doi: 10.1176/appi.ajp.2015.15020266
10. Sammels O., Karjalainen L., Dahlgren J., Wentz E. Autism spectrum disorder and obesity in children: a systematic review and meta-analysis // Obesity Facts. - 2022. - Vol. 15, № 3. - P. 305-320. doi: 10.1159/000523943
11. Quek Y.-H., Tam W.W.S., Zhang M.W.B., Ho R.C.M. Exploring the association between childhood and adolescent obesity and depression: a meta-analysis // Obesity Reviews. - 2017. - Vol. 18, № 7. - P. 742-754. doi: 10.1111/obr.12535

Дата поступления: 22.09.2026
Received: 22.09.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026
Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Влияние реабилитационных и социально-трудовых факторов на продолжительность стационарного лечения пациентов с шизофренией в контексте половых различий

Ветошкин С.В.[1], Антохин Е.Ю.[2]

[1] ГБУЗ здравоохранения города Москвы «Психиатрическая клиническая больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина Департамента здравоохранения города Москвы» «Психоневрологический диспансер № 19», г. Москва, Россия
[2] ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

Резюме

Психосоциальная модель в реабилитации играет важную роль в сопровождении больных шизофренией с 50-х годов прошлого века, способствуя сокращению сроков стационарного лечения, улучшению социальных навыков и восстановлению трудоспособности. Недостаточно исследованными являются механизмы и факторы влияния психореабилитационных мероприятий, а также социальных и трудовых условий на продолжительность стационарного пребывания пациентов, с учетом различий по полу. Целью работы является определение роли реабилитационных и социально-трудовых факторов в длительности стационарного лечения в контексте влияния половых различий.

Материалы и методы. Обследованы 152 стационарных пациента (76 мужчин и 76 женщин) с клиническим диагнозом «шизофрения». По длительности стационарной терапии больные разделены на две группы – с менее длительной (до 180 дней) и более длительной (более 180 дней) госпитализацией. В первую группу включены 72 пациента, из них 38 мужчин (52,8%) и 34 женщины (47,2%). Во вторую группу включены 80 пациентов, из них 38 мужчин (47,5%) и 42 женщины (52,5%). Учитывалось участие пациентов в психосоциальных мероприятиях (трудотерапия, психообразование). Использованы методы описательной и непараметрической статистик.

Результаты. Участие в психосоциальных мероприятиях женщин в 80% случаев приводило к уменьшению срока стационарного лечения. У мужчин сохранение работы в прежней трудовой квалификации или смена ее, но с сохранением квалификации являются факторами уменьшения срока госпитализации, а отсутствие работы – увеличивает срок стационарного лечения. Выстраивание в тактике общения лечащего врача созависимых отношений с пациентом и семьей пациента приводит к удлинению срока госпитализации за счет формирования признаков госпитализма.

Заключение. Психореабилитационные мероприятия должны быть направлены на повышение социализации больных, поддержание трудовой квалификации и повышение мотивации на трудоустройство, что приводит к меньшему сроку стационарного лечения. Психореабилитационная работа с родственниками пациентов может быть дифференцирована с учетом пола: с семьей мужчин на выработку доверительных отношений, с семьей женщин – на выработку поддержки со стороны семьи. Лечащему врачу необходимо помнить о риске развития «госпитализма» при установлении созависимых взаимоотношений.

Ключевые слова: шизофрения, пол, психореабилитация, госпитализация.

Для цитирования: Ветошкин С.В., Антохин Е.Ю. Влияние реабилитационных и социально-трудовых факторов на продолжительность стационарного лечения пациентов с шизофренией в контексте половых различий. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 8–15. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-8-15

The influence of rehabilitation and social and labor factors on the duration of inpatient treatment of patients with schizophrenia in the context of gender differences

Vetoshkin S.V.[1], Antokhin E.Yu.[2]

[1] State Budgetary Healthcare Institution of the City of Moscow "Psychiatric Clinical Hospital No. 4 named after P. B. Gannushkin of the Moscow Department of Health" "Neuropsychiatric Dispensary No. 19", Moscow, Russia
[2] Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

Abstract

The psychosocial model of rehabilitation has played an important role in supporting patients with schizophrenia since the 1950s, helping to reduce the length of inpatient treatment, improve social skills, and restore work capacity. However, the impact of psychorehabilitation measures, as well as social and work factors, on the length of inpatient stay, taking into account differences by gender, remains understudied.

The aim of the work is to determine the role of rehabilitation and social-labor factors in the duration of inpatient treatment in the context of the influence of gender differences.

Materials and Methods. A total of 152 inpatients (76 men and 76 women) with a clinical diagnosis of schizophrenia were examined. Based on the duration of inpatient therapy, patients were divided into two groups: those with shorter (up to 180 days) and those with longer (more than 180 days) hospitalization. The first group included 72 patients, including 38 men (52.8%) and 34 women (47.2%). The second group included 80 patients, including 38 men (47.5%) and 42 women (52.5%). Patient participation in psychosocial interventions (occupational therapy, psychoeducation) was assessed. Descriptive and non-parametric statistical methods were used.

Results. Women's participation in psychosocial interventions resulted in a shorter inpatient stay in 80% of cases. For men, maintaining a job with the same qualifications or changing jobs while maintaining qualifications were factors in reducing the length of hospitalization, while unemployment increased the length of hospitalization. The development of codependent relationships with the patient and the patient's family in the communication tactics of the attending physician leads to an extension of the hospitalization period due to the formation of signs of hospitalism

Conclusion. Psychorehabilitation interventions should be aimed at improving patients' socialization, maintaining their work skills, and increasing their motivation for employment, which leads to shorter inpatient stays. Psychorehabilitation work with patients' relatives can be differentiated based on gender: with men's families, the focus should be on developing trusting relationships; with women's families, the focus should be on developing family support. The treating physician should be mindful of the risk of developing "hospitalism" when establishing codependent relationships.

Keywords: schizophrenia, gender, psychorehabilitation, hospitalization.

For citation: Vetoshkin S.V., Antokhin E.Yu. The influence of rehabilitation and social-labor factors on the duration of inpatient treatment of patients with schizophrenia in the context of gender differences. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 8–15. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-8-15

Введение

Шизофрения – одно из наиболее распространенных психических расстройств, характеризующееся сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататано-гебефренической, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, алогия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений (памяти, внимания, мышления и др.), приводящее к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям [1].

Тяжелые психические расстройства составляют важную и значительную долю в использовании медицинских ресурсов, обусловленных высоким уровнем госпитализаций и затрат, как материальных, так и духовных [2]. Высокий процент общего числа больничных дней и затраты, связанные с уходом за людьми с психическими расстройствами, обозначают актуальность изучения факторов, определяющих продолжительность госпитализации больных шизофренией [3].

В научной литературе имеются противоречивые результаты о влиянии пола на длительность стационарного лечения при шизофрении. Данные о зависимости сроков госпитализации от социально-трудовых и реабилитационных воздействий с учетом пола пациента представлены фрагментарно. Несмотря на то, что в настоящее время при изучении психических расстройств обращается внимание на учет половых и гендерных различий, во многих исследованиях сохраняется гендерно-нейтральный подход либо полученные результаты являются противоречивыми [4-12].

A. Velelekou с соавторами в исследовании, проведенном в Греции в 2022 году, пришли к следующему выводу: пол пациента не был признан прогностическим фактором для длительности госпитализации пациентов с шизофренией [7]. Аналогично другие исследования, изучавшие влияние пола на психиатрическую помощь, не обнаружили корреляции между продолжительностью госпитализации и полом [8, 9]. Исследование L. Newman с соавторами, направленное на изучение факторов, связанных с продолжительностью пребывания в стационарных учреждениях Великобритании, показало, что мужчины связаны с более длительным пребыванием в больнице [10]. Систематический обзор, проведенный в США, показал увеличение продолжительности пребывания в больнице у женщин, тогда как такая связь не наблюдалась в 6 из 8 исследований с меньшей выборкой пациентов [11]. Опубликованное в 2026 году польское исследование показало: факторами, связанными с более длительным пребыванием в больнице, были женский пол, среднее или высшее образование, статус одиночки [12].

Результаты исследований, касающихся влияния возраста, наличия семейных уз, социальной поддержки и пола, были противоречивы: они выявили более длительную либо более короткую продолжительность госпитализации у пожилых людей, мужчин-пациентов и у пациентов с семейными связями, получавших социальную поддержку [13]. Также при исследовании семейного положения были отмечены следующие особенности пациентов: разведенные и вдовы проводят в больнице дольше времени по сравнению с состоящими в браке [14].

Длительность лечения также зависит от уровня образования. Так, исследование 2024 года S. Shokrgozar с соавторами отмечает, что женщины с шизофренией сообщали о более высоком уровне жизни, чем мужчины, а гендерные различия в социальной поддержке не были значимы среди пациентов с шизофренией [15].

Анализ литературы выявил недостаточную изученность влияния трудового анамнеза на продолжительность госпитализации пациентов с учетом их пола. Однако имеются данные, указывающие на то, что безработица увеличивает продолжительность госпитализации [10], а трудоустроенные пациенты лечатся в стационаре менее длительно [14].

Исследование, проведенное в Израиле в 2020 году [16], по оценке эффективности реабилитационных мероприятий показало следующие результаты: пациенты, воспользовавшиеся реабилитационными мероприятиями, демонстрировали более высокие показатели сокращения числа и продолжительности госпитализаций по сравнению с пациентами, которые не участвовали в реабилитации. Социодемографические факторы продемонстрировали прогностическую ценность для результатов реабилитации у пациентов с шизофренией [17]. Сильная социальная поддержка – от романтических партнеров, семьи, друзей или общественных связей – постоянно определяется как предиктор положительных результатов реабилитации при шизофрении [18]. Замужние женщины чаще участвуют в психосоциальном лечении и имеют более сильную поддержку семьи, что связано с улучшением прогноза [19]. Кроме того, оба пола могут получить пользу от психосоциальных вмешательств, адаптированных к их уникальным ситуациям: например, обучение социальным навыкам у мужчин и уход за женщинами, ориентированный на психотравму. Психосоциальные вмешательства, например целевые программы комплаенса или гендерно-специфические группы поддержки, могут выиграть от адаптации к уникальным потребностям и сильным сторонам каждого пола [20].

Целью данной работы является определение роли реабилитационных и социально-трудовых факторов в длительности стационарного лечения в контексте влияния половых различий.

Материалы и методы

При проведении исследования сформирована база исследуемых с диагнозом «шизофрения». Исследование клинико-катамнестическое. В группу больных были включены 152 человека (по 76 мужчин и женщин), госпитализированные в психиатрическую больницу в 1995 году и с катамнестическим наблюдением до 2007 года включительно. Для учета статистически значимых результатов выбрана сплошная выборка госпитализированных пациентов.

По длительности стационарного лечения пациенты были разделены на две группы: с менее длительным сроком лечения (до 180 дней) и с более длительным (более 180 дней). Проводились оценка сроков госпитализации, анализ психореабилитационных мероприятий. Из социально-трудовых факторов рассматривали жилищные условия пациентов, наличие родственников, микросоциального окружения, взаимоотношения с ними. В трудовом анамне-

зе определяли наличие трудовой квалификации, сохранение/потерю трудового стажа, смену работы с динамикой уровня квалификации, уровень образования.

В первую группу с менее длительным сроком госпитализации в психиатрический стационар были включены 72 пациента (47,4%), из них 38 мужчин (52,8%) и 34 женщины (47,2%). Во вторую группу с более длительным сроком стационарного лечения были включены 80 пациентов (52,6%), из них 38 мужчин (47,5%) и 42 женщины (52,5%).

Общая длительность госпитализации составила у женщин – 188,1 ± 13,4 дня, у мужчин – 205,9 ± 18,4 дня.

При распределении по длительности стационирования: женщины с менее длительной госпитализацией лечатся 108,9 ± 6,6 дня (34 случая), с более длительным стационированием срок составляет 252,2 ± 17,7 дня (42 случая). Мужчины с менее длительным пребыванием находились в стационаре 104,3 ± 6,5 дня (38 случаев), с более длительным сроком лечились 307,4 ± 28,3 дня (38 случаев).

Половозрастной состав выявил преобладание в возрасте женщин над мужчинами: 51,3 ± 1,3 года. Также отмечено статистически значимое преобладание длительности заболевания у женщин, чем у мужчин: 3,8 ± 1,3 года. При этом у женщин отмечается более позднее начало заболевания – 27,1 ± 2,4 года в сравнении с мужчинами – 25,4 ± 3,8 года.

Все пациенты в период нахождения в стационаре имели возможность принимать участие в программах психосоциальной реабилитации. Участие в трудотерапии носило добровольный характер, при отказе пациенты к мероприятиям не привлекались. Исследованием было изучено воздействие этих мероприятий на участников, а также сравнивались показатели продолжительности лечения пациентов, которые не вовлекались в реабилитационную работу.

Статистическая обработка результатов и построение диаграмм проводились с помощью программного пакета STATISTICA 10 фирмы StatSoft Inc. и программы MedCalc для биомедицинской статистики. Ряд таблиц, диаграмм и графических рисунков выполнены в программе Microsoft Word. Обработка показателей выполнялась с использованием описательной (среднее значение, медиана) и медико-биологической статистики (относительные и абсолютные частоты, коэффициент статистической значимости по критерию Стьюдента и критерий Mann-Whitney U test, достоверными считались различия с вероятностью не менее 95% или «p» менее 0,05). Статистическую значимость различий между номинальными величинами оценивали методом хи-квадрат, для непрерывных величин использовали Т-тест или дисперсионный анализ (ANOVA), для множественных сравнений – с поправкой Бонферрони. Показатели выживаемости исследовали методом Каплана – Мейера, сравнение статистической значимости выявленных различий осуществляли методом log-rank. Многофакторный анализ проводили с помощью пошагового регрессионного анализа Кокса в случае изучения выживаемости, или биноминального регрессионного анализа, если речь шла об определенном событии. Статистический анализ проводили с помощью программ статистического пакета MedCalc (Software v.10), SPSS (IBM SPPS Statistics v.20).

Результаты

В период госпитализации в психиатрическую больницу применялись в качестве формы психореабилитационных мероприятий: трудотерапия в рамках участия в лечебно-трудовых мастерских (ЛТМ).

В мужской группе влияния психореабилитационных мероприятий на длительность госпитализации не выявлено. В женской группе участие пациенток в работе ЛТМ является значимым фактором уменьшения срока госпитализации. Больница в своем распоряжении на базе ЛТМ имела 27 стационарных швейных машин, на которых пациенты шили простыни, пододеяльники и другой текстильный ассортимент (табл. 1).

Трудинструкторы следили за ходом выполнения работы и безопасностью. При ЛТМ работала швея, которая обучала шитью. Работа пациентов была оплачиваема согласно выполненной по факту. В связи с тем, что деятельность ЛТМ приходилась на середину 1990-х годов, дополнительный заработок являлся мотивирующим фактором для включения пациентов.

Мужчины занимались уборкой в подъезде дома, приданного больнице. Пациенток, участвующих в работе ЛТМ, больше в группе больных с менее длительной госпитализацией (21 человек против 13 человек с длительным сроком). У пациенток при участии в трудотерапии в 61,8% случаев срок лечения в стационаре сокращался. При этом женщины, не принимавшие участия в трудотерапии, лечатся в стационаре более длительный срок в 69,0%. Таким образом, участие в работе ЛТМ является благоприятным фактором, в 61,8% уменьшающим срок госпитализации, а отказ от трудотерапии в 69,0% приводит к удлинению пребывания в больнице.

В процессе анализа исследуемой группы пациентов отдельное внимание уделялось способу выписки из стационара: будь то самостоятельная выписка из отделения, в сопровождении родственников либо помощь медицинских работников или перевод в другое психиатрическое учреждение. У мужчин наличие самостоятельной (без сопровождения родных или персонала) выписки домой является фактором меньшего срока госпитализации. Так, пациентов, выписанных самостоятельно, в 2,5 раза больше в группе больных с менее длительной госпитализацией: 16 человек против 6 человек с длительной госпитализацией ($p < 0,05$). Фактор самостоятельной выписки домой паци-

Таблица 1. Длительность стационарного лечения в зависимости от участия в психореабилитационных мероприятиях

Показатель	Пол	Менее длительная госпитализация (n=72)	Более длительная госпитализация (n=80)
Участие в трудотерапии	женщины	21* (61,8%)	13 (31,0%)
	мужчины	4 (10,5%)	8 (21,1%)
Неучастие в трудотерапии	женщины	13 (38,2%)	29 (69,0%)*
	мужчины	34 (89,5%)	30 (78,9%)

Примечание. Статистически значимые различия: * – $p < 0,05$.

ента является благоприятным: в 72,7% уменьшающим срок госпитализации. Выписка/перевод в другую больницу, в том числе в психиатрическую, является неблагоприятным фактором увеличения срока госпитализации. Пациентов, выписанных в другие больницы, в 6 раз больше в группе больных с более длительной госпитализацией: 12 человек против 2 человек с меньшим сроком лечения ($p < 0,05$). Из этого следует, что выписка больного в другую больницу является неблагоприятным фактором: в 85,7% увеличивающим срок госпитализации. В группе женщин выписка на длительность госпитализации влияния не оказывает.

В ходе исследования были получены сведения, определяющие многокомпонентность и сложность совокупности факторов, влияющих на сроки стационарного пребывания больных. При рассмотрении социальных факторов проведенный анализ показал, что наличие или отсутствие брака, развода, наличие или отсутствие родственников любой степени родства не оказывают влияния на длительность госпитализации как у мужчин, так и у женщин.

Особый интерес вызывают взаимоотношения с родными. В женской группе отношения с родными не влияют на длительность госпитализации. В группе мужчин доверительные отношения с родными являются значимым фактором уменьшения срока госпитализации. Больных с доверительными отношениями в 4,5 раза больше в группе пациентов с менее длительной госпитализацией: 9 человек против 2 человек ($p < 0,05$). Таким образом, фактор доверительного общения при наличии тесной связи, доверия в отношениях с родными играет благоприятную роль: в 81,8% случаев сокращение времени стационирования. В то же время другие виды взаимодействия с родными на продолжительность госпитализации не оказывают влияния.

Был проведен также анализ поддержки семьи пациента. Нужно отметить тот факт, что наличие поддержки со стороны семьи родных, как моральной, так и материальной, не всегда приводит к выработке доверия между родными. Фактор поддержки семьи больного в мужской группе на длительность госпитализации не влияет. У женщин отсутствие поддержки семьи является значимым фактором увеличения госпитализации. Пациенток без поддержки родных в 3 раза больше в группе больных с более длительной госпитализацией: 12 человек против 3 человек ($p < 0,05$). Таким образом, отсутствие поддержки семьи – неблагоприятный фактор, в 80% случаев удлиняющий срок пребывания в стационаре. Другие виды семейной поддержки на длительность госпитализации не оказывают влияния. Из вышеизложенного можно сделать вывод, что только у женщин отсутствие поддержки семьи оказывает влияние на длительность стационарного пребывания в 80% случаев, у мужчин этого влияния не отмечено.

Немаловажен фактор взаимоотношения пациента с лечащим врачом, анализ которого выявил интересную особенность. В психиатрии существует учение об особом эмоциональном контакте с душевнобольными, зародившееся еще в швейцарской психиатрии в 20-х годах XX века (Я. Клези, М. Мюллер). В психиатрии отношения между врачами и пациентами с психотическими расстройствами являются важным фактором, определяющим отношение к лечению, приверженность терапии и влияние на ее результаты [21]. Хорошие отношения между врачом и пациентом способствуют лучшему терапевтическому результату [22]. Однако, при всех выгодах участия пациентов во взаимодействии с врачом и установления хороших отношений при оказании медицинской помощи, имеется и оборотная сторона. Тесное общение пациента с врачом в период госпитализации может привести к возникновению созависимых отношений. Созависимость, по определению Л. Спенн и Дж. Фишер, определяется как психосоциальное состояние, проявляющееся через неблагополучную модель поведения, которая характеризуется ярко выраженной ориентацией на внешнее взаимодействие при отсутствии открытого выражения чувств и попытками получить чувство собственной значимости через отношения. Такое состояние актуализируется и дезактуализируется в определенные моменты времени и может иметь различную продолжительность [23]. Единой точки зрения на этиологию созависимых отношений не существует [24]. Феномен созависимости многомерен, сложен и неоднороден в своем проявлении, и в наибольшей степени созависимость изучена как форма защитно-совладающего поведения [25]. В общении пациента с психиатром может быть несколько компонентов, приводящих к созависимости больного: доверие к врачу, раскрытие интимных событий, проявления психологических феноменов в виде переноса и контрпереноса и, собственно, сама личность пациента и врача, в ходе которых у пациента вырабатывается эмоциональная связь с врачом, дающая ощущение комфорта, безопасности, благополучия, здоровья. Пациент боится потерять эту связь с врачом, стать беспомощным при выписке из стационара, что в итоге приводит к удлинению сроков госпитализации.

В нашем исследовании не учитывался пол врача при взаимодействии с пациентом в ходе госпитализации в стационар, что определяет определенные ограничения в полученных результатах. В общей выборке пациентов созависимые отношения с лечащим врачом являются значимым фактором увеличения срока госпитализации. В группе пациентов с более длительным сроком госпитализации наблюдается большее количество больных, имеющих созависимые отношения с лечащим врачом: 4 человека против 0 человек ($p < 0,05$). Это свидетельствует о том, что созависимые отношения с врачом могут быть неблагоприятным фактором, способствующим увеличению продолжительности госпитализации. Одно из возможных объяснений данного феномена – проявление «госпитализма», при этом половой диморфизм по этому фактору не определяется.

Изучался вопрос влияния асоциальных тенденций, антисоциального, агрессивного поведения на сроки стационарного лечения (табл. 2).

Под антисоциальным поведением рассматривалось поведение, создающее угрозу социальному порядку, противоречащее социально-правовым нормам [39]. При исследовании антисоциальных проявлений у женщин на первый взгляд определяется парадоксальная картина: отсутствие антисоциального поведения является значимым фактором, способствующим увеличению продолжительности госпитализации. Наличие антисоциальных проявлений, таких как агрессия, бродяжничество, алкоголизация, промискуитет и другие, у пациенток с длительным

Таблица 2. Сводная таблица факторов, влияющих на сроки госпитализации и степень влияния

Фактор	Влияние на госпитализацию		Степень влияния, %
	Короткая	Длительная	
Участие в трудотерапии, только женщины	Да		61,8%
Отказ от участия в трудотерапии, только женщины		Да	69,0%
Самостоятельная выписка из ПБ, только мужчины	Да		72,7%
Выписка в другую ПБ, только мужчины		Да	85,7%
Наличие/отсутствие брака (оба пола)			Влияния не оказывает
Развод (оба пола)			Влияния не оказывает
Наличие/отсутствие родственников любой степени родства (оба пола)			Влияния не оказывает
Доверительные отношения с родными, только мужчины	Да		81,8%
Отсутствие поддержки семьи, только женщины		Да	80,0%
Созависимые взаимоотношения с лечащим врачом (общая группа пациентов)		Да	100%
Разрыв родственных связей (оба пола)			Влияния не оказывает
Проживание в семье (оба пола)			Влияния не оказывает
Проживание с опекуном (оба пола)			Влияния не оказывает
Проживание одному (оба пола)			Влияния не оказывает
Проживание со случайными жильцами (оба пола)			Влияния не оказывает
Отсутствие антисоциальных тенденций, только женщины		Да	59,4%
Агрессия, только мужчины		Да	100%
Неполное среднее образование, только женщины		Да	76,5%
Уровень образования, только мужчины			Влияния не оказывает
Прежний уровень трудовой квалификации, только мужчины	Да		75,0%
Сохранение прежнего уровня трудовой квалификации при смене работы, только мужчины	Да		81,0%
Отсутствие работы, безработица, только мужчины		Да	100%

сроком лечения не дало репрезентативности выборки – отмечен 1 случай. Пациенток без антисоциальных тенденций в 1,2 раза больше среди тех, кто находится на более длительном стационарном лечении: 41 человек против 28 человек ($p < 0,05$). Отсутствие антисоциальных тенденций выступает как фактор, увеличивающий срок госпитализации в 59,4% случаев. Таким образом, можно сделать вывод, что пациентки, не склонные нарушать правовые нормы и не имеющие антисоциальных проявлений, лечатся в стационаре более длительный период. Это может быть связано с приверженностью к соблюдению режима лечения в больнице у пациенток без антисоциальных склонностей, а также вероятным проявлением анергии в виде безразличия, отсутствия желания и настойчивости к выписке, так и к нарушению правовых норм и признаками социального дрейфа. У мужчин агрессия больных является значимым фактором увеличения длительности госпитализации. Пациентов с агрессией больше в группе с более длительным пребыванием в стационаре: 5 человек против 0 человек ($p < 0,05$). Следовательно, агрессия – неблагоприятный фактор, в 100% случаев увеличивающий срок госпитализации. Итак, среди мужчин агрессивное поведение выступает негативным фактором, обуславливающим увеличение длительности нахождения в стационаре – в 100% зафиксированных случаев, у женщин отсутствие склонности к асоциальному поведению коррелирует с длительной госпитализацией в 59,4% наблюдений, что требует проведения дополнительных, более глубоких исследований.

Помимо этого, в процессе выполнения анализа изучались сведения об уровне образования, трудовой анамнез, включая профессиональную квалификацию и ее изменение, а также потеря работы в ходе трудовой деятельности с влиянием на длительность стационирования.

При оценке образования получены следующие сведения. У женщин наличие неполного среднего образования является фактором, способствующим удлинению сроков госпитализации. Среди больных пациенток с неполным средним образованием наблюдается большее количество случаев длительной госпитализации: 13 человек по сравнению с 4 человеками в группе с меньшей продолжительностью пребывания в стационаре ($p < 0,05$). Следовательно, неполное среднее образование представляет собой неблагоприятный фактор, увеличивающий продолжительность госпитализации в 76,5% случаев у женщин. У мужчин же не выявлено влияния уровня образования на длительность госпитализации. Это, вероятно, связано с тем, что уровень образования для мужчин имеет меньшее значение, чем уровень дохода и трудовой квалификации, т.к. в период исследования (середина 90-х годов) влияние уровня образования на уровень дохода относительно нивелировалось.

При анализе уровня полученной трудовой квалификации во всех группах не выявлено влияния на длительность госпитализации. Однако полученные результаты оценки уровня трудовой квалификации предыдущей работы или после ее смены позволяют сделать следующие выводы у пациентов мужского пола. Мужчины-пациенты в 24 случаях имели квалифицированный трудовой уровень, в 9 случаях – малоквалифицированный. Прежний уровень трудовой квалификации у мужчин – фактор, способствующий уменьшению сроков госпитализации. Пациентов с прежней квалификацией (сохранение

должности после выписки) в 3 раза больше в категории больных с более коротким сроком пребывания в стационаре: 24 человека против 8 человек ($p < 0,05$). Следовательно, предшествующий уровень квалификации пациента может считаться благоприятным, так как в 75% случаев он способствует уменьшению срока госпитализации. Кроме того, возвращение пациентов к прежнему уровню квалификации является значимым фактором, способствующим снижению срока госпитализации. Способность пациентов вернуться к рабочей квалификации прежнего уровня и снижение сроков стационарного лечения может являться показателем и более благоприятного течения заболевания. В группе с менее продолжительным пребыванием в стационаре количество пациентов, сменивших работу и сохранивших прежний уровень квалификации, в 4,3 раза превышает аналогичный показатель в группе с более длительной госпитализацией: 17 человек против 4 человек ($p < 0,05$). Таким образом, сохранение предыдущего уровня квалификации при смене работы позитивно сказывается на сроках госпитализации, уменьшая их в 81,0% случаев. Наоборот, отсутствие работы выступает в качестве негативного фактора, способствующего увеличению продолжительности госпитализации. В группе пациентов с длительным сроком госпитализации наблюдается большее количество безработных: 10 человек по сравнению с 0 человек с коротким сроком лечения ($p < 0,05$). Следовательно, безработица является фактором, который в 100% случаев продлевает срок госпитализации. У женщин влияния уровня и смены работы на срок госпитализации не выявлено. Из вышеизложенного можно сделать вывод, что для мужчин сохранение прежней квалификации на прежнем месте работы или даже при смене работы выступает положительным фактором, сокращающим срок госпитализации в 75-81% случаев соответственно. При этом сама смена работы не оказывает влияния на продолжительность стационарного лечения. В то же время отсутствие работы у мужчин в 100% случаев приводит к увеличению срока стационарного лечения. У женщин уровень квалификации или смена работы, а также ее отсутствие на длительность госпитализации не влияют. Вероятно, это связано с тем, что женщина по традиции более привержена к ведению домохозяйства и не является основным зарабатывающим членом семьи, следовательно, не имеет мотивации для более быстрой выписки.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования демонстрируют влияние различных социально-трудовых и реабилитационных факторов на продолжительность стационарного лечения пациентов с хронической шизофренией с учетом половой дифференциации. В нашем исследовании подтверждаются результаты ряда международных исследований, в то время как некоторые из них опровергаются. Это свидетельствует о недостаточной изученности темы и подчеркивает необходимость дальнейшего анализа влияния пола пациента на продолжительность стационарного лечения. Так, в проведенном исследовании подтверждается общеизвестный факт в научной литературе, что мужчины начинают болеть в более молодом возрасте, в среднем на 3-5 лет раньше, а женщины – в более позднем возрасте [20, 26, 27]. Одно из объяснений позднего начала болезни у женщин – гормональные причины – нейропротекторные эффекты эстрогена могут задерживать появление и смягчать выраженность симптомов у женщин [20, 28]. Причиной же более длительного срока болезни у женщин является большая средняя продолжительность жизни, чем у мужчин.

Из открытых мировых научных источников не удалось найти влияния трудотерапии на сроки стационарного лечения при шизофрении у пациентов мужчин и женщин по отдельности, но общие данные согласуются с признанными выводами эффективности стационарных реабилитационных мероприятий в сокращении сроков госпитализации [29-31]. В западной литературе используется термин эрготерапия, подразумевающий участие пациентов в повседневных делах, в том числе трудовых процессах, и отмечается положительный эффект от данной терапии [32]. В нашем исследовании показано, что участие женщин в трудотерапии способствует сокращению времени стационарного пребывания, а отказ от участия в трудотерапии для женщин статистически значимо приводит к увеличению сроков стационарного лечения, в то же время у мужчин подобная связь не была обнаружена.

Проведенное исследование показало, что на длительность госпитализации имеет влияние способ выписки пациентов после стационарного лечения. В литературных источниках подобных данных не выявлено. Чаще всего указываются следующие зависимые факторы продолжительности лечения: демографические, клинические, терапевтические [33]. Наши данные показывают, что связь выявлена только у мужчин, когда при самостоятельной (без сопровождения родных или медицинского персонала) выписке пациент пребывает в стационаре менее длительное время.

В нашем исследовании не была установлена связь между продолжительностью стационарного лечения и наличием брака или разводом, с проживанием в семье или со случайными жильцами, а также в одиночестве. Наличие или отсутствие родственников у пациентов, независимо от степени родства, не оказывает влияния на сроки лечения в стационаре. Как логичное продолжение данного наблюдения, также не выявлена связь между длительностью лечения в больнице и разрывом родственных отношений, который нередко наблюдается у пациентов с шизофренией. По уровню образования также отмечена связь только у женщин, которые с неполным средним образованием лечатся в больнице дольше, у мужчин установить такую закономерность не удалось. В научной литературе имеются также разнородные описания социального влияния на сроки лечения. Одни источники утверждают, что наличие брака, высшего образования приводит к уменьшению сроков лечения в стационаре [34]. Результаты других исследований, касающихся влияния возраста, наличия семейных уз, социальной поддержки и пола, также неоднозначны: они выявили более длительную либо более короткую продолжительность госпитализации у пожилых людей, мужчин-пациентов и у пациентов с семейными связями и получавших социальную поддержку [35]. В других исследованиях семейного положения были отмечены следующие

особенности пациентов: разведенные и вдовы проводят в больнице дольше времени по сравнению с состоящими в браке [36]. С одной стороны, наше исследование не подтверждает влияние наличия супружеских и родственных отношений, как факта, на длительность стационарного лечения, но с другой стороны, отмечается качественная сторона таких взаимоотношений. Полученные нами данные показывают, что доверительные отношения в семье способствуют сокращению времени лечения у мужчин, тогда как у женщин нехватка семейной поддержки приводит к его удлинению. Эти факторы имеют значение для определения приоритетных направлений реабилитационной работы как с самими пациентами, так и с их ближайшим окружением.

Интересный и одновременно противоречивый результат получен при оценке взаимоотношений лечащего врача и пациента. При возникновении созависимых отношений в диаде «врач-пациент» наблюдается удлинение сроков лечения, что дополнительно к описанным выше причинам возможно трактовать также и в рамках проявления «госпитализма». Этот момент нужно учитывать при работе с пациентами, и врачу необходимо в общении с пациентом проводить профилактику созависимости, помня о сохранении врачебной дистанции, и не переходить границы от эмпатии к симпатии.

По результатам нашего исследования психореабилитационные мероприятия должны быть направлены на профилактику наступления эмоционально-волевого дефекта и преодоление его проявлений, а также на повышение социализации больных. Так, социореабилитационная работа с родными мужчин и женщин должна быть дифференцирована: с семьей мужчин на выработку доверительных отношений, с семьей женщин – на выработку поддержки со стороны семьи.

Безработные пациенты проводят в больнице дольше времени по сравнению с трудоустроенными, а продолжительность госпитализации одиноких пациентов дольше по сравнению с женатыми [14]. Метаанализ исследовал эффективность индивидуального размещения и поддержки – реабилитационной программы, ориентированной на результаты трудоустройства, при всех различных психиатрических диагнозах, его результаты показали, что вмешательство эффективно во всех включенных группах, но более эффективно у людей с тяжелыми психическими заболеваниями [37]. Наше исследование указывает на наличие работы и сохранения трудовой квалификации, даже при смене работы у мужчин, как фактора, приводящего к снижению длительности лечения в психиатрическом стационаре. Отсутствие работы, безработица влияет на сроки стационарного лечения у мужчин, увеличивая его. Таким образом, психосоциальная работа также должна быть направлена на поддержание трудовой квалификации с мотивированием на трудоустройство. Это согласуется с мировыми источниками, указывающими, что в клинической практике вмешательства в виде поддерживаемой занятости, направленные на трудоустройство, могут представлять собой ценный актив для прогресса в процессе восстановления у субъектов со стабильным клиническим состоянием [38].

Заключение

На стационарном этапе необходимо в обязательном порядке включать пациентов в психореабилитационные мероприятия и трудотерапию. Мы рекомендуем психореабилитационные мероприятия, направленные на профилактику наступления эмоционально-волевого дефекта и преодоление его проявлений, а также повышение социализации больных. Психореабилитационная работа с родными мужчин и женщин должна быть дифференцирована: с семьей мужчин на выработку доверительных отношений, с семьей женщин – на выработку поддержки со стороны семьи. Сохранение работы в прежней трудовой квалификации или смена ее, но с сохранением квалификации являются факторами уменьшения срока госпитализации, а отсутствие работы – увеличивает срок лечения у мужчин. Психореабилитационная работа и психофармакотерапия должны быть направлены на поддержание трудовой квалификации и мотивировать на трудоустройство. Выстраивание в тактике общения лечащего врача созависимых отношений с пациентом и семьей пациента может приводить к удлинению срока госпитализации по механизмам «госпитализма».

Литература:

1. Психиатрическая помощь больным шизофренией. Клиническое руководство (под редакцией В.Н. Краснова, И.Я. Гуровича, С.Н. Мосолова, А.Б. Шмуклера) – М.: ИД «Медпрактика-М». -2007. -260 с.
2. Jacobs R, Gutacker N, Mason A, Goddard M, Gravelle H, Kendrick T, Gilbody S. Determinants of hospital length of stay for people with serious mental illness in England and implications for payment systems: a regression analysis. BMC Health Serv Res. 2015 Sep 30;15:439. doi: 10.1186/s12913-015-1107-6. PMID: 26424408; PMCID: PMC4590310.
3. Velelekou A, Papathanasiou IV, Alikari V, Papagiannis D, Tsaras K, Fradelos EC. Factors influencing the duration of hospitalization of patients with schizophrenia. Med Pharm Rep. 2022 Jul;95(3):290-299. doi: 10.15386/mpr-2144. Epub 2022 Jul 26. PMID: 36060511; PMCID: PMC9387578.
4. Howard L. M. et al. Gender-neutral mental health research is sex and gender biased //The Lancet Psychiatry. – 2017. – Т. 4. – №. 1. – С. 9-11.
5. Shansky R. M., Murphy A. Z. Considering sex as a biological variable will require a global shift in science culture //Nature neuroscience. – 2021. – Т. 24. – №. 4. – С. 457-464.
6. Kane J. M. et al. Efficacy and safety of cariprazine in acute exacerbation of schizophrenia: results from an international, phase III clinical trial //Journal of clinical psychopharmacology. – 2015. – Т. 35. – №. 4. – С. 367-373.
7. Velelekou A, Papathanasiou IV, Alikari V, Papagiannis D, Tsaras K, Fradelos EC. Factors influencing the duration of hospitalization of patients with schizophrenia. Med Pharm Rep. 2022 Jul;95(3):290-299. doi: 10.15386/mpr-2144. Epub 2022 Jul 26. PMID: 36060511; PMCID: PMC9387578.
8. Kirshner LA, Johnston L. Effects of gender on inpatient psychiatric hospitalization. J Nerv Ment Dis. 1983 Nov;171(11):651-7. doi: 10.1097/00005053-198311000-00002. PMID: 6631429.
9. DiNapoli EA, Regier N, McPherron J, Mundy MJ, Sabastian S, Doss J, Parmelee PA. Predictors in geriatric psychiatry hospital length of stay. Psychiatr Q. 2015 Jun;86(2):243-51. doi: 10.1007/s11126-014-9327-1. PMID: 25355603.
10. Newman L, Harris V, Evans LJ, Beck A. Factors Associated with Length of Stay in Psychiatric Inpatient Services in London, UK. Psychiatr Q. 2018 Mar;89(1):33-43. doi: 10.1007/s11126-017-9498-7. PMID: 28367585; PMCID: PMC5807484.
11. Tulloch AD, Fearon P, David AS. Length of stay of general psychiatric inpatients in the United States: systematic review. Adm Policy Ment Health. 2011 May;38(3):155-68. doi: 10.1007/s10488-010-0310-3. PMID: 20924662.
12. Kiejna A, Cichoń E, Stachów M, Gondek TM, Bukowska A, Todzia-Kornaś A. Admission without consent to a psychiatric ward and length of hospital stay: The role of selected sociodemographic and clinical factors. Int J Law Psychiatry. 2026 Apr 2;107:102222. doi: 10.1016/j.ijlp.2026.102222. Epub ahead of print. PMID: 41932076.

13. Jacobs R, Gutacker N, Mason A, Goddard M, Gravelle H, Kendrick T, Gilbody S. Determinants of hospital length of stay for people with serious mental illness in England and implications for payment systems: a regression analysis. BMC Health Serv Res. 2015 Sep 30;15:439. doi: 10.1186/s12913-015-1107-6. PMID: 26424408; PMCID: PMC4590310.
14. Noohi S, Kalantari S, Hasanvandi S, Elikaei M. Determinants of Length of Stay in a Psychiatric Ward: a Retrospective Chart Review. Psychiatr Q. 2020 Jun;91(2):273-287. doi: 10.1007/s11126-019-09699-0. PMID: 31865511.
15. Umucu E, Lee B. Employment and emotional well-being in veterans with mental illness. Stress Health. 2024 Jun;40(3):e3339. doi: 10.1002/smi.3339. Epub 2023 Oct 24. PMID: 37876154.
16. Krieger I, Bitan DT, Sharon-Garty R, Baloush-Kleinman V, Zamir L. The Effect of Community-Based Mental Health Rehabilitation Services for Schizophrenia: a Retrospective Cohort Study. Psychiatr Q. 2020 Dec;91(4):1453-1463. doi: 10.1007/s11126-020-09772-z. PMID: 32424545.
17. Mulyani S. The impact of Socio-demographic factors on the recovery potential of schizophrenia patients post hospitalization //Journal of Epidemiology and Public Health. – 2024. – Т. 9. – №. 3. – С. 318-326.
18. Defar S, Abraham Y, Reta Y, Deribe B, Jisso M, Yeheyis T, Kebede KM, Beyene B, Ayalew M. Health related quality of life among people with mental illness: The role of socio-clinical characteristics and level of functional disability. Front Public Health. 2023 Feb 16;11:1134032. doi: 10.3389/fpubh.2023.1134032. PMID: 36875411; PMCID: PMC9978447.
19. Xiang Y. T. et al. Socio–Demographic and Clinical Profiles of Paranoid and Nonparanoid Schizophrenia: A Prospective, Multicenter Study in China //Perspectives in Psychiatric Care. – 2011. – Т. 47. – №. 3. – С. 126-130.
20. Moniem I, Kafetzopoulos V. Sex differences in schizophrenia: symptomatology, treatment efficacy and adverse effects. Front Psychiatry. 2025 Jun 16;16:1594334. doi: 10.3389/fpsyt.2025.1594334. PMID: 40589655; PMCID: PMC12206716.
21. Lawton A. Psychosis and the Dissonance in the Doctor-Patient Relationship; a Thematic Analysis. BJPsych Open. 2022 Jun 20;8(Suppl 1):S57–8. doi: 10.1192/bjo.2022.208. PMCID: PMC9378241.
22. Lakdawala PD. Doctor-patient relationship in psychiatry. Mens Sana Monogr. 2015 Jan-Dec;13(1):82-90. doi: 10.4103/0973-1229.153308. PMID: 25838726; PMCID: PMC4381325.
23. Бердичевский Алексей Александрович. Созависимость: проблема определения и измерения // Мир науки. Педагогика и психология. 2024. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sozavisimost-problema-opredeleniya-i-izmereniya (дата обращения: 19.08.2026).
24. Пузырева Людмила Александровна. Социально-психологические предпосылки созависимых отношений // Ярославский педагогический вестник. 2012. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sotsialno-psihologicheskie-predposylki-sozavisimyh-otnosheniy (дата обращения: 19.08.2026).
25. Стряпухина Юлия Витальевна, Посохова Светлана Тимофеевна. Проблема созависимости в современных психологических исследованиях // СибСкрипт. 2025. №2 (38). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/problema-sozavisimosti-v-sovremennyh-psihologicheskih-issledovaniyah (дата обращения: 19.08.2026).
26. Hoeksema L, Bruins J; PHAMOUS Investigators; Timmerman ME, Castelein S. Sex differences and age of onset in well-being and recovery in people with psychotic disorders. A PHAMOUS study. Schizophr Res. 2025 Mar;277:86-92. doi: 10.1016/j.schres.2025.01.029. Epub 2025 Mar 1. PMID: 40023944.
27. Fernando P., Sommer I. E. C., Hasan A. Do we need sex-oriented clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia? //Current opinion in psychiatry. – 2020. – Т. 33. – №. 3. – С. 192-199.
28. Iris E Sommer, Bodyl A Brand, Shiral Gangadin, Antti Tanskanen, Jari Tiihonen, Heidi Taipale, Women with Schizophrenia-Spectrum Disorders After Menopause: A Vulnerable Group for Relapse, Schizophrenia Bulletin, Volume 49, Issue 1, January 2023, Pages 136–143, https://doi.org/10.1093/schbul/sbac139
29. Chen H. et al. Positive coping and resilience as mediators between negative symptoms and disability among patients with schizophrenia //Frontiers in Psychiatry. – 2019. – Т. 10. – С. 641.
30. Giannios, P.; Chainey, F.; Degré, C.; Borduas Pagé, S.; Hudon, A. Components and Effectiveness of Adult Inpatient Psychiatric Rehabilitation Programs: A Scoping Review. Healthcare 2025, 13, 2971. https://doi.org/10.3390/healthcare13222971
31. Leguizamon-Vasquez MA, Perez-Cuartas V, Rodriguez-Fandiño C (2026), "Therapeutic approaches in schizophrenia: professional perspectives on treatment". Mental Health and Social Inclusion, Vol. 30 No. 1 pp. 80–90, doi: https://doi.org/10.1108/MHSI-04-2025-0104
32. Aguey-Zinsou, M., Scanlan, J. N., & Cusick, A. (2025). "If you want to work, let's work out how to make this happen": An interpretive description study of occupational therapists' perspectives of supporting young adults experiencing psychosis with their employment. Australian Occupational Therapy Journal, 72(6), e70055. https://doi.org/10.1111/1440-1630.70055
33. Pop R, Iancu M, Micluția IV, Crișan CA, Pop E, Bolboacă SD. Determinants of hospital length of stay for schizophrenia: retrospective negative binomial analysis in a university hospital. BJPsych Open. 2026;12(2):e85. doi:10.1192/bjo.2025.10973
34. Pop R, Iancu M, Micluția IV, Crișan CA, Pop E, Bolboacă SD. Determinants of hospital length of stay for schizophrenia: retrospective negative binomial analysis in a university hospital. BJPsych Open. 2026;12(2):e85. doi:10.1192/bjo.2025.10973
35. Jacobs R, Gutacker N, Mason A, Goddard M, Gravelle H, Kendrick T, Gilbody S. Determinants of hospital length of stay for people with serious mental illness in England and implications for payment systems: a regression analysis. BMC Health Serv Res. 2015 Sep 30;15:439. doi: 10.1186/s12913-015-1107-6. PMID: 26424408; PMCID: PMC4590310.
36. Noohi S, Kalantari S, Hasanvandi S, Elikaei M. Determinants of Length of Stay in a Psychiatric Ward: a Retrospective Chart Review. Psychiatr Q. 2020 Jun;91(2):273-287. doi: 10.1007/s11126-019-09699-0. PMID: 31865511.
37. De Winter L. et al. Who benefits from individual placement and support? A meta-analysis //Epidemiology and Psychiatric Sciences. – 2022. – Т. 31. – С. e50.
38. Barlati S, Nibbio G, Vita A. Evidence-based psychosocial interventions in schizophrenia: a critical review. Curr Opin Psychiatry. 2024 May 1;37(3):131-139. doi: 10.1097/YCO.0000000000000925. Epub 2024 Feb 15. PMID: 38410981; PMCID: PMC10990032.
39. Борисова Ольга Александровна. Особенности деструктивного поведения у больных среднего возраста, страдающих бредом конца света в рамках шизофрении // Возрастные аспекты психических расстройств и особенности их пастырского окормления. 2025. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-destruktivnogo-povedeniya-u-bolnyh-srednego-vozrasta-stradayuschih-bredom-kontsa-sveta-v-ramkah-shizofrenii (дата обращения: 28.08.2026).

Информация об авторах:
Ветошкин Сергей Владимирович, заведующий отделением психиатрического дневного стационара для психосоциальной реабилитации, ГБУЗ здравоохранения города Москвы «Психиатрическая клиническая больница № 4 им. П.Б. Ганнушкина Департамента здравоохранения города Москвы» «Психоневрологический диспансер № 19», 127572, г. Москва, Алтуфьевское шоссе, д. 149, стр. 2
Антохин Евгений Юрьевич, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой психиатрии, клинической психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия
E-mail: antioh73@yandex.ru

Дата поступления: 01.09.2026
Received: 01.09.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Author declares no conflicts of interest.

Роль биологических факторов в формировании пограничного расстройства личности в подростковом возрасте

Корень Е.В., Куприянова Т.А.

Московский научно-исследовательский институт психиатрии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

В статье освещаются современные достижения в изучении биологических предпосылок формирования пограничного расстройства личности (ПРЛ) в подростковом возрасте. К настоящему времени накоплено достаточно доказательств важной роли биологических факторов в возникновении ПРЛ в данной возрастной группе. Полученные эмпирические данные поддерживают проспективные стресс-диатез-модели, рассматривающие ПРЛ у подростков как результат комплексного взаимодействия биологических и средовых факторов в контексте фактора развития, с появлением фенотипических прекурсоров и симптомов-предшественников ПРЛ уже к началу пубертата. Эти находки могут иметь значение в плане определения направлений дальнейших исследований для уточнения патогенетических механизмов и по поиску подходов к профилактике и курации подростков с ПРЛ.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, подростки, биологические предпосылки, наследственность.

Для цитирования: Корень Е.В., Куприянова Т.А. Роль биологических факторов в формировании пограничного расстройства личности в подростковом возрасте. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 16–18. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-16-18

The role of biological factors in the development of borderline personality disorder in adolescence

Koren E.V., Kupriyanova T.A.

Moscow Research Institute of Psychiatry – the branch of FSBSI «National Medical Research Center of Psychiatry and Narcology named after V.P. Serbsky» of the Russian Ministry of Health, Moscow, Russia

Abstract

This article looks at recent advances in the study of the biological underpinnings of borderline personality disorder (BPD) with onset in adolescence. Substantial evidence now supports the significant role of biological factors in the development of BPD within this age group. From a developmental perspective, existing empirical data support prospective models that view adolescent BPD as the result of a complex interaction between biological and environmental factors over time, characterized by the emergence of phenotypic precursors and prodromal symptoms arising to early puberty. These findings are significant for future research aimed at clarifying pathogenetic mechanisms and developing prevention approaches and treatment of adolescents with BPD.

Keywords: borderline personality disorder, adolescents, biological underpinnings, heredity.

For citation: Koren E.V., Kupriyanova T.A. The role of biological factors in the development of borderline personality disorder in adolescence. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 16–18. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-16-18

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) являет собой серьезный вызов для общественного здравоохранения как яркий пример «новой реальности» в психиатрии, вступающей в конфронтацию с классическими канонами и традициями клинической практики, и относится к числу психических расстройств, требующих повышенного внимания специалистов сферы охраны психического здоровья. Несмотря на неудачность семантической референции термина «пограничный», в МКБ-10 ПРЛ признается как клиническая реальность, и как диагностическая рубрика рассматривается в разделе «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» как «пограничный тип» эмоционально неустойчивого расстройства личности (под шифром F60.31).

В МКБ-11 гетерогенный клинический конструкт ПРЛ рассматривается как устойчивый набор дезадаптивных черт, определяющих специфический тип патохарактерологического личностного реагирования, характеризующийся «первазивным паттерном нестабильности в межличностных отношениях, образе себя, неустойчивостью аффекта и повышенной импульсивностью» [1].

В подростковой клинической практике проблема ПРЛ находит свое специфическое преломление. Наряду с широким распространением в последние годы в подростковой популяции таких клинико-социальных феноменов, как стремление к самоповреждению, расстройства пищевого поведения, недовольство внешностью, проблемы гендерной идентичности, «самодиагностика» психиатрических диагнозов, фиксируется резко возросшее за последние годы число обращений за помощью подростков, у которых выявляется констелляция клинических признаков, в той или иной степени соответствующих критериям ПРЛ; достаточно часто корреспондирующих с вышеуказанными трендами в подростковой популяции [2]. К примеру, самоповреждения как диагностический критерий встречаются у 50-80% подростков с ПРЛ, при этом вбирают в себя практически половину всех зафиксированных случаев селфхарма в клинических выборках [3].

Накопившийся корпус данных отечественных и зарубежных авторов указывает на возможность формирования устойчивых форм патохарактерологического реагирования с началом в подростковом возрасте как фенотипической основы личностной патологии у взрослых [4, 5]. Однако, согласно существующим в России правилам, отнесение ПРЛ к «взрослому» разделу МКБ-10 формально препятствует диагностике этого расстройства в подростковом возрасте, тем самым затрудняя своевременную диагностику и проведение соответствующих терапевтических вмешательств.

В контексте принятия профессиональным сообществом современных классификационных систем, помимо признания, вопреки постулатам МКБ-10 и сложившейся отечественной практике, самого факта релевантной диагностики ПРЛ в подростковом возрасте по единым диагностическим критериям со взрослыми, данная категория больных вызывает все возрастающий интерес как с клинических, так и с теоретических позиций [6].

Итогом беспрецедентного увеличения за последние два десятилетия публикационной активности в отношении подростков с симптомами ПРЛ явилось основанное на таксономических находках окончательное признание валидности данного клинического конструкта с появлением соответствующих международных гайдлайнов (NICE, 2009, IACAPAP, 2012), учитывающих основанные на доказательном подходе особенности диагностики, клинических проявлений и курации данного психического расстройства в подростковом возрасте. В целом ряде исследований была показана его высокая распространенность в общей популяции, достигающая 3-6%, а в клинических выборках – 11-33% среди амбулаторных пациентов и 43-49% среди стационарных больных [7].

Одной из наиболее значимых тенденций изучения различных аспектов ПРЛ у подростков можно считать усилившееся внимание к биологическим основам его формирования в контексте фактора развития и поиска эмпирических данных в поддержку стресс-диатез-модели, рассматривающей ПРЛ как результат комплексного взаимодействия биологических и средовых факторов в долговременной перспективе, начиная с ранних этапов развития ребенка [8, 9].

На контингентах взрослых больных с ПРЛ к настоящему времени не удалось выявить специфических генов, ассоциированных с ПРЛ, но показана умеренная роль генетических факторов с показателями наследования от 0,42 до 0,69 [10]. В работе Coolidge et al. на выборке подростков до 15 лет показан более высокий уровень корреляции с симптомами ПРЛ у монозиготных близнецов – r = 0,70, против 0,39 у дизиготных, с подтвержденным путем моделирования структурных уравнений существенным генетическим компонентом с показателем наследуемости 0,76 [11].

В проспективном исследовании Bornovalova et al. оценивались уровни наследования в четырех дискретных возрастных периодах от 14 до 24 лет. Был выявлен умеренный уровень наследования пограничных черт, в зависимости от возраста составляющий 0,3-0,5, с возрастанием показателя к 14-18 годам. Важно отметить, что это исследование также показало, что стабильность, как и изменение выраженности ПРЛ-черт, в значительной степени объясняется зависимостью от генетических факторов, и в меньшей степени, но в возрастающей с возрастом ролью, взаимодействием с факторами окружающей среды, что свидетельствует против линейных трактовок биологических детерминант, и поддерживает стресс-диатез-подход в объяснении механизмов формирования ПРЛ в подростковом возрасте [12].

По проведенному Belsky et al. [13] изучению наследуемости пограничных черт характера у подростков на 1116 парах близнецов до 12 лет, данный показатель у монозиготных близнецов составил 0,66 по сравнению с 0,29 у дизиготных близнецов. Также было установлено, что генетические факторы объясняют 66% дисперсии признаков пограничных черт, что предполагает схожую наследуемость в сравнении подростков и взрослых больных с ПРЛ. Авторы также убедительно продемонстрировали роль генетической уязвимости в сочетании с экологическими рисками в развитии ПРЛ в раннем подростковом возрасте. Сочетание генетического риска с подверженностью жестокому физическому обращению в 13 раз повышало риски оказаться в группе больных с ПРЛ с максимальной выраженностью симптомов (>95%). У подростков без генетической предрасположенности, но подвергшихся воздействию суровых методов воспитания, подобный риск был повышен лишь в два раза. Аналогичным образом, негативное выражение эмоций у матери связано с 15-кратным увеличением риска по сравнению с пятикратным увеличением для тех детей без генетической уязвимости, кто подвергся воздействию сильно выраженных негативных эмоций.

Помимо поведенческой генетики, для определения наследуемости по крайней мере в двух исследованиях использовался молекулярно-генетический дизайн для изучения генетических полиморфизмов, ассоциированных с подростковым ПРЛ. Hankin et al. [14] использовали две независимые выборки детей в возрасте от 9 до 15 лет для оценки взаимосвязи между геном серотонинового транспортера 5-HTTLPR и симптомами ПРЛ. Участники были разделены на группы в соответствии с вариантами гена 5-HTTLPR (2 коротких аллеля; 2 длинных аллеля; или 1 короткий и 1 длинный аллель). Участники с двумя короткими аллелями демонстрировали значительно более выраженные баллы выраженности черт ПРЛ по сравнению с носителями двух длинных аллелей. Носители одной короткой и одной длинной аллели демонстрировали умеренную выраженность ПРЛ-черт.

Тем самым была показана связь между 5-HTTLPR геном и признаками ПРЛ, подтвердив результаты, ранее полученные у взрослых. Носители короткой аллели 5-HTTLPR демонстрировали самые высокие уровни выраженности ПРЛ-черт. В дополнение к этому, анализ дискриминантной валидности показал специфическую связь гена 5-HTTLPR именно с признаками пограничного расстройства личности, но не с симптомами депрессии, которые часто сопровождают больных с ПРЛ. Был также сделан вывод об ассоциации данного гена с наличием таких стержневых симптомов ПРЛ, как неустойчивость настроения, связанная с эмоциональной дисрегуляцией, повышенная стресс-реактивность и импульсивность [14].

Cicchetti et al. изучалась возможная взаимосвязь между геном рецептора окситоцина и FKBP5 и симптомами ПРЛ в выборке детей в возрасте от 8 до 12 лет. Авторы выбрали рецепторный ген окситоцина (OXTR) в связи с его связью с такими вариациями в социальном поведении, как привязанность и агрессия; а также ген FKBP5 из-за его роли в патогенезе стресс-связанной психопатологии. Не было обнаружено значимых основных эффектов OXTR или FKBP5 на ПРЛ – симптомы у детей, но были выявлены признаки, указывающие на наличие проспективного взаимодействия в триаде ген – окружающая среда – гендер у девочек [15].

На выборках взрослых больных с ПРЛ было представлено несколько других генов-кандидатов, таких как трипто-

фангидроксилаза (TPH), 5HT2a, 5HT2c, и моноаминоксидаза, которые, вместе с находками для 5-HTTLPR, могут вносить свой вклад в генетическую предиспозицию, связанную с аномалиями серотонинергической системы, ассоциированными с формированием ПРЛ [16]. Как представляется, дальнейшее развитие данного направления исследований позволит более подробно описать точные биологические механизмы развития в возрастной перспективе эмоциональной дисрегуляции как одного из стержневых признаков ПРЛ.

Растет также интерес к нейровизуализационным исследованиям у подростков с ПРЛ, гипотезирующим наличие структурных (уменьшение объема) и функциональных нарушений во фронтолимбической сети, включая гиперреактивность областей, участвующих в обработке эмоций (например, островковой коры, миндалевидного тела, гиппокампа) и снижение уровня активации процессов регуляторного контроля в соответствующих отделах (например, передняя поясная кора, медиальная лобная кора, орбитофронтальная кора и дорсолатеральная префронтальная кора).

Аналогично данным, полученным на выборках взрослых больных, результаты по меньшей мере 14 нейровизуализационных исследований у подростков продемонстрировали уменьшение объема фронтолимбической сети, включая ортоорбитальный кортекс и переднюю поясную кору. Несмотря на сохраняющуюся неоднозначность трактовок, эти данные позволяют предположить, что нейробиологические аномалии, наблюдаемые у взрослых с ПРЛ, могут быть не только следствием хронической заболеваемости или длительного приема лекарств. Они также дают предварительную поддержку теориям ПРЛ, учитывающим фактор нейроразвития и временной динамики нейробиологических особенностей, демонстрируя, что нейробиологические маркеры могут наблюдаться с детства и взаимодействовать с факторами окружающей среды, повышая риск развития ПРЛ в популяции подростков [7].

Таким образом, анализ текущих подходов и достижений в изучении биологических предпосылок формирования ПРЛ с началом в подростковом возрасте позволяет говорить о накоплении достаточных доказательств существенной роли биологических факторов в его возникновении в данной возрастной группе. В контексте фактора развития имеющиеся эмпирические данные свидетельствуют против линейных трактовок биологических детерминант в объяснении механизмов формирования ПРЛ в подростковом возрасте и поддерживают объясняющие модели, рассматривающие ПРЛ у подростков как результат комплексного и реципрокного взаимодействия биологических и средовых факторов во временной перспективе, с появлением фенотипических прекурсоров и симптомов-предшественников ПРЛ уже в детстве или в начале пубертата, в противовес возникновению de novo во взрослом возрасте.

Естественно предположить, что наметившиеся тенденции будут иметь прикладные последствия, в том числе в плане уменьшения сохраняющегося у ряда специалистов «сопротивления» к установлению данного диагноза у подростков и проведения дальнейших исследований для уточнения патогенетических механизмов и по поиску подходов к профилактике и курации, специфичных для подростков с ПРЛ.

Литература

1. Корень Е.В., Куприянова Т.А. Клинический профиль подростков с «пограничным личностным расстройством» в психиатрическом стационаре: пилотное исследование» //Вопросы психического здоровья детей и подростков – 2023. - Т. 23, № 2.– с. 47 – 55.
2. Корень Е.В., Куприянова Т.А "Пограничное личностное расстройство" в детском психиатрическом стационаре // Вопросы психического здоровья детей и подростков.- 2020.- Т. 20. № 4. - С. 87-94.
3. Stead V.E., Boylan K., Schmidt L.A. Longitudinal associations between non-suicidal self-injury and borderline personality disorder in adolescents: a literature review //Borderline Personal Disord Emot Dysregul – Feb. 13, №6. - 2019. – P. 3.
4. Попов Ю.В. Этапы и систематика психопатий и психопатоподобных расстройств непсихотического характера у подростков (многолетнее исследование) // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1985. - № 10.- С. 1506–1511.
5. Coolidge F.L, Thede .LL, Stewart S.E, Segal D.L. The Coolidge Personality and Neuropsychological Inventory for Children (CPNI). Preliminary psychometric characteristics. // Behav Modif. - 2002. - Sep. Vol 26, № 4. – P. 550-566
6. Fortunato A, Tanzilli A, Lingiardi V, Speranza AM. Personality Disorders in Childhood: Validity of the Coolidge Personality and Neuropsychological Inventory for Children (CPNI). // Int J Environ Res Public Health. – 2022.- Mar 29. - Vol 19, № 7. – P. 4050
7. Winsper C, Marwaha S, Lereya ST, Thompson A, Eyden J, Singh SP. A systematic review of the neurobiological underpinnings of borderline personality disorder (BPD) in childhood and adolescence. // Rev Neurosci. – 2016. - Dec 1. - Vol 27, № 8. – P. 827-847
8. Crowell, S.E., Beauchaine, T.P., Linehan, M.M. A biosocial developmental model of borderline personality: elaborating and extending linehan's theory. // Psychol. Bull .- 2009. - № 135. - P. 495.
9. Winsper, C., Lereya, S.T., Marwaha, S., Thompson, A., Eyden, J., and Singh, S.P. The aetiological and psychopathological validity of borderline personality disorder in youth: a systematic review and meta-analysis // Clin. Psychol. Rev. – 2016. - № 44. – P. 13–24.
10. Torgersen S et al. A twin study of personality disorders. //Compr Psychiatry. – 2000. - Vol 41, № 6. – P. 416–425
11. Coolidge, F. L., Thede, L. L., & Jang, K. L. Heritability of personality disorders in childhood: A preliminary investigation. // Journal of Personality Disorders, - 2001. - № 15, - P. 33-40
12. Bornovalova MA et al. Stability, change, and heritability of borderline personality disorder traits from adolescence to adulthood: a longitudinal twin study // Dev Psychopathol. – 2009. - Vol 21, № 4. P.1335–1353
13. Belsky D.W. et al. Etiological features of borderline personality related characteristics in a birth cohort of 12-year-old children // Dev Psychopathol. – 2012.- Vol. 24, № 1. - P. 251–265
14. Hankin BL et al. Association between 5-HTTLPR and borderline personality disorder traits among youth.// Front Psychiatry.- 2011. - №. 2 – P. 6
15. Cicchetti D et al. Moderation of maltreatment effects on childhood borderline personality symptoms by gender and oxytocin receptor and FK506 binding protein 5 genes // Dev Psychopathol.- 2014. - Vol. 26, - № 3. – P. 831–849
16. Goodman M, Perez-Rodriguez M, Siever L. The neurobiology of adolescent-onset borderline personality disorder. / In: Sharp C, Tackett JL, editors. Handbook of borderline personality disorderin children and adolescents. New York: Springer. - 2014. - P. 113–128.

Работа выполнена в рамках Государственного задания «Разработка медицинского изделия в виде специального программного обеспечения, предназначенного для помощи в принятии решений по скринингу, комплексной дифференциальной диагностике и лечению социально-стрессовых расстройств в разные возрастные периоды». Регистрационный номер: 124020800060-1

Корень Евгений Владимирович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения детской и подростковой психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России
evkoren@yandex.ru
Куприянова Татьяна Анатольевна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения детской и подростковой психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России
anna_gorbunova@list.ru

Дата поступления: 15.07.2026
Received: 15.07.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Психоанализ расстройств пищевого поведения

Бисалиев Р.В.

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

Резюме

Расстройства пищевого поведения остаются социально значимыми ввиду наличия тяжелых медико-социальных последствий, сопровождающихся ухудшением качества жизни пациентов. Цель исследования заключалась в проведении систематического анализа современных работ, содержащих психоаналитическое видение проблемы расстройств пищевого поведения. Базовыми психоаналитическими концепциями являются концепция семейной системы, концепция межличностной нейробиологии и теории привязанности, концепция нарушения восприятия тела, концепция психологических защит и концепция латентной аутоагрессии при расстройствах пищевого поведения.

Ключевые слова: расстройства пищевого поведения, нейробиология, семья, аутоагрессивное поведение, психологические защиты, психотерапия.

Для цитирования: Бисалиев Р.В. Психоанализ расстройств пищевого поведения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 19–27.

DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-19-27

Psychoanalysis of Eating Disorders

Bisaliev R.V.

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

Abstract

Eating disorders remain socially significant due to the presence of severe medical and social consequences, along with a deterioration in patients' quality of life. The aim of the study was to conduct a systematic review of contemporary works containing a psychoanalytic perspective on the problem of eating disorders. The core psychoanalytic concepts include the concept of the family system, the concept of interpersonal neurobiology and attachment theory, the concept of body image disturbance, the concept of psychological defenses, and the concept of latent auto-aggression in eating disorders.

Keywords: eating disorders, neurobiology, family, auto-aggressive behavior, psychological defenses, psychotherapy.

For citation: Bisaliev R.V. Psychoanalysis of Eating Disorders. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 19–27. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-19-27

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования расстройств пищевого поведения (РПП) обусловлена высокими показателями распространенности, инвалидизации и смертности пациентов. В мировом масштабе пожизненная распространенность любых расстройств пищевого поведения варьировалась от 0,74% до 2,2% у мужчин и от 2,58% до 8,4% у женщин [56]. Приводятся данные по распространенности расстройств пищевого поведения: у 9% взрослого населения и у 13% детей и подростков в целом. Около 30% женщин так или иначе применяли различные диеты с целью контроля массы тела [20, 22]. В России официально зарегистрировано 4% населения, страдающих различными формами нарушений пищевого поведения: нервная анорексия варьирует от 0,5% до 3,7%; нервная булимия – от 1,1% до 4,2% [4].

В подавляющем количестве работ подчеркивается летальность от РПП вследствие соматических осложнений и суицидов [5, 37]. Согласно последним работам, различные формы суицидального поведения (умышленные самоповреждения в виде ожогов и порезов, суицидальные идеации и попытки самоубийства) наблюдались у пациентов с клинически очерченными формами РПП (55,5%, 65%, 45%) и с его подпороговыми проявлениями, то есть еще до снижения индекса массы тела (35,2%, 51,1%, 7,5%) [29].

Современная психиатрия предлагает большой арсенал психотерапевтических и медикаментозных методов и подходов. Имеются доказательства эффективности их применения (50-70% ремиссий). Вероятно, при традиционном акцентировании терапии на внешних проявлениях пищевых расстройств за «кадром» оставались процессы интрапсихической структуры человека и характер его отношений с приемом пищи. Психоаналитическое направление позволяет разобраться в сути самой проблемы, что в последующем приводит к нормализации психологического состояния пациента и улучшению его качества жизни. Имеющийся в науке пробел между психоаналитическими и другими методами терапии объяснялся отсутствием научного интереса специалистов-психоаналитиков к эмпирическим исследованиям клинической эффективности психоанализа и психодинамической терапии. Поэтому тренд современных работ продвигается в сторону преодоления образовавшейся количественной разницы научных изысканий, иллюстрирующих эффективность психодинамической психотерапии в сравнении с иными методами лечения [23]. К сожалению, до сих пор в среде профессионалов доминируют идеи, декларирующие неактуальность психоаналитического подхода. Данные стереотипы подпитываются дезинформацией сторонниками других методов психотерапии и компаниями по медицинскому страхованию. Отчасти психоаналитические сообщества презентовали себя как обособленные профессиональные ассоциации, ориентированные на себя. Пациенты испытывали сложности, не выдерживая специфическую терминологию психоанализа. Прослеживалась методологическая путаница, обусловленная конкурирующим влиянием представителей разных теоретических школ и направлений. Отметим и согласимся с мнением некоторых авторов, что в теории и практике психоанализа за последние десятилетия произошли кардинальные изменения, открывающие большие перспективы [77], в том числе, на наш взгляд, в изучении расстройств пищевого поведения.

Цель исследования заключалась в проведении систематического обзора исследований, содержащих психоаналитическое толкование проблемы расстройств пищевого поведения.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск статей осуществлялся в базах данных Киберленинка.ру, E-Library.ru, Scholar.google.ru, PubMed. Были определены сочетания ключевых слов «расстройства пищевого поведения», «психоанализ», «личность». Нами отобрана 81 научная публикация отечественных и зарубежных исследователей.

Критерии включения: полнотекстовые статьи; оригинальные исследования; клинические наблюдения. Не рассматривались абстракты; тезисы; материалы конференций, диссертации, руководства, учебные пособия, лекции. Глубина поиска литературы составила период 2022-2026 годы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно Международной классификации болезней 11-го пересмотра, под расстройством питания и пищевого поведения подразумевается аномальное поведение, обусловленное приемом пищи. Оно не имеет объяснений другими расстройствами здоровья, а также в нем не прослеживаются связи с особенностями развития. Ключевыми моментами являются озабоченность едой и выраженная обеспокоенность собственным весом и фигурой [9, 30]. То есть при адекватном пищевом поведении прием пищи осуществляется для поддержания энергетического и пластического равновесия организма [11]. На наш взгляд, термин, отражающий клинический аспект, включает расстройства пищевого поведения, составляющие группу психических заболеваний. РПП проявляются нарушениями на психологическом, физическом, межличностном и социальном уровне. Как правило, они имеют хронические формы течения и тяжело поддаются терапевтическому вмешательству [16]. К расстройствам пищевого поведения относятся: нервная булимия, компульсивное переедание, избегающее ограничительное расстройство, связанное с приемом пищи, аллотриофагия, патологическое пережевывание и срыгивание, другие уточненные расстройства пищевого поведения [26, 27].

Мы солидарны с распространенным в научной среде мнением о биопсихосоциальной природе расстройств пищевого поведения. Однако фокус настоящего исследования смещен в сторону психоаналитического видения данной проблематики. Что позволит шире «разглядеть» психогенез РПП и открывает перспективы для иных терапевтических и профилактических подходов. Безусловно, для большей убедительности в научной правоте психоаналитических гипотез требуется подкрепление, например, нейробиологическими исследованиями. В то же время генетические либо нейробиологические исследования не являются специфическими, а следовательно, в неполной мере соответствуют принципам персонализированной или доказательной медицины. Так, между пищевой аддикцией и химической зависимостью установлена общность нейрохимических и нейроанатомических механизмов. Кроме того, некоторые пищевые расстройства базируются преимущественно на психологических патогенетических составляющих и в меньшей мере на физиологических механизмах. Поэтому ведущими являются психотерапевтические мероприятия [6]. Высказано предположение, что в современных нейробиологических исследованиях психоаналитические работы подвергаются искажениям. В данном контексте психоанализ представляет собой обоснованный и научный метод в понимании и интерпретации психических процессов [75].

Семейная система в психоанализе расстройств пищевого поведения

Традиционно психоаналитическая интерпретация возникновения многих психиатрических заболеваний объяснялась нарушениями семейной системы, в большей степени в характере семейных отношений. Известно, что от родительского отношения зависит функционирование семейной системы. Характер этого отношения определяет вектор формирования (адаптивных, дезадаптивных) паттернов поведения, психологических установок и стилей взаимодействия с социумом. При повторяющихся доступных, чутких и отзывчивых взаимодействиях в диаде «дитя-мать» формируют у младенца надежный тип привязанности и положительные ментальные составляющие о себе и окружающих. Эти когнитивно-аффективные взаимоотношения или стили привязанности сохраняются у ребенка на длительный срок и охватывают его взрослый период жизни [45]. У пациентов с РПП, например с булимией, чаще обнаруживалась гипоментализация и гиперментализация с дефицитом полноценного понимания собственного психического состояния и состояния других людей [61]. Установлено, что при расстройствах пищевого поведения наиболее распространенными схемами являлись чувства неполноценности/стыда, социальная изоляция и социальная нежелательность [66]. Дисфункциональные стили родительского отношения, такие как гиперконтроль, гипопротекция, дефицит эмоциональной близости или чрезмерная опека, предопределяли развитие булимии, компульсивного переедания и нервной анорексии [15]. Для маленького ребенка с кормлением тесно связанными оказываются ощущения защищенности, любви и сытости. В результате формируется психофизическая привязанность между младенцем и матерью [7]. Патологический характер взаимоотношений формируется за счет стремления матери накормить ребенка, тем самым происходит суррогатная замена истинных потребностей в проявлении любви и заботы. Тогда как ребенок посредством приема пищи пытается восполнить или привлечь к себе внимание матери [18]. Обратная сторона этого процесса выглядит как отказ от приема пищи. Иными словами, отказ от еды позволяет ребенку сформировать своего рода защиту или блок от чрезмерного присутствия матери в жизни ребенка. Указанный блок одновременно структурирует идентичность девочки, помогая приобрести целостность и автономность [67]. Возможно, требуются дополнительные исследования по определению связи конкретного дисфункционального стиля в семейных отношениях с той или иной патологией пищевого поведения.

Другая сторона семейных отношений отражается в дефиците диадных связей («родитель-ребенок»). В результате происходят нарушения когнитивного функционирования у пациентов с расстройствами пищевого поведения. Отмечена небезопасная привязанность больных РПП с родителями. В дальнейшем это приводило к сложностям в межличностных отношениях и регуляцией эмоций [19].

Установлены специфические ассоциации тревожной и избегающей привязанности с эмоциогенной и компульсивной формами пищевого поведения и с ограничительными и контролирующими пищевыми стратегиями. Ключевой мотивацией являлась компенсация психоэмоционального напряжения [33]. Низкий уровень сплоченности, конфликтность, агрессивность, низкая ориентация на личностный рост и иерархичность фиксировались чаще в группе женщин, подвергавшихся физическим наказаниям в детстве. У них весьма запутанными были отношения, отражающие отсутствие определенности в семейных правилах и обязанностей всех членов семьи [2]. Описаны факты непреднамеренного поведения родителей, результатом которого являлась модель, способствующая развитию РПП у их детей. Родители позволяли детям обходить социальные ситуации с закреплением поведенческих стратегий, характерных для расстройств пищевого поведения [73]. Можно предположить, что представленные результаты основывались на применении ретроспективного анализа. Данный метод считается валидным инструментом, однако не лишен субъективизма.

Повышенный риск развития РПП у девушек корреспондировал с реакцией родителей по поводу стройности фигуры. Проявлениями данных отношений были увлечение диетами, занятия физкультурой, а также применение телесных наказаний и частых запретов со стороны родителей. Показательно, что дети не выражали желания проводить свободное время с родителями [21]. Роль контроля за приемом пищи и фокусировка на недостатках тела детей со стороны матери в развитии РПП подтвердились в других исследованиях. Не претендуя на аксиоматичность собственных предположений, отметим следующее. Фиксация матери на особенностях питания и поддержания формы тела ее ребенком отражает бессознательные механизмы и представления о красоте тела, которые были недостижимы в реальной жизни родителя в аналогичном возрастном периоде в прошлом. Влияние отца было либо нейтральным, либо минимальным [35]. Можно предположить, что вовлеченность отца в воспитание детей, как правило, остается низкой. Однако к полученным данным следует относиться с осторожностью. Так как, наоборот, пациенты с расстройствами пищевого поведения иллюстрировали доверительные отношения с отцом в вопросах образа тела. Тогда как лица без указанных заболеваний, по вопросам образа тела в подавляющем большинстве случаев взаимодействовали с матерью [62]. Иллюстративны, хотя немногочисленны исследования, обнаруживающие трансгенерационную передачу механизмов жестокого обращения (к проявлениям насилия можно отнести повышенный контроль родителя за питанием и формой тела ребенка) в детстве и расстройств пищевого поведения в цепи «мать-дочь» и «дочь-мать-бабушка». Опыт жестокого обращения дочерей был аналогичен опыту матерей, переживших его в детстве. Подобные связи с историей пищевого поведения установлены у дочерей и их матерей. В триаде «дочь-мать-бабушка» подтвердилась ассоциация по жестокому обращению, однако корреляции между этой триадой по пищевым расстройствам остались невыявленными. В других работах получены косвенные доказательства по связи стилей воспитания бабушек и дедушек с анорексией у их внучек. Обзор 30 публикаций по теме показал, что при жестоком обращении в детстве чаще диагностировались нервная анорексия ($p< 0,001$), нервная булимия ($p =0,005$) и переедание ($p < 0,001$) [40]. Так или иначе, психоаналитиками были предприняты попытки создания теории о сознательных и бессознательных психологических механизмах эмоциональной стороны индивида и процессах смыслообразования, связанных с травмой и расстройствами пищевого поведения [42]. С другой стороны, психоаналитическая подоплека прослеживается при сепарационных процессах в семье от родительской семьи. В стремлении добиться одобрения, внимания или любви от родителя ребенок вынужден постоянно демонстрировать свое послушание. В свою очередь устойчивый отказ от собственных эмоций или их подавление формирует основу для развития алекситимии, и по мере взросления – в бессознательной потребности в еде. Поэтому психодинамическое лечение РПП заключается в анализе фиксируемой в ходе развития ребенка оральной стадии [6]. Позитивным моментом видится роль семейной идентификации от одиночества и суицидальности при расстройствах пищевого поведения. В этом контексте семейный ресурс должен использоваться в социальном восстановлении при терапевтических вмешательствах [34]. Однако есть работы, отрицающие значимую связь между расстройствами пищевого поведения и типом привязанности [22]. Значимость семейного фактора в психогенезе расстройств пищевого поведения подтверждена впечатляющими результатами семейной психотерапии 121 подростка, страдающего нервной анорексией. А именно: у 89% была достигнута частичная ремиссия после лечения, тогда как у 78% ремиссия сохранялась на протяжении годового наблюдения [54].

Безусловно, изучение феномена привязанности расширяет понимание психогенеза расстройств пищевого поведения, открывает научно-практические перспективы для концептуализации дифференцированных клинико-диагностических и терапевтических подходов. Привязанность зачастую рассматривается как основной фактор эмоциональной дисрегуляции. Вместе с тем четкого определения требуют формулировки ненадежных типов привязанности. Феномен эмоциональной дисрегуляции можно экстраполировать на агрессивное, антисоциальное, аддиктивное, самоповреждающее и суицидальное поведение. Появляется возможность выделения эмоциональной дисрегуляции как важного психологического фактора развития иных психических расстройств.

Неспецифичность прослеживается при описании родительских стилей. Иными словами, дисфункциональные родительские отношения и стили воспитания помимо РПП также способствуют развитию гетеро- и аутоагрессивного поведения, химических/нехимических зависимостей, антисоциального поведения. Думается, что при исследовании роли семьи в развитии РПП, необходимо анализировать другие аспекты феномена семейной системы в контексте психоанализа расстройств пищевого поведения. На наш взгляд, для большей убедительности требуется исследовать личностные особенности пациентов и их родителей, влияние возрастных, гендерных и социально-экономических факторов. Нами не найдены работы, четко

подтверждающие связь между стилями семейных отношений и развитием расстройств пищевого поведения на ранних этапах развития ребенка. Вероятно, представляется методологически сложным организация и реализация подобного рода исследований, особенно в определении специфичности нарушенных семейных стилей при расстройствах пищевого поведения, а соответственно, разработка методов психоаналитической психотерапии и семейной психотерапии семейных отношений для этого контингента лиц. Как видно, в различных нарушениях семейной системы прослеживается роль стресса и особенности реагирования ребенка на эти ситуации. Известно, что нахождение индивида в хронической психотравмирующей обстановке, особенно с раннего детства, способствует становлению низкой самооценки, самокритики и эмоциональной дисрегуляции. В сочетании с нейробиологическим профилем личность становится более восприимчивой к развитию расстройств пищевого поведения. В данном случае РПП является способом контроля над своей жизнью [43].

Концепция межличностной нейробиологии и теории привязанности

Были выдвинуты теоретические концепции межличностной нейробиологии и теории привязанности. То есть регуляторные механизмы семейных отношений в определенной мере формируют нейрофизиологические состояния безопасности за счет потенциального воздействия на психофизиологические механизмы системы вознаграждения и реакции на стресс. Более того, были получены косвенные доказательства, что у людей с пищевыми расстройствами небезопасный тип привязанности на биологическом уровне проявляется повышенной выработкой кортизола и вегетативной реактивностью. Речь идет о роли окситоциновой системы. Однако, как справедливо указано, достигнутые результаты рассматриваются как концептуальные составляющие, и не являются эмпирически установленными механизмами [68, 79]. Нарушение привязанности исследовалось с применением нейрофизиологических подходов. Констатированы изменения в подкорковых структурах (в гиппокампе) и затылочной, височной, теменной и островковой коре. Однако полученные результаты носят предварительный характер. А выявленные позиции кроме пищевых расстройств были свойственны для личностных, аффективных, диссоциативных и аддиктивных расстройств [41].

Психодинамика нарушений восприятия тела

Заслуживает внимания точка зрения, рассматривающая расстройства пищевого поведения как искаженное восприятие образа тела. Под образом тела чаще понимается имеющееся в сознании определенное представление тела с динамической структурой, включающей оценку и самооценку своего тела, установки на внешние характеристики и функции тела. В дальнейшем они играют роль в формировании самооценки и самоотношения. В то время как под неудовлетворенностью образом тела подразумевается био-психо-социоэтнокультурный феномен, выражающийся в негативных мыслях и чувствах по отношению к собственному телу или негативной оценке формы тела, веса, частей тела или общего внешнего вида [17]. Именно пациенты с пищевыми расстройствами для сохранения собственной автономии используют тело для реализации как потребностей, так и желаний [76]. В качестве примера приведем взаимоотношения отца и ребенка, формирующие мышечную дисморфию у последнего. В стремлении отца укрепить собственное нарциссическое равновесие он (отец) сохраняет своего сына маленьким, уязвимым и слабым. Травмированный мальчик символически сопоставляет себя с отцовской фигурой, воспринимая мускулатуру как признак мужественности. В желании подавить или нейтрализовать негативные эмоции, чувство стыда, которые ассоциируются с женственностью, мальчик прилагает большие усилия для развития мускулатуры [81]. В отношениях «мать-дитя» вес младенца обратно коррелировал с переживаниями и тревогой матери о своей фигуре [51]. В психодинамическом диагностическом руководстве расстройства пищевого поведения расположены в континууме, охватывающем здоровый, невротический, пограничный и психотический уровни [78]. С позиций психоанализа нервная анорексия определена как нарушение образа Я и тела. Феноменология заболевания представлена в виде алекситимии и первазивного ощущения собственной неэффективности [32]. Согласно трансдиагностической психопатологической модели, РПП имеют общее психопатологическое ядро, составляющее чрезмерное фокусирование и озабоченность формой тела и весом [47]. На настоящий момент невозможно оценить количественные аспекты нарушения образа тела. Однако систематический обзор 167 исследований по 28 аспектам образа тела с охватом 30 584 человек, страдающих РПП, мышечной дисморфией, и здоровых лиц показал, что в более чем половине работ (62%) неудовлетворенность собственным телом была наиболее распространенным аспектом [74]. Заострим внимание на клиническом исследовании, демонстрирующем распространенность и клиническую значимость завышенных и бредовых представлений, связанных с образом тела и проблемами питания при расстройствах пищевого поведения. С помощью метааналитических оценок (4122 первоначальных записей 1711 участников) было обнаружено, что завышенные представления констатировались у 32,5% и бредовые убеждения – у 26,6% больных нервной анорексией [63]. Как видно из представленных данных, удельный вес бредовых расстройств в структуре нервной анорексии остается достаточно высоким. Мы также придерживаемся точки зрения о преобладании психопатологических механизмов в формировании нарушений образа тела, несмотря на работы авторов, отрицающие специфические признаки искажения восприятия у женщин с РПП в анамнезе [44]. Наше предположение о наличии психопатологической составляющей в нарушении образа тела основано на доказанных фактах прямых корреляционных взаимосвязей между высоким уровнем нарушения функционирования личности и более выраженными психопатологическими изменениями в пищевом поведении и неблагоприятным исходом расстройств пищевого поведения [57].

Обобщенный анализ психодинамических подходов выявил главенствующий фактор нарушений образа тела – конфликт идентичности. Данное состояние относили к клиническим границам между неврозом и психозом, с со-

ответствующей размытостью или полным отсутствием границ между Я психическим и Я телесным, Я реальным и Я идеальным. Невозможность отграничения этих состояний обусловливает колебания или смешение адекватных и болезненных переживаний и влечений от получения удовольствия от приема пищи до потери контроля влечения над ним [12]. Так, например, стремление к худобе как результат недостаточно функционирующей идентичности определено как дефект самосознания или как завуалированная фундаментальная неполноценность, затрудненное восприятие телесных ощущений с чувством страха внутренней пустоты [60]. По сути, неудовлетворенность телом представляет собой оценочный конструкт [14]. У пациентов с РПП нарушения эмоционально-ценностного компонента самосознания проявлялись в виде негативного самоотношения в оценочной и эмоциональной сферах. Ключевыми были самоотвержение, самоуничижение, аутоагрессия и низкая аутосимпатия с неуважением себя [3]. Негативное отношение к собственному телу зачастую приводит к нарушениям восприятия себя и других. Патологический спектр РПП выражается в высокой степени самокритики с последующим усилением стыда с соответствующими выраженными нарушениями пищевого поведения. У 32% обследованных пациентов переедание было связано с отвращением и ненавистью к себе [70]. При этом чувство стыда относили к предикторам пищевых расстройств. Так как воспоминания, связанные со стыдом, а также перенесенный опыт стыда за тело, способствовали развитию стыда у пациентов с РПП [69]. Добавим, что нарушение образа тела, с одной стороны, является предиктором расстройств пищевого поведения, с другой стороны – отражением результатов психотерапевтического лечения и последующих рецидивов заболеваний [48]. Развивая тему, укажем на работы, подтверждающие выявленные нейроанатомические области головного мозга у больных нервной анорексией (наиболее изучаемая патология), связанные с феноменом нарушения образа тела. То есть в обработке соматосенсорных, интероцептивных и эмоциональных сигналов участвуют островковая кора, ростральная передняя поясная кора и префронтальные области (премоторная кора и левая медиальная орбитофронтальная кора) [46]. В других исследованиях при помощи визуального картирования тела на двух- и трехмерных аватарах обнаружены отличия в виде искажения восприятия собственного тела. Различия чаще наблюдались у пациентов с нервной анорексией, по сравнению с обследуемыми группы контроля [38]. Безусловно, применение биологических методов исследования значительно расширяет понимание феномена искажения образа тела и может в определенной мере служить доказательной базой для психоаналитических предположений.

Специфика психологических защит

Множество исследований психоаналитической направленности рассматривают РПП сквозь призму психологических защит. С позиций психоанализа понятие психологической защиты включает совокупность действий, для которых основной целью является уменьшение или устранение любого изменения, несущего угрозу цельности и устойчивости индивиду как биопсихологическому феномену [13]. Высказано предположение об адаптивном потенциале их действия. Иными словами, прием пищи несет в себе способ психологической защиты. Так, замещение и вытеснение обладают эффектами снижения переработки и осмысления того, что подвергается подавлению или блокированию. Оправдание паттернов пищевых стратегий реализуется с помощью рационализации. В то время как гиперкомпенсация применялась в качестве протеста против повышенного аппетита [36]. Еще в ранних работах давалось объяснение защитному механизму как неосознаваемому психическому процессу. Защитные механизмы в специальной литературе представлены как автоматические и бессознательные психологические процессы. Их непосредственное влияние отражается на индивидуальной адаптации к различным стрессорам (внутренним или внешним) и/или к эмоциональным конфликтам. Иными словами, подчеркивался непроизвольных характер поведенческих стратегий [49]. Суть механизма заключается в минимизации отрицательных переживаний и в сохранении личности. Ограничений в удовлетворении нужд посредством психологических защит не существует. У индивида возрастает потребность «видеть» реальность в выгодном для него поле [8]. А так как набор механизмов самообмана широк, соответственно, человек использует для него привычные способы удовлетворения пищевых потребностей. В этом контексте следует рассмотреть физическую культуру и спорт. Появляется возможность построения социальной репрезентации и идентичности. Образ здорового тела транслирует активный образ жизни, регулярные занятия в фитнес-зале, следование специально подобранным диетам с подсчетом калорий, прием витаминов и других биодобавок [31]. При расстройствах пищевого поведения тело используется с целью компенсации приемов пищи. Так, 42,9% делали физические упражнения до полного изнеможения; у 35,7% опрошенных лиц занятия физкультурой и спортом выступали как средство самонаказания; треть (31%) обследуемых не испытывали удовольствия от спорта; 47,6% респондентов отмечали желание вызвать рвоту после приема пищи [24]. Также указано, что характерным для пациентов с анорексией и булимией является применение невротических и примитивных защитных механизмов. При этом определяется связь защит с тяжестью симптомов расстройства пищевого поведения [50].

Расстройства пищевого поведения как форма латентной аутоагрессии

Как правило, различные формы РПП иллюстрируют высокий уровень распространенности несуицидальных и суицидальных видов саморазрушающего поведения. Так, например, РПП относят к косвенным видам самоповреждающего поведения. Пищевые расстройства имеют общие с прямыми самоповреждениями механизмы эмоциональной регуляции, но различные механизмы реализации РПП и несуицидального самоповреждающего поведения [25]. Статистические данные по распространенности самоповреждений в структуре РПП следующие: булимия – 26,0 (61%), анорексия – 13,6 (42,1%), более высокие значения фиксировались при неуточненных формах РПП [1]. В то же время у пациентов с РПП мысли о смерти являются до-

минирующими. Исследование на возможность прогнозирования суицидальных мыслей у 936 пациентов с различными видами расстройств (очищение организма, переедание, ограничение в еде) пищевого поведения показало высокий уровень риска суицидальных мыслей у пациентов, вызывающих рвоту [59]. Актуализация суицидальных форм аутоагрессии при расстройствах пищевого поведения непосредственно связана с расстройствами аффективной сферы (негативное восприятие собственного образа), самоповреждающее поведение в виде очищения организма и переедания корреспондирует с суицидальным поведением. Воспринимаемая пациентами низкая социальная поддержка способствует развитию суицидальных мыслей [53]. Другие авторы привели данные, в которых 78% тех, кто занимался самоповреждением, не связанным с суицидом, информировали о наличии симптомов РПП: переедание (57,6%), голодание (57,6%), чрезмерные физические нагрузки (33,9%), вызывание рвоты (25,4%) и использование диуретиков и слабительных (15,3%). На основании полученных результатов предполагалась большая распространенность самоповреждающего поведения среди лиц с расстройствами пищевого поведения, чем в группе людей с попытками самоубийства в анамнезе [72]. В этом контексте тело человека представляет собой поверхность для реализации самоповреждающих актов и саморазрушительного поведения для указанных выше двух феноменов. К основным причинам саморазрушительного поведения относили нарушенную связь с внутренними состояниями организма. Именно интероцептивные нарушения корреспондировали с самоповреждающим поведением у пациентов с расстройствами пищевого поведения [65]. С одной стороны, суть антивитального поведения пациентов с РПП заключается в своеобразном механизме приспособления индивида к жизненным ситуациям, выражающегося в длительном саморазрушении (например, предлагалось рассматривать нервную анорексию как хронический суицид). С другой стороны, психоаналитическое видение проблематики смерти расстройств пищевого поведения прослеживается через феномен переживания утраты. Так, переедание вследствие фрустрации выражается в символическом присоединении к утраченной родительской фигуре. С целью нейтрализации тревожности происходит смещение в сторону тела [28].

Возможно, выглядит нелогичным, что страх смерти чаще наблюдался у пациентов с пищевыми расстройствами, и он был выраженным предиктором расстройств пищевого поведения в сравнении с перфекционизмом. Это объяснялось тем, что страх смерти, наоборот, усиливал опасные формы поведения. Так как стремление соответствовать стандартам худобы повышало самооценку у пациентов с РПП и формировало символическое ощущение бессмертия [52]. Согласно межличностно-психологической теории суицида, пациенты, страдающие пищевыми расстройствами, имеют повышенный риск самоубийства из-за субъективного восприятия обременительности, отчужденности, а также наличия таких факторов, как повышенная способность переносить физическую и психологическую боль и низкий уровень страха смерти [58]. Поэтому суицидальные попытки зачастую связаны с достижением летального исхода либо с желанием совершить самоповреждающие действия с суицидальной целью, названные способностью к самоубийству. То есть способность к самоубийству с внутриличностным состоянием ненависти к себе является характерным признаком пищевых расстройств [64]. Добавим, что характерные признаки отвращения к себе клинически аналогичны иным негативным эмоциональным состояниям самосознания, таким как чувство вины, стыда, ненависть к себе и самокритика. Однако описаны уникальные для РПП феноменологические составляющие: висцеральные аспекты отвращения и тошноты, направленные на себя [39]. Следуя логике рассуждений, отметим работы, констатирующие контрагедонистические составляющие при самоповреждающем поведении и расстройствах пищевого поведения. Для обеих моделей саморазрушения ведущим мотивом было самонаказание [55]. Иными словами, распространенная в литературе точка зрения о регуляторной функции эмоций в структуре несуицидального саморазрушающего поведения и РПП не является столь однозначной. Некоторые авторы, обосновываясь на литературных данных, подчеркивали, что поведенческие пищевые расстройства рассматривались как форма несуицидального самоповреждающего поведения, так как поведенческие стратегии в виде переедания, очищения организма, чрезмерных физических нагрузок или ограничения потребления пищи нацелены на причинение боли или какого-либо вреда своему телу [80]. Опираясь на результаты нейробиологических исследований, зарубежные авторы выдвинули гипотезу о преобладании в структуре РПП самоповреждающего несуицидального психологического механизма, в противовес саморазрушающему суицидальному психогенезу. Другими словами, общность этиопатогенеза несуицидального самоповреждающего поведения и поведенческих пищевых расстройств проявляется в виде дисрегуляции системы вознаграждения и опиоидной системы. Однако при снижении активности системы вознаграждения, у пациентов с нервной анорексией актуализировались саморазрушающие тенденции [71]. С позиций современной психиатрии и криминалистики отечественные авторы расценивали нервную анорексию как самотравмирующее (саморазрушающее) поведение, приводящее к «пассивному суициду». Иными словами, она является одной из форм суицидального поведения [10]. Нами также не отрицается наличие самоповреждающих действий у пациентов, страдающих РПП. Однако, учитывая высокий риск самоубийства, высокий уровень суицидальной смертности, внутриличностный аспект в виде ненависти к себе и неудовлетворенность телом в этой группе лиц, можно с уверенностью предположить превалирование суицидальной модели поведения в структуре РПП. В то же время несуицидальные самоповреждения, по-видимому, представляют собой континуум суицидального психогенеза. Соответственно, мы относим РПП к форме суицидального аутоагрессивного поведения. Тем самым нами подчеркивалась суицидальная преднамеренность в поведении больных с РПП. Для большей убедительности требуется проведение нейробиологических исследований суицидального поведения в связи с клиническими особенностями расстройств пищевого поведения. Хотя имеются работы, обнаруживающие связь уровня мозгового нейротрофического фактора с клиническими

особенностями РПП и актуализацией суицидальных намерений [34].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенный систематический обзор современных исследований позволил обобщить и структурировать психоаналитические концепции расстройств пищевого поведения в их сопоставлении с нейробиологическими данными. Рассматриваемые позиции фокусировались на двух аспектах: психоаналитическом и нейробиологическом.

Выявлено, что ключевыми психоаналитическими концепциями, объясняющими психогенез расстройств пищевого поведения, являются следующие: концепция семейной системы, концепция межличностной нейробиологии и теории привязанности, концепция нарушения восприятия тела, концепция психологических защит и концепция латентной аутоагрессии.

Концепция межличностной нейробиологии и теории привязанности вносит существенный вклад в доказательную базу психоаналитических гипотез, подтверждая связь между типами привязанности, дисрегуляцией эмоций и формированием патологических пищевых паттернов.

Концепция семейной системы выступает в качестве парадигмы, объединяющей психоаналитические и нейробиологические аспекты расстройств пищевого поведения.

Ограничениями применения психодинамического подхода являются:

- концепции преимущественно носят описательный и феноменологический характер;
- трудности в проведении количественных и эмпирических исследований;
- отсутствие единого психоаналитического понимания в описании феномена патологического пищевого поведения.

Перспективными психоаналитическими подходами в ранней диагностике, коррекции и профилактике расстройств пищевого поведения являются:

- концепция семейной системы;
- концепция нарушения восприятия тела;
- концепция латентной аутоагрессии.

В теоретическом и научно-практическом плане перспективной представляется разработка диагностических конструктов по исследованию бессознательных механизмов с опорой на нейробиологические достижения. Такой интегративный подход позволит преодолеть существующий разрыв между психоаналитической теорией и требованиями доказательной медицины.

Литература

1. Гречаный С.В., Хуторянская Ю.В., Суворова В.В. Несуицидальные самоповреждения и расстройства пищевого поведения: клинико-динамические закономерности в подростковом, молодом и среднем возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024. Т. 124(11 вып. 2). С. 43–50.
2. Даренских С.С., Исмаилова М.М. Пищевое поведение женщин, переживших опыт физических наказаний в детстве // Человеческий капитал. 2022. Т. 1, №12(168). С. 277 – 283.
3. Жилкибаева Л.В., Медведева Н.И. Психологическое исследование эмоционально-ценностного компонента самосознания у взрослых с расстройствами пищевого поведения // Вестник молодого ученого. 2024. Т. 13, №1. С. 10-13.
4. Завалова Е.Р., Меринов А.В. Расстройства пищевого поведения в суицидологической практике. Обзор литературы // Девиантология. 2024. Т. 8, №1. С. 39-45. DOI: 10.32878/devi.24-8-01(14)-39-45
5. Зинчук М.С., Лаврищева А.П., Меньшикова А.А., Войнова Н.И., Артемьева М.С., Гехт А.Б. Несуицидальные самоповреждения при расстройствах пищевого поведения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022. Т. 122, №9. С. 70–78.
6. Караваева Т.А., Фомичева М.В. Психогенное переедание: проблемы классификации, диагностики, подходы к психотерапии (обзор литературы) // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2022. Т. 56, №2. С. 21-34.
7. Ковалев А.В., Ковалева А.А. Биопсихосоциальный подход к работе с расстройствами пищевого поведения // Человеческий фактор: Социальный психолог. 2024. №4(52). С. 173-184.
8. Ковешников М.А., Гамова М.И., Самушия М.А., Ковешникова О.А. Сравнение некоторых аспектов психоанализа и гештальта как теорий личности и терапевтических практик // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025. №1. С. 85–89.
9. Коврижных И.В., Пичиков А.А. «Food addiction» – транснозологическая проблема: на стыке нехимических аддикций и расстройств пищевого поведения // Наркология. 2023. Т. 22, №10. С. 90-92.
10. Козлов В.А., Хусаинова А.А., Голенков А.В., Зотов П.Б. Нервная анорексия как вариант суицидального фенотипа // Суицидология. 2025. Т. 16, №2. С. 106-133.
11. Косых Г.В. Расстройство пищевого поведения: определение, симптомы, основы психологической поддержки // Вестник Воронежского института экономики и социального управления. 2023. № 3. С. 46-53.
12. Круглякова Е.Г. Причины возникновения нарушений пищевого поведения с точки зрения психодинамических подходов // Человеческий фактор. Социальный психолог. 2023. №1(45). С. 103 – 112.
13. Кузнецова Ю.В., Гуткевич Е.В. К исследованию взаимосвязи психологических защит и факторов психосоциального стресса в современной зарубежной науке // Вестник Санкт-Петербургского университета. Психология. 2024. Т. 14, Выпуск 2. С. 278-293.
14. Кушева Е.В. Позитивный образ тела как защитный фактор при нарушениях пищевого поведения у девушек // Вестник Пермского государственного гуманитарно-педагогического университета. Серия №1. Психологические педагогические и педагогические науки. 2025. Выпуск 1. С. 160-171. DOI: 10.24412/2308-717X-2025-1-160-171
15. Лалаян К.Г., Каурова Н.Н. Взаимосвязь детско-родительских отношений и особенностей пищевого поведения в подростковом возрасте // Научный лидер. 2025. №5(206). С. 102-106.
16. Левченко Е.В. с соавт. Расстройства пищевого поведения в студенческой медицинской среде // Психиатрия и психофармакотерапия. 2025. №2. С. 61–64. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-61-64
17. Макарова Е.А., Тищенко И.А., Куренкова В.Ю. Анализ психологической взаимосвязи социальных идеалов внешности и неудовлетворенности собственным телом: гендерный аспект // Международный научно-исследовательский журнал. 2024. №3(141). С. 49 - 58.
18. Максим О.В., Тарумов Д.А., Богдановская А.С. Психологические предпосылки формирования нарушений пищевого поведения и возможности их коррекции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2023. Т. 17, №1. С. 154-167.
19. Марихин С.В., Слепкова Т.Ю. Особенности воспитания лиц с расстройствами пищевого поведения // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2024. №10-3(97). С. 215-217.
20. Мусатова Л. А., Краснова Л. И., Борисова А. М., Воронова Е. Н., Разина А. А. Особенности распространенности расстройств пищевого поведения у подростков города Пензы // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2023. № 1. С. 49–58. DOI: 10.21685/2072-3032-2023-1-5
21. Набойченко Е.С., Носкова М.В. Психологические особенности подростков с расстройствами пищевого поведения: современные реалии // Саратовский научно-медицинский журнал 2022. Т. 18, №3. С. 484–490.
22. Остапчук С.В., Гугнина Я.А. Взаимосвязь расстройства пищевого поведения и типа привязанности у студентов // Вестник Полоцкого государственного университета. Серия Е. Педагогические науки. 2025. №1(43). С. 98-100.
23. Печенкина А.С. Эффективность психодинамического подхода и психоанализа через призму нейропсихоанализа // Журнал клинического и прикладного психоанализа. 2025. Т. VI, №4. С. 72 – 85.
24. Подберезко Н.А., Малахова Е.Е., Крайник В.Л., Семенякина Е.М., Труевцева Е.А. Физические нагрузки как аспект компенсаторного поведения при расстройствах пищевого поведения // Современные наукоемкие технологии. 2022. № 9. С. 191-195.
25. Продовикова А.Г., Храмченкова К.В. Особенности эмоциональной дисрегуляции и самоповреждающего поведения у лиц с риском развития расстройств пищевого поведения // Социальные и гуманитарные науки: теория и практика. 2025. №4(15). С. 66–77.
26. Салухов В.В. От нарушений пищевого поведения к ожирению: вопросы диагностики и нейроэндокринной регуляции // Consilium Medicum. 2022. Т. 24, №4. С. 233-240.
27. Сантимов А.В., Гречаный С.В., Новик Г.А., Жданова М.В., Слизовский Н.В. Расстройства пищевого поведения у детей с ревматическими за-

болеваниями // Научно-практическая ревматология. 2025. Т. 63, №5. С. 510-516.
28. Семенова-Полях Г.Г., Филатова-Сафронова М.А., Ванюхина Н.В. Аутомортальные аттитюды и их корреляты у молодых женщин с нарушениями пищевого поведения // Вестник Удмуртского университета. Серия «Философия. Психология. Педагогика». 2025. Т 35, №2. С. 163-176.
29. Семенова Н.Б., Слободская Е.Р., Резун Е.В., Лаптева Л.В. Суицидальные проявления у девушек-подростков с нарушениями пищевого поведения // Профилактическая медицина. 2021. Т. 24. №12. С. 72-78. https://doi.org/ 10.17116/profmed20212412172
30. Силаева Д. В., Гуткевич Е.В. Расстройства пищевого поведения: основные понятия, история и современные представления // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Познание. 2024. №02. С. 54-58. DOI 10.37882/2500-3682.2024.02.12
31. Старостина Д.А. Социология тела как самостоятельное исследовательское направление: предпосылки становления и предметное поле // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Социология. 2023. Т. 23, №3. С. 485-502.
32. Терапия расстройств пищевого поведения: от исследований к практике // Консультативная психология и психотерапия. 2024. Том 32, №3. С. 90–95.
33. Федорец Е.М. Роль типа привязанности в развитии зависимого поведения у лиц с расстройствами пищевого поведения // Молодой ученый. 2026. №3 (606). С. 479-482.
34. Филоненко А.В., Голенков А.В., Филоненко В.А., Сергеева А.И., Зольников З.И. Суицидальное поведение при расстройствах пищевого поведения // Девиантология. 2023. Т. 7, №1. С. 36-48. DOI: 10.32878/devi.23-7-01(12)-36-48
35. Черемискина И.И., Андреева О.В. Взаимосвязь пищевого поведения подростков отношения родителей к ним // Азимут научных исследований: педагогика и психология. 2023. Т. 12, №3 (44). С. 149-152.
36. Чухрова М. Г., Пронин С. В., Корытченкова Н. И. Нарушения пищевого поведения у молодых женщин: особенности мотивации // Развитие человека в современном мире. 2025. № 1. С. 62-72.
37. Шапошникова Ю.В. Расстройства пищевого поведения и несуицидальные самоповреждения в подростковом возрасте // Наркология 2023. Т. 22, №10. С. 108-109.
38. Юрьева Т.В., Ришко Н.И., Тесленко П.О. Нейропсихологические особенности лиц, страдающих расстройствами пищевого поведения // Интерактивная наука. 2021.№8(63).С.28 – 29.
39. Akram et al. Self-disgust as a potential mechanism underlying the association between body image disturbance and suicidal thoughts and behaviours // Journal of affective disorders. 2022;297:634-640.
40. Amiri S., Sabzehparvar M. Childhood maltreatment and the risk of eating disorders: a meta-analysis of observational studies // Neuropsychiatrie. 2025;39(1):36-46.
41. Arancibia M., Lutz M., Ardiles Á., Fuentes C. Neurobiology of Disorganized Attachment: A Review of Primary Studies on Human Beings // Neuroscience Insights. 2023;18:26331055221145681. DOI: 10.1177/26331055221145681.
42. Barry J., O'Connor J., Parsons H. An (un) answered cry for help: a qualitative study exploring the subjective meaning of eating disorders in the context of transgenerational trauma // Journal of Eating Disorders. 2025;13(1):1 - 16.
43. Bertollo A.G., Puntel C.F., Rievers H.F.B., Brunhara E.G.S., Ignácio ZM. Neurobiological and psychosocial mechanisms linking early life stress to the pathogenesis of eating disorders // Neuroscience. 2026 Mar 5;596:128-142. doi: 10.1016/j.neuroscience.2026.01.008
44. Brokjøb L.G. et al. Evidence for a specific distortion in perceptual body image in eating disorders: A replication and extension // PLoS One. 2024;19(11):e0313619.
45. Carfagno M. et al. Mediation role of interpersonal problems between insecure attachment and eating disorder psychopathology // Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity. 2024;29(1): 43.
46. de Carvalho M.N.P. et al. Body image alterations in eating disorders patients: a systematic review of neuroimaging studies // Discover Medicine. 2024;1(1):134.
47. Castellini G., Cassioli E., Rossi E., Mancini M., Ricca V., & Stanghellini G. Bridging cognitive, phenomenological and psychodynamic approaches to eating disorders // Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity. 2022;27(7):2273-2289.
48. Cornelissen P.L., Tovée M.J. Targeting body image in eating disorders // Current Opinion in Psychology. 2021;41:71-77. DOI: 10.1016/j.copsyc.2021.03.013.
49. Costanzo G., Marchetti D., Manna G., Verrocchio M.C., & Falgares G. The role of eating disorders features, psychopathology, and defense mechanisms in the comprehension of orthorexic tendencies // Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity. 2022;27(7):2713-2724.
50. Craba et al. Defense mechanisms and parenting styles in patients with anorexia and bulimia // The Journal of Nervous and Mental Disease. 2023;211(3):174-181.
51. Del Casale et al. Anorexia nervosa and familial risk factors: a systematic review of the literature // Current Psychology. 2023;42(29):25476-25484.
52. Forrester M., Sharpe L., & Menzies R.E. Starving off death: Mortality salience impacts women's body image and disordered eating // Death Studies. 2025;49(5):666-675.
53. Gómez-Romero M.R., Montoro-Pérez N., Martín-Baena D., Talavera-Ortega M., & Montejano-Lozoya R. A descriptive cross-sectional study on eating disorders, suicidal thoughts, and behaviors among adolescents in the Valencian community (Spain). The pivotal role of school nurses // Journal of Pediatric Nursing. 2024;75:1-7.
54. Grilo C.M. Treatment of eating disorders: current status, challenges, and future directions // Annual Review of Clinical Psychology. 2024;20:97 - 123.
55. Hart F.G. et al. Contra-hedonic functions of self-destructive behaviors in adolescents // The International journal of eating disorders. 2026. doi: 10.1002/eat.70111. PMID: 42010304.
56. Hay P., Aouad P., Le A., Marks P. et al. Epidemiology of eating disorders: population, prevalence, disease burden and quality of life informing public policy in Australia-a rapid review // Journal of Eating Disorders. 2023;11(1):23. DOI: 10.1186/s40337-023- 00738-7
57. Heinzmann S. et al. Personality Functioning in Inpatients With Eating Disorders: Association With Symptom Severity and Treatment Outcome // European Eating Disorders Review. 2025;33(4):776-786. DOI: 10.1002/erv.3183. Epub 2025 Feb 17. PMID: 39962364; PMCID: PMC12171681.
58. Hercus C. et al. Suicide in individuals with eating disorders who had sought mental health treatment in England: a national retrospective cohort study//The Lancet Psychiatry. 2024;11(8):592-600.
59. Joiner T.E. et al. Eating disorder behaviors as predictors of suicidal ideation among people with an eating disorder // International Journal of Eating Disorders. 2022;55(10):1352-1360.
60. Kiely L., Conti J., & Hay P. Anorexia nervosa through the lens of a severe and enduring experience: "lost in a big world" // Journal of Eating Disorders. 2024;12(1):12.
61. Kjaersdam Telléus G. et al. A multifaceted approach to assessment of mentalization: the mentalization profile in patients with eating disorders // Nordic Journal of Psychiatry. 2024;78(2):146-152.
62. Laporta-Herrero I. et al. Attachment, body appreciation, and body image quality of life in adolescents with eating disorders // Eating Disorders. 2022;30(2):168-181.
63. Lavalle R., Siddi S., Rossi A., Abbate-Daga G., Preti A. Beliefs of delusional intensity about body image or eating-related concerns in individuals with Feeding and Eating Disorders: a systematic review and meta-analysis // Journal of Psychiatric Research. 2026;196:185-204. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2026.01.054. Epub 2026 Jan 29. PMID: 41707619.
64. Lieberman A. et al. Self-hate, dissociation, and suicidal behavior in bulimia nervosa // Journal of affective disorders. 2023;335:44-48.
65. Lucherini Angeletti et al. From early relational experiences to non-suicidal self-injury in anorexia and bulimia nervosa: a structural equation model unraveling the role of impairments in interoception // Eating and weight disorders-studies on anorexia, bulimia and obesity. 2024;29(1):22.
66. Marney C., Reid M., & Wright B. A mixed methods study of schema modes amongst people living with eating disorders // Journal of Eating Disorders. 2024;12(1):78.
67. Mikhaylova O., Bochaver A. Family Environment Hostility as the Missing Element Between School Bullying Victimization and Anorexia // Frontiers in Education. 2022;7:880994.
68. Monteleone A.M. Families in eating disorders: an attachment perspective // Eating disorders: An international comprehensive view. 2023:1-17. https://doi.org/10.1007/978-3-030-97416-9_80-1
69. O'Loghlen E., Galligan R., & Grant S. Childhood maltreatment, shame, psychological distress, and binge eating: testing a serial mediational model // Journal of eating disorders. 2023;11(1):96.
70. Olsen H.T., Vangen S.B., Stänicke L.I., & Vrabel K. "I feel so small and big at the same time"–exploring body experience and binge eating disorder following inpatient treatment: a qualitative study // Frontiers in Psychology. 2024;15:1432011.
71. Oudijn M. et al. Psychopathological and neurobiological overlap between anorexia nervosa and self-injurious behavior: a narrative review and conceptual hypotheses // Frontiers in Psychiatry. 2022;13:756238.
72. Polskaya N.A. et al. Non-suicidal self-injuries and suicide risk in adolescent girls with eating disorders: associations with weight control, body mass index, and interpersonal sensitivity // Consortium Psychiatricum. 2023;4(2):65 - 77.
73. Potterton R., Brown G., & Schmidt U. "I thought if my parents got involved, then they'd make me get better": emerging adults' experiences of support from family and friends during anorexia nervosa // Journal of Eating Disorders. 2025;13(1):80.
74. Prnjak K., Jukic I., Mitchison D., Griffiths S., Hay P. Body image as a multidimensional concept: A systematic review of body image facets in eating disorders and muscle dysmorphia // Body Image. 2022;42:347-360. DOI: 10.1016/j.bodyim.2022.07.006.
75. Samuels R. Neuroscience and the Repression of Psychoanalysis. In: (Mis)Understanding Freud with Lacan, Zizek, and Neuroscience//The Palgrave Lacan Series. Palgrave Macmillan. 2022:29-62.

76. Sands S.H. Dissociative Uses of the Body: Reverberations from the Work of Philip Bromberg // Contemporary Psychoanalysis. 2022;58(2-3):292-298.
77. Shedler J. That was then, this is now: Psychoanalytic psychotherapy for the rest of us // Contemporary Psychoanalysis. 2022;58(2-3):405-437.
78. Trombetta T. et al. Psychodynamic group therapy for eating disorders: A narrative review // Journal of Contemporary Psychotherapy. 2024;54(3):253-264.
79. Vanderlinden J. Family-based therapy for eating disorders: from the Milan model to contemporary evidence // Frontiers in Child and Adolescent Psychiatry. 2026;5:1765146.
80. Washburn J.J., Soto D., Osorio C. A., & Slesinger N.C. Eating disorder behaviors as a form of non-suicidal self-injury // Psychiatry Research. 2023;319:115002.
81. Wooldridge T. Boys and their muscles: The paternal object in muscle dysmorphia // The Psychoanalytic Study of the Child. 2023;76(1):123-139.

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.

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.

Дата поступления: 19.05.2026
Received: 19.05.2026
Принята к печати: 07.10.2026
Accepted: 07.10.2026

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The author has no conflict of interest to declare.

Личностные особенности у пациентов с синдромом раздраженного кишечника: нарративный обзор

Шеянов А.М., Шеянова Ю.С., Воронова Е.И., Романов Д.В., Волель Б.А.

Кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматики ИКМ ФГАОУ ВО Первый МГМУ

Резюме

Введение: Синдром раздраженного кишечника является распространенным психосоматическим расстройством со сложным многофакторным патогенезом, включающим вовлечение как локальных, периферических, так и центральных нейропсихиатрических элементов, среди которых в том числе особенности личности и личностные черты.

Цель: обобщить данные современной научной литературы о распространенности и специфике личностных черт и аномалий у пациентов с синдромом раздраженного кишечника.

Методы: поиск в базах данных Elibrary, PubMed, Scopus, Google Scholar в феврале 2026 года. Применялись критерии включения и исключения; отбор и анализ данных проведены путем обобщения сведений из отобранных источников в виде структурированного нарративного изложения.

Результаты: согласно полученным данным, при синдроме раздраженного кишечника продемонстрирована значительная распространенность таких характерологических особенностей, как алекситимия, личность «D-типа», а также преобладание явлений невротизма, интроверсии и негативной аффективности в сочетании с акцентуациями шизоидного и ананкастного типов.

Заключение: синдром раздраженного кишечника является комплексным расстройством, в развитие которого вовлечена личностная патология.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, алекситимия, личность D-типа, личностные особенности, невротизм, расстройства личности, психосоматическое расстройство.

Для цитирования: Шеянов А.М., Шеянова Ю.С., Воронова Е.И., Романов Д.В., Волель Б.А. Личностные особенности у пациентов с синдромом раздраженного кишечника: нарративный обзор. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 28–33. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-28-33

Personality traits in patients with irritable bowel syndrome: a narrative review

Sheyanov A.M., Sheyanova Yu.S., Voronova E.I., Romanov D.V., Volel B.A.

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatics, Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "First Moscow State Medical University"

Abstract

Introduction: Irritable bowel syndrome is a common psychosomatic disorder with a complex multifactorial pathogenesis involving both local, peripheral, and central neuropsychiatric elements, including personality traits and features.

Objective: to summarize the data of modern scientific literature on the prevalence and specificity of personality traits and anomalies in patients with irritable bowel syndrome.

Methods: the search for narrative review was conducted in databases from March 2025 to February 2026 in databases Elibrary, PubMed, Scopus, Google Scholar. Inclusion and exclusion criteria were applied; data were synthesized from selected sources in a structured narrative format.

Results: according to the data obtained, a significant prevalence of such characterological features as alexithymia, type-D personality, as well as the predominance of neuroticism, introversion, and negative affectivity in combination with schizoid and anancastic types of accentuation in patients with irritable bowel syndrome has been demonstrated.

Conclusion: irritable bowel syndrome is a complex disorder that involves personality pathology.

Keywords: irritable bowel syndrome, alexithymia, D-type personality, personality traits, neuroticism, personality disorders, psychosomatic disorder.

For citation: Sheyanov A.M., Sheyanova Yu.S., Voronova E.I., Romanov D.V., Volel B.A. Personality traits in patients with irritable bowel syndrome: a narrative review. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 28–33. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-28-33

Введение

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – это функциональное заболевание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), проявляющееся рецидивирующей болью в животе, возникающей по меньшей мере один раз в неделю, связанной с дефекацией, изменением частоты и формы стула [1]. По данным современных эпидемиологических исследований, распространенность СРК, определяемого с позиции современных диагностических критериев – Римские критерии IV пересмотра, составляет 3,8%. Причем СРК с диареей является наиболее распространенным подтипом, на его долю приходится 31,5% случаев. Также отмечается, что частота возникновения СРК выше у женщин, чем у мужчин [2]. Согласно современным представлениям, синдром раздраженного кишечника является функциональным расстройством со сложным многофакторным патогенезом, среди звеньев которого нейробиологические особенности занимают одну из лидирующих позиций [3]. Так, по мнению Mayer et al., рассматривающего СРК в парадигме бимодального взаимодействия между головным мозгом и непосредственно кишечником, иными словами, с позиции концепции оси «кишечник-мозг», в основе нейробиологического субстрата СРК лежит дисфункция нейронных контуров, отвечающих за патологическое восприятие и интерпретацию проприоцептивных сигналов, а также нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта. Несмотря на наличие большого массива клинических данных, слабо освещенным остается вопрос о наличии специфического, свойственного именно для СРК клинического, патохарактерологического фенотипа, описание и феноменологическая квалификация которого позволили бы сформировать ясное представление о личностных, конституциональных маркерах обсуждаемого расстройства.

Актуальность исследований личностных маркеров при СРК подтверждается в том числе тем, что личностные особенности тесно ассоциированы как с метаболической патологией, так и с индивидуальными нюансами функциониро-

вания иммунной системы, что, вероятно, оказывает влияние на патогенез и развитие соматических симптомов [4, 5].

Цель исследования

Таким образом, целью настоящего нарративного обзора является проведение комплексного анализа современной литературы, освещающей проблему сосуществования личностных особенностей и различных патохарактерологических аномалий у пациентов с СРК, а также обобщение данных о связанных с характерологическими паттернами нейробиологических аспектах личностных черт, формирующих характерологический фенотип пациентов с СРК.

Материалы и методы

Поиск данных по теме нарративного обзора проводился в феврале 2026 года в базах данных Elibrary, PubMed, Scopus, Google Scholar по ключевым словам: «синдром раздраженного кишечника», «личность», «алекситимия», «тип личности D», «irritable bowel syndrome», «personality», «alexithymia», «irritable bowel syndrome personality traits». Процесс поиска осуществлялся с применением поисковых фильтров по доступности полного текста. Отбор исследований проводился с учетом применения диагностических критериев СРК Рим II, Рим III, Рим IV, ограничений на использование психометрических инструментов не вводилось.

Критерии отбора

Критерии включения: оригинальные исследования, систематические обзоры и метаанализы, посвященные личностным чертам, алекситимии, личности типа D и расстройствам личности у пациентов с СРК; публикации с указанием применения диагностических критериев СРК (Рим II, Рим III или Рим IV); статьи на русском или английском языке.

Критерии исключения: клинические случаи и серии случаев без контрольных групп; публикации, посвященные исключительно соматическому лечению СРК без анализа психологических или личностных факторов; публикации на иных языках; недоступные полнотекстовые варианты после запроса.

Источники данных

Поиск проводился в электронных базах eLIBRARY.RU, PubMed (MEDLINE), Scopus и Google Scholar. Дата последнего поиска – февраль 2026 г. Временные рамки публикаций – с 2000 г. по февраль 2026 г. Ограничение периода с 2000 г. обосновано широким внедрением Римских критериев II пересмотра и накоплением значимого массива работ о психологических и личностных коррелятах СРК.

Стратегия поиска

Использовались ключевые слова и их комбинации на русском и английском языках: «синдром раздраженного кишечника», «личность», «алекситимия», «тип личности D», «личностные особенности», «невротизм», «irritable bowel syndrome», «personality», «alexithymia», «type D personality», «personality traits», «neuroticism». Дубликаты удалялись перед скринингом.

Процесс отбора

Отбор публикаций осуществлялся авторами обзора двухэтапно: на первом этапе – по названию и аннотации, на втором – по полнотекстовому анализу на соответствие критериям включения и исключения.

Анализ данных

Из отобранных публикаций извлекались данные о распространенности и особенностях личностных черт, алекситимии, личности типа D и расстройств личности при СРК. Результаты обобщены в виде структурированного нарративного изложения.

Результаты

Современная концептуализация личностных расстройств предполагает размерное моделирование индивидуальных характерологических параметров и их нейробиологических коррелятов в виде дискретных черт, каждая из которых имеет в своей основе эволюционно-детерминированную причинность, обуславливающую адаптационные механизмы особи с целью сохранения и продолжения рода [6]. Каждая такая черта может скрывать за собой наличие определенного коннектомного паттерна, например функционирование нейронных цепей. В свою очередь, симптомы, ассоциированные с дисфункцией данных цепей, могут являться диагностическими маркерами того или иного расстройства. Важно отметить, что не все личностные черты в современной жизни носят адаптивный характер: так, при избыточном проявлении некоторые из них становятся дисфункциональными, тем самым становясь заметными, и при этом внося изменение в том числе и в работу функциональных систем, связанных с соматической сферой.

Дименсиональная оценка личностных расстройств при СРК

На сегодняшний день в литературе приводятся данные о распространенности различных, квалифицированных с точки зрения дименсионального подхода, личностных черт у пациентов с СРК. Среди обсуждаемых параметров в том числе показатели невротизма, которые, согласно исследованиям Esler et al., Palmer et al., обнаруживают повышенное распределение в группе пациентов с СРК, причем преимущественно у пациентов с СРК по типу диареи [7, 8].

Palmer et al. показали, что пациенты с СРК были значительно более невротичными и интровертированными, чем население в целом (установленные нормативные данные), но значительно менее невротичными и более экстравертными, чем пациенты, страдающие чисто психическими расстройствами. Весьма значимым фактором следует признать, что, согласно данным исследований, склонность к хроническому переживанию негативных эмоций (негативная аффективность), характерная черта невротизма, может усиливать перистальтику толстой кишки, и этот эффект более очевиден у пациентов с СРК [9]. Необходимо упомянуть, что указанные психофизиологические корреляты обнаруживают свою клиническую реализацию на протяжении всего спектра переживания негативных эмоций, среди которых при СРК наиболее изучены тревога, депрессия и гнев. Указанные эмоции неизменно связаны с висцеральной гиперчувствительностью и болевой гиперчувствительностью. При наличии негативных эмоций висцеральные ощущения становятся более заметными и воспринимаются как болезненные [10-12]. Влияние невротизма на соматические симптомы подтверждается и в исследовании X. Cong et al. [13]. Так, у пациентов с синдромом раздраженного кишечника с высоким уровнем невро-

тизма чаще наблюдались вздутие живота, схваткообразные боли в эпигастрии, потеря аппетита и нарушения сна (бессонница наблюдалась в 48,5% случаев). Отмечается, что обсуждаемое влияние невротизма на тяжесть соматических симптомов может быть обусловлено влиянием этой черты на функцию вегетативной нервной системы, преимущественно на ее симпатический отдел.

Личностные черты при СРК: алекситимия – «ворота в соматизацию»

Алекситимия является устойчивой чертой личности, представленной такими поведенческими и нейрокогнитивными паттернами, как: трудности с распознаванием чувств, их различением, дифференцировкой телесных ощущений, связанных с эмоциональными процессами; трудности с описанием чувственного опыта окружающим; ограниченность процессов воображения, способности к фантазии; а также когнитивный стиль, ориентированный на внешние стимулы и отсутствие интроспективного анализа (операционное мышление – La «pensée opératoire») [14]. Согласно данным метаанализа, распространенность алекситимии у пациентов с СРК составляет 43%, в свою очередь соотношение женщин и мужчин – 1,86:1 [15]. По данным систематического обзора Chaim et al., алекситимические черты поразному проявляются в зависимости от типа личности и также оказывают различное влияние на динамику того или иного личностного фенотипа [16].

Современный конструкт алекситимии как клинически очерченного диагностического признака был сформирован благодаря исследованиям John Case Nemiah и Peter Emanuel Sifneos в середине 60-х годов [17, 18].

Авторы обнаружили, что пациенты с алекситимией испытывают выраженные трудности в описании своих субъективных переживаний и чувств, зачастую прибегают к утилитарным стилям и сравнениям, ориентированным на внешнее, что отличало их от больных, страдающих психическими расстройствами без сопутствующих соматических симптомов. Этот психологический феномен в 1972 году Sifneos назвал «алекситимией», что образовано от корней нескольких греческих слов и буквально означает «отсутствие слов для выражения эмоций» [18-20]. В основе патогенеза алекситимии авторы видели активацию нейронных связей между лимбической системой и неокортексом, позволяющую разряжать эмоциональные импульсы через вегетативную нервную систему.

Концепция, предложенная Nemiah и Sifneos, сформировала новое понимание алекситимии, вытеснив классические психоаналитические догмы. И если раньше считалось, что соматические симптомы являются результатом подавленных, нереализованных аффектов, то с этого момента человек с алекситимией из человека невротического стал пациентом с нарушенной когнитивной интеграцией аффектов, в основе которой лежит нарушение психологического развития с дальнейшим становлением «дисфункциональной личности», уязвимой перед социальными стрессорами и явным напряжением, вызванным недифференцированными эмоциональными состояниями [21]. В современных исследованиях алекситимии акцент изучения данного феномена смещается в сторону его нейробиологических и патофизиологических коррелятов. С момента возникновения в 1970-х годах отдельного междисциплинарного направления – психоиммунологии – все больше внимания стало уделяться нейрометаболическим и психофизиологическим маркерам психического неблагополучия, в том числе и соматическим коррелятам явлений алекситимии. Обсуждая патогенез формирования психосоматического симптома, необходимо отметить, что, согласно данным, приводимым в литературе, «неразряженный» аффект может соматически реализовываться за счет модуляции вегетативных, эндокринных и, в дальнейшем, иммунных реакций, тем самым приводя к нарушению и смещению баланса про- и противовоспалительных механизмов [22-24].

Предложенная Taylor G.J. et al. [25] гипотеза о формировании у алекситимиков застойного длительного недифференцированного аффекта, сопровождающегося персистирующим физиологическим возбуждением, предполагает, что в силу отсутствия должной разрядки напряжения застой последнего может привести как к функциональной патологии (интенсивность потребления кислорода, симпатическая активация, ЧСС, АД), так и к структурным изменениям тканей организма [26]. Предполагается, что алекситимия связана с повышением тонического или базового уровня симпатической активности и снижением реактивности симпатической системы во время острого стресса. Постоянная гиперактивность вегетативной регуляции предполагает, что у алекситимиков может наблюдаться такое же физиологическое возбуждение, как и в условиях хронического стресса, в то время как дистресс остается эмоционально незамеченным. При таком эмоционально-экспрессивном паттерне функционирования информированность о персистирующем стрессе снижается или остается незамеченной, что, в свою очередь, сочетается с высокой вегетативной и поведенческой чувствительностью. Реакция, разъединяющая эмоциональное состояние и физиологическое возбуждение на исходном уровне, может усиливать алекситимию, а также являться риском развития заболеваний, связанных со стрессом [27, 28].

Также приводятся данные о неоднородности вегетативной реактивности у пациентов с алекситимией. Были предложены две модели, объясняющие особенности активности ВНС у людей с алекситимией: модель повышенной реактивности к эмоциональному стрессу (гипервозбуждение) и модель гипореактивности (гиповозбуждение). В обеих моделях ключевая гипотеза основана на разъединении (или диссоциации) между физиологическим возбуждением и субъективным его осознанием, что может вести к стресс-зависимым осложнениям. Из-за неспособности идентифицировать и вербализовать свои эмоции пациенты с алекситимией не имеют возможности для «эмоционального разряда» и не способны преодолеть диссоциацию между субъективными ощущениями и физиологическими реакциями на стресс. Это предположение подтверждалось в исследованиях, где было показано несоответствие между субъективным осознанием эмоций и объективной реактивностью автономной нервной системы. В модели гипервозбуждения наблюдается дисфункция автономной нервной системы с активацией в состоянии покоя, главным образом, симпатической системой, и гиперреактивность в стрессовых ситуациях с большей физиологической реактивностью (увеличенные электродер-

мальные реакции или более значительное увеличение частоты сердечных сокращений или кровяного давления). В модели гиповозбуждения наблюдается симпатическая гипореактивность под стрессом с низкой физиологической реактивностью. Ответ на разъединение между эмоциональным состоянием и физиологическим возбуждением в базовом состоянии может повысить риски стресс-зависимых заболеваний у людей с алекситимией [29, 24]. В отношении клинических особенностей алекситимии при СРК сообщается, что в сравнении с другими гастроэнтерологическими заболеваниями при СРК доминирует нарушение в домене «трудности описания и идентификации эмоций». В целом, согласно мнению Bogut et al., алекситимия при СРК является значимым предиктором терапевтического исхода, а также стойким маркером значительно более низкого качества жизни, чем при СРК без алекситимии в анамнезе [30].

Личность «D-типа»

Помимо дискретных личностных черт, определяющих патохарактерологический континуум пациента с СРК, необходимо остановиться на рассмотрении целостного профиля обсуждаемого ряда больных, выделив при этом свойственные им личностные паттерны. К таким комплексным конструктам можно отнести модель «D-personality» или «личность типа D» [31, 32]. Последняя, обозначаемая в англоязычной литературе как «distressed», клинически реализуется за счет двух ключевых доменов – «негативной аффективности», или склонности к длительному переживанию негативных эмоций (тревога, дисфория, раздражительность) в различных жизненных ситуациях, а также явлений социального торможения – склонности к подавлению собственных эмоций и ассоциированного с ними поведения с целью избежать социального неодобрения [33]. Предполагается, что пациенты, чья личностная структура близка к обсуждаемому типу, имеют более высокий риск формирования значимых негативных последствий как для психического, так и соматического здоровья [34]. По данным исследователей [33], обследовавших когорту пациентов с СРК, личность «D-типа» встречается у больных СРК с частотой 40,7%. Результаты работы показали, что для респондентов, у которых СРК сопровождался характерологическими явлениями обсуждаемого типа, качество жизни оказалось статистически значимо ниже, чем у тех, кто не имел паттернов, свойственных для «личности типа D». Авторами отмечается, что именно домен «негативной аффективности» ассоциирован со значимым снижением качества жизни при СРК. Данные о высокой распространенности обсуждаемого личностного типа у больных СРК подтверждаются и в другом исследовании. Так, сообщается о значительно более высоких показателях распространенности личности «типа D» у пациентов с СРК, чем у здоровой контрольной группы (45,4% против 12,8% соответственно) [35]. Аналогичные данные приводятся и в исследовании Erdogan et al., которые установили, что распространенность черт, квалифицируемых в качестве концепта «личности типа D» среди пациентов с СРК, составляет 70,8%. Также отмечалось, что наиболее ассоциированными симптомами СРК с вышеупомянутым конструктом являются боль в животе, рефлюкс, диарея, расстройство желудка и запор [36].

СРК и личностные расстройства с категориальной точки зрения

Несмотря на наличие клинических данных, освещающих личностные особенности пациентов с СРК с позиции дименсионального (размерного) подхода, остается мало освещенной проблема наличия сопутствующей характерологической патологии с точки зрения категориального подхода. На сегодняшний день приводится только одно исследование, освещающее проблему коморбидности СРК и расстройств личности [37]. Так, согласно приводимым Blanchard E.B. данным, оценившим частоту различных РЛ при СРК у двух групп пациентов: с наличием психической травмы в детстве и без нее, расстройства по оси II среди пациентов с СРК наблюдались с частотой 28,6% и 30,8%, при этом наиболее частым РЛ было обсессивно-компульсивное: 14,2% и 10% для обеих групп соответственно. Вторым по частоте оказалось избегающее (тревожное РЛ), для которого частота составила 5,7% и 4,4% соответственно.

Также аномальные характерологические паттерны были обнаружены у пациентов с СРК и в исследовании Иванова С.В., показавшего, что наиболее частыми типами РЛ при СРК были обсессивно-компульсивное (ананкастное) – 36,5% и шизоидное – 47% [38].

В своем исследовании С.В. Иванов отмечает, что в целом для пациентов с СРК характерно наличие «особой характерологической ригидности, торпидности психических процессов, сосуществующих у данного типа больных с тенденцией с недоверием относиться ко всему новому, предпочитая выбор устоявшихся поведенческих стратегий, а также утрированной склонностью к поддержанию порядка». Данные о преобладании РЛ тревожного кластера также приводятся в исследованиях Hao et al. [39]. Так, согласно полученным данным, РЛ кластера С наблюдались у 69,9% пациентов.

Обсуждение

Вероятно, для того чтобы целостно оценить нюансы функционирования личности с СРК, необходимо проанализировать комплексный вклад вышеупомянутых личностных особенностей, а также попытаться преодолеть незримую границу между «телесным» и «психическим», придя к осознанию единства соматического и душевного в человеческом организме.

Несмотря на устоявшуюся среди психиатров расплывчатость термина «соматизация», в современной литературе уже приводятся достаточно подробные описания патофизиологических аспектов ее развития. Так, наиболее адекватным патогенетическим конструктом развития психосоматоза при СРК представляется широко распространенная концепция о наличии длительного по времени стрессового фактора в анамнезе, приводящего к истощению адаптационных резервов индивидуума. В данном случае, переходя к описанию психофизиологии взаимодействия стресса и СРК, необходимо остановиться на «пошаговом» развитии психосоматического симптома. Так, воздействие стресса воспринимается и передается сенсорными путями в таламус, а затем одновременно в миндалину, а также сенсорные и ассоциативные отделы коры, чтобы, после последовательности реципрокных взаимодействий, привести к активации симпатической нервной си-

стемы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Именно переход стрессового сигнала от миндалины (части лимбической системы – эмоционального центра головного мозга) к гипоталамусу, отвечающему за нейроэндокринную регуляцию организма, вероятно, и является «воротами в соматизацию». Длительное переживание дистресса приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и активации симпатического отдела вегетативной нервной системы, приводя в дальнейшем к хронической гиперкортизолемии, наличие которой, вероятно, сказывается на балансе про- и противовоспалительных факторов в организме. Сформировавшийся дисбаланс приводит к таким нежелательным последствиям, как вялотекущее воспаление в слизистой оболочке кишечника, изменение условий существования кишечной микробиоты, которым часто приписывают весомую роль в патогенезе СРК. В свою очередь, учитывая высокую распространенность алекситимии при СРК, нетрудно предположить, насколько массивным может оказаться «застой» вегетативного возбуждения и какими могут быть его последствия для функции иннервируемого ВНС висцерального органа [40, 41].

Обобщение характеристик личностных паттернов, свойственных пациентам с СРК, позволяет согласиться с мнением Muscatello et al. в отношении того, что психопатологический фенотип, коморбидный СРК, во многом характеризуется преобладанием явлений стабильно персистирующих негативных аффектов [42]. Последние, в связи с их нейробиологической «основой», тесно связаны на различных функциональных уровнях с формированием соматических симптомов. Так, приводятся данные о дезинтеграции эмоциональной моторной системы (ЭМС), которую можно рассматривать как «продолжение» путей, берущих начало в лимбической системе, в кишечнике и участвующей в модуляции вегетативных и нейроэндокринных путей, а также в регуляции болевых ощущений. Помимо этого, на нейромедиаторном уровне наблюдается серотонинергическая гипофункция, наличие которой также ассоциировано как с явлениями СРК, так и с психическими расстройствами.

Важно привести актуальные слова Muscatello et al. [43], отмечавшего, что аффективные и эмоциональные симптомы следует рассматривать как специфичные и неотъемлемые от заболевания, а не как причинные факторы или последствия СРК. Отражение эмоционального компонента на соматических симптомах становится понятным при анализе длительного воздействия негативных аффектов на вегетативную нервную систему, активность различных отделов которой может способствовать модуляции воспалительных процессов, последние, согласно данным литературы, играют значимую роль в «соматическом» звене патогенеза СРК [44, 45]. В данном случае важно отметить, что кумулятивное накопление ассоциированного с невротизмом негативного аффекта имеет разительное влияние на переживание гастроинтестинальных симптомов у пациентов с СРК [13].

В свою очередь, остается открытым вопрос происхождения данной тропности к переживанию негативных аффектов. Наиболее вероятно, что восприимчивость к стрессу и опосредованному им переживанию негативных эмоций тесно связана с невротизмом как с врожденной чертой характера [46].

Помимо имеющихся характерологических черт, также значимую роль играют механизмы преодоления стресса и консолидации негативных аффектов. Так, по мнению La Barbera et al. [47], существует два типа преодоления фрустрирующего, стрессового вызова: тип аллопластической модификации, когда личность выбирает решить проблему изменяя окружающую среду, и вариант аутопластической модификации – предпочтение к изменениям в эмоциональной организации, направленным на регуляцию эмоций таким образом, чтобы конфликтная ситуация разрешилась во внутреннем пространстве личности, самостоятельно. Поскольку стратегии внутреннего разрешения конфликтов оказываются для пациентов с алекситимией недоступными, появление соматических симптомов, которые постепенно вытесняют эмоции, приводит к «психосоматизации аффектов», обедняет эмоциональную жизнь и может рассматриваться как проявление недостаточного развития эмоционально-психологических способностей.

Ограничения обзора

Ограничения включенных доказательств: часть исследований основана на гетерогенных выборках и разных диагностических критериях СРК (Рим II-IV) и различных психометрических инструментах, что затрудняет прямое сопоставление. Имеются публикации только на русском и английском языках; возможна языковая предвзятость. Ограничения процесса рецензирования: поиск ограничен указанными базами и стратегией; отбор и извлечение данных выполнялись авторами обзора без предварительно зарегистрированного протокола и без привлечения независимых оценщиков на всех этапах, что могло повлиять на полноту и воспроизводимость результатов. Использование фильтра по доступности полного текста могло привести к исключению части релевантных публикаций из платных источников. Ограничение публикаций русским и английским языками является потенциальным источником языковой предвзятости.

Заключение

Таким образом, на основании полученных данных о специфике патохарактерологических особенностей пациентов с СРК можно заключить, что пациент с СРК – это пациент, в первую очередь имеющий высокие показатели невротизма, ригидности и обладающий склонностью испытывать преимущественно негативные эмоции. Также важно отметить, что, по данным литературы, пациенты этого спектра алекситимичны, что во многом делает их классическими «психосоматическими больными», с одной стороны, не являющимися достаточно тяжелыми для частого пребывания в стационаре, но достаточно дисфункциональными, чтобы иметь устойчивую тенденцию к низкому качеству жизни и представлять ту категорию больных, чья нозологическая ниша находится на границе соматического и психического страдания, периодически сменяющих друг друга.

Список литературы

1. Belmer S.V., Pechkurov D.V. The Rome IV criteria: a modern view on functional gastrointestinal disorders // Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition). – 2016. – Vol. 14, No. 5. – P. 42–49. DOI: 10.20953/1727-5784-2016-5-42-49.
2. Oka P., Parr H., Barberio B., Black C.J., Savarino E.V., Ford A.C. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a sys-

tematic review and meta-analysis // Lancet Gastroenterol Hepatol. – 2020. – Vol. 5, No. 10. – P. 908–917.
3. Mayer E.A., Ryu H.J., Bhatt R.R. The neurobiology of irritable bowel syndrome // Mol Psychiatry. – 2023. – Vol. 28, No. 4. – P. 1451–1465. DOI: 10.1038/s41380-023-01972-w.
4. Spangenberg H., Ramklint M., Cunningham J.L., Ramirez A. Correlations between personality traits, personality disorders, and immunometabolic markers // Sci Rep. – 2024. – Vol. 14, No. 1. – P. 11635. DOI: 10.1038/s41598-024-62214-9.
5. Mengelkoch S., Gassen J., Corrigan E.K., Hill S.E. Exploring the Links between Personality and Immune Function // Pers Individ Dif. – 2022. – Vol. 184. – P. 111179. DOI: 10.1016/j.paid.2021.111179.
6. Jyung M., Kim J.H., Kim K. et al. Five-factor model-based personality profiles in South Korea // Sci Rep. – 2026. – Vol. 16. – P. 4290. DOI: 10.1038/s41598-025-34511-4.
7. Esler M.D., Goulston K.J. Levels of anxiety in colonic disorders // N Engl J Med. – 1973. – Vol. 288. – P. 16–20. DOI: 10.1056/NEJM197301042880104.
8. Palmer R.L., Stonehill E., Crisp A.H., Waller S.L., Misiewicz J.J. Psychological characteristics of patients with the irritable bowel syndrome // Postgrad Med J. – 1974. – Vol. 50. – P. 416–419. DOI: 10.1136/pgmj.50.585.416.
9. Drossman D.A., Li Z., Andruzzi E., Temple R.D., Talley N.J., Thompson W.G., Whitehead W.E., Janssens J., Funch-Jensen P., Corazziari E. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact // Dig Dis Sci. – 1993. – Vol. 38. – P. 1569–1580. DOI: 10.1007/BF01303162.
10. Bouchoucha M., Hejnar M., Devroede G., Babba T., Bon C., Benamouzig R. Anxiety and depression as markers of multiplicity of sites of functional gastrointestinal disorders: a gender issue? // Clin Res Hepatol Gastroenterol. – 2013. – Vol. 37. – P. 422–430. DOI: 10.1016/j.clinre.2012.10.011.
11. Zoccali R., Muscatello M.R., Bruno A., Barillà G., Campolo D., Meduri M., Familiari L., Bonica M., Consolo P., Scaffidi M. Anger and ego-defence mechanisms in non-psychiatric patients with irritable bowel syndrome // Dig Liver Dis. – 2006. – Vol. 38. – P. 195–200. DOI: 10.1016/j.dld.2005.10.028.
12. Gros D.F., Antony M.M., McCabe R.E., Swinson R.P. Frequency and severity of the symptoms of irritable bowel syndrome across the anxiety disorders and depression // J Anxiety Disord. – 2009. – Vol. 23. – P. 290–296. DOI: 10.1016/j.janxdis.2008.08.004.
13. Cong X., Li Y., Bian R. Relationship between Neuroticism and Gastrointestinal Symptoms in Irritable Bowel Syndrome: The Mediating Role of Sleep // Iran J Public Health. – 2022. – Vol. 51, No. 9. – P. 1999–2006. DOI: 10.18502/ijph.v51i9.10554.
14. Nemiah J.H., Sifneos P.E. Alexithymia: a view of the psychosomatic process // In: Hill O.W. (ed.) Modern Trends in Psychosomatic Medicine. – 1976. – Vol. 3. – P. 430–439.
15. Ismaiel A., Foucambert P., Ismaiel M., Leucuta D.C., Popa S.L., Baban A., Dumitrascu D.L. Silent Struggles Within: Alexithymia Unveiled in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis // J Neurogastroenterol Motil. – 2024. – Vol. 30, No. 4. – P. 387–396. DOI: 10.5056/jnm23159.
16. Chaim C.H., Almeida T.M., de Vries Albertin P., Santana G.L., Siu E.R., Andrade L.H. The implication of alexithymia in personality disorders: a systematic review // BMC Psychiatry. – 2024. – Vol. 24, No. 1. – P. 647. DOI: 10.1186/s12888-024-06083-6.
17. Nemiah J.C., Sifneos P.E. Affect and fantasy in patients with psychosomatic Disorders // In: Hill O.W. (ed.) Modern Trends in Psychosomatic Medicine. – London: Butterworths, 1970. – P. 26–34.
18. Sifneos P.E. Alexithymia, clinical issues, politics and crime // Psychother Psychosom. – 2000. – Vol. 69. – P. 113–116. DOI: 10.1159/000012377.
19. Sifneos P.E. Short-term psychotherapy and emotional crisis. – Cambridge (MA): Harvard University Press, 1972.
20. Sifneos P.E. The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients // Psychother Psychosom. – 1973. – Vol. 22. – P. 255–262. DOI: 10.1159/000286529.
21. Stern D.N. The Interpersonal World of the Infant: A View from Psychoanalysis and Developmental Psychology. – New York: Basic Books, 1985.
22. Lumley M.A., Stettner L., Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways // J Psychosom Res. – 1996. – Vol. 41, No. 6. – P. 505–518. DOI: 10.1016/s0022-3999(96)00222-x.
23. Letranchant A., Berthoz S., Corcos M., Guilbaud O. Alexithymie et troubles psychosomatiques - 06/01/23 [37-400-D-20]. DOI: 10.1016/S0246-1072(22)81448-6.
24. Guilbaud O. Alexithymia and Immunity: More Than 50 years Later, Where Do We Stand? // In: Rezaei N., Yazdanpanah N. (eds) PsychoNeuroImmunology. Integrated Science. – Vol. 31. – Cham: Springer, 2024. DOI: 10.1007/978-3-031-72079-6_15.
25. Taylor G.J., Bagby R.M., Parker J.D.A. The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine // Psychosomatics. – 1991. – Vol. 32. – P. 153–164.
26. Nemiah J.C., Sifneos P.E., Apfel-Savitz R. A comparison of oxygen consumption of normal and alexithymic subjects in response to affect-provoking thoughts // Psychother Psychosom. – 1977. – Vol. 28. – P. 167–171.
27. Lumley M.A., Stettner L., Wehmer F. How are alexithymia and physical illness linked? A review and critique of pathways // J Psychosom Res. – 1996. – Vol. 41, No. 6. – P. 505–518.
28. Friedlander L., Lumley M.A., Farchione T., Doyal G. Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress // J Nerv Ment Dis. – 1997. – Vol. 185, No. 4. – P. 233–239.
29. Panayiotou G., Constantinou E. Emotion dysregulation in alexithymia: Startle reactivity to fearful affective imagery and its relation to heart rate variability // Psychophysiology. – 2017. – Vol. 54, No. 9. – P. 1323–1334. DOI: 10.1111/psyp.12887.
30. Bogut A., Martinac M., Pravdić D., Karin M., Volarić M., Bevanda Glibo D., Babić E., Babić D., Bevanda M. Personality Traits and Health Related Quality of Life in Patients with Irritable Bowel Syndrome and Inflammatory Bowel Disease // Psychiatr Danub. – 2022. – Vol. 34, Suppl 10. – P. 53–62. PMID: 36752243.
31. Pedersen S.S., Denollet J. Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life: a review // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. – 2003. – Vol. 10, No. 4. – P. 241–248. DOI: 10.1097/00149831-200308000-00005.
32. Denollet J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality // Psychosom Med. – 2005. – Vol. 67, No. 1. – P. 89–97. DOI: 10.1097/01.psy.0000149256.81953.49.
33. Sararoudi R.B., Afshar H., Adibi P., Daghaghzadeh H., Fallah J., Abotalebian F. Type D personality and quality of life in patients with irritable bowel syndrome // J Res Med Sci. – 2011. – Vol. 16, No. 8. – P. 985–992.
34. Mols F., Denollet J. Type D personality in the general population: a systematic review of health status, mechanisms of disease, and work-related problems // Health Qual Life Outcomes. – 2010. – Vol. 8. – P. 9. DOI: 10.1186/1477-7525-8-9.
35. Yıldırım O., Alçelik A., Canan F., Aktaş G., Sit M., İşçi A., Yalçin A., Yılmaz E.E. Impaired subjective sleep quality in irritable bowel syndrome patients with a Type D personality // Sleep Biol Rhythms. – 2013. – Vol. 11. – P. 135–138.
36. Erdoğan Z. The Relation of Type D Personality to Gastrointestinal Symptom Levels in Patients with Irritable Bowel Syndrome // Southern Clinics of Istanbul Eurasia. – 2021. DOI: 10.14744/scie.2020.19327.
37. Blanchard E.B., Keefer L., Lackner J.M., Galovski T.E., Krasner S., Sykes M.A. The role of childhood abuse in Axis I and Axis II psychiatric disorders and medical disorders of unknown origin among irritable bowel syndrome patients // J Psychosom Res. – 2004. – Vol. 56, No. 4. – P. 431–436. DOI: 10.1016/S0022-3999(03)00627-5.
38. Иванов С.В. Синдром раздраженной толстой кишки. // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2000. - т. 2. - № 2. - С. 109 - 111.
39. Hao J.X., Han M., Duan L.P., Ge Y., Huang Y.Q. Psychiatric comorbidities in patients referred for irritable bowel syndrome // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2011. – Vol. 91, No. 27. – P. 1886–1890. PMID: 22093842.
40. Ye B., Fu Z., Zhou X., Wang S., Ouyang L., Chen Z., Deng G. Low-Grade Inflammation: Pathophysiological Mechanisms and Drug Targets in Irritable Bowel Syndrome with Diarrhea // J Inflamm Res. – 2026. – Vol. 19. – P. 1–22. DOI: 10.2147/JIR.S578822.
41. Tafet G.E. Neurobiological Approach to Stress // In: Neuroscience of Stress. Springer, Cham, 2022. DOI: 10.1007/978-3-031-00864-1_2.
42. Muscatello M.R., Bruno A., Scimeca G., Pandolfo G., Zoccali R.A. Role of negative affects in pathophysiology and clinical expression of irritable bowel syndrome // World J Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20, No. 24. – P. 7570–7586. DOI: 10.3748/wjg.v20.i24.7570.
43. Muscatello M.R., Bruno A., Pandolfo G., Micò U., Stilo S., Scaffidi M., Consolo P., Tortora A., Pallio S., Giacobbe G. et al. Depression, anxiety and anger in subtypes of irritable bowel syndrome patients // J Clin Psychol Med Settings. – 2010. – Vol. 17. – P. 64–70. DOI: 10.1007/s10880-009-9182-7.
44. Alotiby A. Immunology of Stress: A Review Article // J Clin Med. – 2024. – Vol. 13, No. 21. – P. 6394. DOI: 10.3390/jcm13216394.
45. Singh M., Singh V., Schurman J.V., Colombo J.M., Friesen C.A. The relationship between mucosal inflammatory cells, specific symptoms, and psychological functioning in youth with irritable bowel syndrome // Sci Rep. – 2020. – Vol. 10, No. 1. – P. 11988. DOI: 10.1038/s41598-020-68961-9.
46. Misaki M., Fan C.C., Thompson W.K. et al. Neuroticism heterogeneity through item-level associations in resting-state functional connectivity // Commun Biol. – 2026. – Vol. 9. – P. 42. DOI: 10.1038/s42003-025-09308-w.
47. La Barbera D., Bonanno B., Rumeo M.V., Alabastro V., Frenda M., Massihnia E., Morgante M.C., Sideli L., Craxì A., Cappello M., Tumminello M., Micciché S., Nastri L. Alexithymia and personality traits of patients with inflammatory bowel disease // Sci Rep. – 2017. – Vol. 7. – P. 41786. DOI: 10.1038/srep41786.

Дополнительная информация

Шеянов А.М.(отв. за переписку). Ординатор каф. психиатрии, психотерапии и психосоматики ИКМ; ORCID: 9852564470; SPIN-код: 0009-0009-9601-0193

Шеянова Ю.С. Аспирант каф. психиатрии, психотерапии и психосоматики ИКМ ФГАОУ ВО Первый МГМУ; ORCID: 9153350488; SPIN-код: 0000-0002-4775-258X

Воронова Е.И. К.м.н., доцент каф. психиатрии и психосоматики ИКМ ФГАОУ ВО Первый МГМУ; ORCID: 0000-0001-6605-4851; SPIN-код: 5524-7656

Романов Д.В.Д.м.н., доцент, профессор каф. психиатрии, психосоматики и психотерапии ИКМ им. Н.В. Склифосовского; ORCID: 0000-0002-1822-8973

Волель Б.А. Д.м.н., профессор каф. психиатрии и психосоматикидиректор Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ Минздрава РФ; ORCID: 0000-0003-1667-5355; SPIN-код: 1120-7630

Заявление об использовании генеративного ИИ: генеративный ИИ не использовался.

Финансирование: Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект №26-15-00499).

The research was funded by the Russian Science Foundation (project No. 26-15-00499).

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Дата поступления: 26.07.2026
Received: 26.07.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

Бред религиозного содержания: история изучения и социальное значение (нарративный обзор литературы)

Орехова П.В.

Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, г. Москва, Российская Федерация
orekhova-pv@rudn.ru

Резюме

Актуальность: Бред религиозного содержания – одна из наиболее распространенных разновидностей бреда, на протяжении многих лет привлекающая внимание исследователей. Он объединяет широкий спектр бредовых фабул: бред конца света, бред овладения, мессианский бред, бред греховности и другие. Современные исследователи обращают внимание на повышенную социальную опасность рассматриваемого контингента больных, связывая ее с формированием специфических форм девиантного поведения – антисоциальных и аутодеструктивных действий. Несмотря на значительный объем публикаций, данная проблема остается недостаточно изученной, а ряд ее аспектов по-прежнему требует уточнения и дальнейшей разработки. К настоящему времени не сформированы четкие представления о клинико-психопатологических границах данного феномена, отсутствует его четкая типологическая дифференциация и надежные прогностические критерии. До настоящего времени не выработаны стационарные и амбулаторные подходы к комплексной терапии данных пациентов.

Цель исследования: Актуализация и структурирование информации о взаимосвязи бреда религиозного содержания с культуральными особенностями пациентов и их религиозностью, а также о терапевтических аспектах данной патологии.

Методы исследования: Отбор и анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных тематике бреда религиозного содержания, в базах PubMed, Scopus, eLIBRARY, а также иных библиографических источников.

Результаты и обсуждение. Представлен последовательный структурный анализ данных о бреде религиозного содержания и исторических аспектах взаимодействия религии и психиатрии, а также о влиянии культуральной принадлежности и религиозности пациентов на возникновение и развитие данной бредовой тематики. Рассмотрены вопросы социальной опасности этих пациентов и терапевтические тактики при указанных состояниях, включая религиозные копинг-стратегии.

Выводы. Несмотря на многолетнюю историю изучения бреда религиозного содержания, до настоящего времени сохраняются противоречия в вопросах клинико-психопатологической оценки, диагностики и нозологической дифференциации данных состояний. Неоднородность и неоднозначность результатов терапии больных с указанным симптомокомплексом не позволяют сделать продуктивных выводов о рациональной психофармакотерапии.

Ключевые слова: бред религиозного содержания, шизофрения.

Для цитирования: Орехова П.В. Бред религиозного содержания: история изучения и социальное значение (нарративный обзор литературы). Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 34–39. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-34-39

Delusions with religious content: history of study and social significance (narrative literature review)

Orekhova P.V.

Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatics, Institute of Clinical Medicine, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher RUDN University, Moscow, Russian Federation
orekhova-pv@rudn.ru

Abstract.

Relevance. Religious delusion is one of the most common types of delusions, attracting the attention of researchers for many years. It encompasses a wide range of delusional themes: end-world delusions, delusions of possession, messianic delusions, delusions of sinfulness, and others. Contemporary researchers draw attention to the increased social dangerousness of this patient population, linking it to the formation of specific forms of deviant behavior, namely antisocial and self-destructive acts. Despite the considerable volume of publications, this problem remains insufficiently studied, and a number of its aspects still require clarification and further development. According to a number of authors, the relationship between delusional experiences and the patient's level and type of religiosity deserves special attention, as this interrelation holds significant clinical and prognostic importance. Also, to date, neither inpatient nor outpatient approaches to the comprehensive treatment of these patients have been developed.

Aim of the study. To actualize and structure the information presented in the scientific literature on the interrelation between delusion with religious content and the cultural characteristics of patients and their religiosity, as well as on the therapeutic aspects of this pathology.

Research methods. A selection and analysis of domestic and foreign scientific publications devoted to the topic of delusions with religious content was carried out in the PUBMED, Scopus, eLIBRARY databases, as well as among other bibliographic sources.

Results and discussion. A consistent structural analysis of the data on religious delusions and the historical aspects of the interaction between religion and psychiatry is presented, as well as on the influence of patients' cultural affiliation and religiosity on the emergence and development of this delusional theme. The issues of the social dangerousness of these patients and therapeutic tactics for these conditions, including religious coping strategies, are reviewed.

Conclusion. Despite the long history of studying delusions with religious content, contradictory views and difficulties in the clinical-psychopathological assessment, diagnosis, and nosological differentiation of these conditions persist to this day. The heterogeneity and ambiguity of the results of treating patients with this symptom complex do not allow for productive conclusions regarding therapeutic tactics, and the issues of rational psychopharmacotherapy remain a complex and important aspect.

Keywords: delusion with religious content, schizophrenia.

For citation: Orekhova P.V. Delusions with religious content: history of study and social significance (narrative literature review). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 34–39. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-34-39

Актуальность анализа взаимовлияния психиатрии и религии, необходимая для понимания природы религиозного бреда, возрастает в XXI веке. Это связано с несколькими факторами: наблюдается рост численности верующих различных конфессий (например, христиане составляют уже 33,2% населения мира, мусульмане – 22,4%,

индуисты – 13,7%, буддисты – 6,8%) (Melton, J., 2010) [1], а также сохраняются значительные трудности диагностики данных состояний. Кроме того, как отмечают В.Э. Пашковский (2010) [2] и R. Siddle (2002) [3], частота встречаемости религиозной симптоматики в структуре психотических приступов оценивается в 24-28%, при этом недостаточно изучены динамика и исходы таких состояний. Межкультуральные исследования дополняют картину: согласно данным R.E. Gearing (2011) [4], при бредовых расстройствах пациенты-христиане значимо чаще, чем мусульмане и буддисты, идентифицируют своих преследователей как сверхъестественные силы. Таким образом, для понимания сущности бреда религиозного содержания необходимо обратиться к истории взаимодействия психиатрии и религии в целом.

Исторические аспекты взаимодействия религии и психиатрии

С древнейших времен прослеживается связь между религиозными представлениями и психическим состоянием человека. В древнегреческих мифах и легендах необычное поведение людей объясняется воздействием богов. Как отмечается в труде Ю. Каннабиха «История психиатрии» [5], мифологические сюжеты описывают героев, которые по воле олимпийских богов совершают месть или осуществляют высший замысел. Повсеместная распространенность такого подхода подтверждается и во многих других древних сакральных текстах, где психические расстройства также отождествляются с божественным вмешательством. В этой связи показательно следующее наблюдение Ю. Александровского: «как и другие необъяснимые явления природы, психические расстройства вызывали страх и тревогу, порождали фантазии, мифологию, в которых обожествлялось все непонятное и объединялось с религиозно-мистическим представлением о сверхъестественной силе. Психически больных в зависимости от их поведения и высказываний люди воспринимали как одержимых злым духом или как пророков, святых, блаженных» [6]. Таким образом, исторически восприятие душевнобольных оказывается диаметрально противоположным: их могут считать как одержимыми злыми силами, так и, наоборот, пророками или святыми - в зависимости от характера их высказываний и поведения.

В эпоху Средневековья в христианской Европе накопилось множество свидетельств того, как психические расстройства трактуются через призму сверхъестественного: их объясняют одержимостью злыми силами, колдовством либо божьей карой за совершенные грехи. Особенно показательно в этом смысле отношение католической церкви к душевнобольным, а именно преследования «ведьм» со стороны Инквизиции. Один из основоположников протестантизма М. Лютер прямо утверждает: «все умалишенные повреждены в рассудке чертом. Если же врачи приписывают такого рода болезни причинам естественным, то происходит это потому, что они не понимают, до какой степени черт могуч и силен».

Данные, приводимые российским невропатологом, профессором Л.В. Блуменау, показывают, что за четыре столетия в Европе было казнено и сожжено до 9 миллионов человек, обвиненных в колдовстве (цит. по Ю.А. Александровский (2020) [6]). Примечательно, что именно церковь, будучи в тот период носителем образованности, создает практические руководства по обращению с людьми, имеющими психические нарушения. Как подробно описывает Ю. Каннабих [5], католическая церковь того временного периода разрабатывает множество таких инструкций. Среди наиболее известных документов – Indiculus superstitionum («Указатель суеверий») и Malleus Maleficarum («Молот ведьм»), в которых содержатся детальные предписания о том, как следует обращаться с психически больными людьми.

Со временем практика массового преследования и уничтожения людей с психическими расстройствами уступает место более индифферентному отношению. Как отмечает Ю.А. Александровский (2020), в XVII веке начинают появляться первые специализированные медицинские учреждения для содержания душевнобольных, такие как Бедлам, Сальпетриер и Бисетр. Однако гуманным такое содержание назвать нельзя: к пациентам относятся как к тюремным заключенным, а поведение психически больных трактуется как сознательный нравственный выбор в пользу зла.

В отличие от средневековой Европы, на Руси отношение к лицам с психическими расстройствами не отличается столь выраженной жестокостью. Душевнобольных здесь воспринимают не как «одержимых злом», а скорее как «наказанных Богом» – людей, которым необходимо помочь искупить вину и грехи. Как отмечает Т.И. Юдин (1951) [7], еще в Киевской Руси при монастырях и церквях существуют учреждения для призрения так называемых «странных и убогих». Известный российский историк В.Б. Антонович (1877) в своем труде «Колдовство» связывает такое отношение с особенностями славянского менталитета [8]. Он пишет: «Суеверие, конечно, было свойственно славянам не меньше, чем другим народам. С начала русского государства волхвы и прорицатели будущего играли среди славян достаточную роль, но народный взгляд на чародейство был не демонологический, а исключительно пантеистический». Характерно, что на Руси душевнобольных часто называют блаженными. Им позволяют высказывать все что угодно и кому угодно, а их слова приравниваются к «гласу святых».

Эволюция научных взглядов на религиозный бред

Начиная с конца XIX столетия и вплоть до настоящего момента среди психиатров как в России, так и за рубежом не складывается единого мнения относительно того, как религиозный фактор влияет на психическое здоровье и развитие психических патологий. Данной проблеме посвящается немало исследований, однако большинство работ носят общий, описательный характер и не содержат значимых выводов [9-12]. Тем не менее в этих трудах прослеживаются первые попытки классифицировать психопатологические состояния, в основе которых лежит религиозная фабула.

В работах K. Jaspers [13-15] подчеркивается неразрывная связь между религией и течением психических заболеваний. E. Bleuler [10] активно использует в своих работах термин «патологическая религиозность» как общее понятие. Психиатр П.А. Бутковский [12] впервые дает описа-

ние так называемой «метафизической интоксикации». Важно, что это описание он строит, основываясь именно на христианской антропологии. С.С. Корсаков [16] указывает, что религиозная паранойя характерна для людей, с ранних лет склонных к мистицизму. По его наблюдениям, бредовой период при такой форме отличается стремительным возникновением идей величия, святости и особой близости к божеству. Примечательно, что параллельно с идеями величия развиваются и идеи преследования, например враждебное влияние злых духов, иноверцев или антихриста. Другие отечественные психиатры также вносят вклад в изучение данной темы. В.П. Сербский [17] и И.А. Сикорский [18] приводят описания различных психотических состояний, в основе которых лежит религиозная фабула. Кроме того, Ф.Е. Рыбаков в 1916 году описывает феномен «религиозной парафрении» [19].

J. MacCurdy в 1914 году публикует статью, которая подробно описывает случай религиозного бреда у 57-летнего коммивояжера в маниакальном состоянии [20]. Например, на вопрос «Кто твоя мать?» пациент отвечает: «Ее зовут Мария, Дева Мария – я был зачат Девой Марией – ее муж Иосиф, но он не мой отец». В другой раз он говорит: «Бог дал мне приказ очистить мир. Я появился в мире во второй раз, чтобы жить вечно с моим народом и сделать его молодым». Специфическим выражением «всемогущества» пациента являются его заявления, например что он «может вылечить миллион человек в минуту», используя свою или материнскую мочу. Более того, он «может превратить черного в белого, а мужчину в женщину и наоборот», «Он – Сын Божий, король Соломон, король Англии, Уэльса, Святой Григорий, драконоборец». Сыну Божьему, однако, предстоит пройти Via Dolorosa, или Путь Скорби: «я Иисус Христос, теперь я вишу на кресте, я пригвожден к кресту» [20].

Позже психолог M. Eber и психиатр G. Marcovici (1984) [21] размышляют о случае пациента, демонстрирующего довольно своеобразный тип идентификации с Иисусом. Как и подобает психоаналитикам, они предполагают, что бессознательная, патологическая идентификация формируется в раннем детстве как оборонительное усилие для предотвращения возникновения непреодолимой тревоги и поддержания разрушающегося чувства Я.

Психолог и психотерапевт A. Gettis (1987) [22] предполагает, что бред бытия Иисусом может являться наиболее распространенным. В бреде пациента ученый видит религиозное содержание в преследовательных и грандиозных формах. Он придерживается взгляда, что мессианская грандиозность параноидной личности процветает на почве бреда преследования как способ справиться с воспринимаемым необычайным интересом и вниманием со стороны окружения. Возможна и обратная хронология: эгоцентризм, нереалистичность, высокомерие и отсутствие смирения приводят к отчуждению и антагонизму со стороны общества.

R. Sarró [23] объясняет бред единообразным «космотеолого-антропологическим» способом, создавая описательную, но не интерпретативную классификацию наблюдаемых явлений на мифологическом языке. Эти идеи популяризирует A. Pérez Urdániz [24], который руководит феноменологическим и клиническим исследовательским проектом, касающимся рисунков 40 пациентов с диагнозом шизофрении, в попытке обнаружить корреляцию между элементами продуктов пациентов, с одной стороны, и юнгианскими архетипами и мифологемами Sarró, с другой. Исследование показывает, что шизофренический процесс можно резюмировать в четырех пунктах: Тень (проецируемая), Тень (проецируемая и переживаемая), возникновение архетипа возрождения и божественности. В начале есть хаос – воспринимаемая враждебность со стороны других людей и божеств (преследовательский аспект бреда), апокалиптические идеации. Мифологемы второй фазы – переживание распада – включают метаморфозы тела, расширение/сжатие пространства-времени, преобразование знаков в символы, множественные миры и умножение эго. Последние две фазы приносят спасение от растворения эго. Это стадии, когда появляются мессианский комплекс и связанные с ним обожествление, обратимая смерть, новая генеалогия и т.д.

M. Vardy и B. Kaplan (2008) [25], несмотря на психоаналитическую подготовку, выходят за рамки психодинамических теорий. По их мнению, категория «грандиозной сверхкомпенсации» не имеет достаточной объяснительной ценности.

Индонезийские ученые M.A. Subandi, I.K. Swasti, M. Nihayah, P.A. Sukamto (2025) [26] рассматривают активное влияние культурной среды на содержание бреда и галлюцинаций у пациентов с шизофренией. Среди наиболее частых мотивов они отмечают исламские, яванские и китайские, а также элементы глобальной культуры, что свойственно принадлежности изученных пациентов.

Таким образом, можно сделать вывод, что религиозная тематика бреда обширна и уже на протяжении долгого времени является объектом изучения, однако и по настоящий момент остаются актуальными вопросы происхождения данных мотивов, их развития в рамках бреда, классификации данных состояний и разделения между здоровой религиозностью и бредом.

Социальная опасность религиозного бреда

Вопрос о социальной опасности пациентов с бредовыми идеями религиозного содержания нередко поднимается исследователями, хотя и остается дискуссионным. Наиболее подробно этот аспект описывает еще K. Jaspers (1911) [15], который считает, что для окружающих больные с идеями о конце света могут быть крайне опасны, особенно на высоте развития душевного расстройства, вследствие своей готовности к фанатическим действиям. По мнению автора, самыми частыми насильственными деяниями являются нападения на духовных лиц, нарушение порядка при богослужении, осквернение храмов и кощунство над иконами; нередко больные убивают любимых ими людей. Сумасшествие подобного рода может приобретать юридическое или общественное значение еще и вследствие того, что такие больные часто отказываются от повиновения официальным законам и распоряжениям. Для самих себя религиозно больные опасны из-за отказа от пищи и стремления к самоистязанию, доходящего в ряде случаев до самораспинания на кресте.

Современные исследования подтверждают эти наблюдения. Согласно данным В.Э. Пашковского (2010) [2], В.Г. Ка-

леды (2017) [27], а также R.R. Reeves (2006) [28], важной особенностью эндогенных психозов с религиозной фабулой бреда является специфическая форма бредового поведения, связанная с высоким риском несуицидального аутодеструктивного поведения (нанесение проникающих ранений глаз, аутокастрация), суицидального поведения, а также случаями гетероагрессии. Подробные данные о подобных особенностях поведения у больных с бредом предоставляет также и J. Silva с соавт. (1997) [29]. Авторы считают, что из-за потенциальной связи религиозных идей с агрессией эта тема привлекает большое внимание в контексте безопасности населения. J. Schwerkoske с соавт. (2012) [30] в своей работе описывают аутодеструктивное поведение у религиозных больных, которые неверно трактуют тексты Евангелия, воспринимая их как призыв к нанесению себе телесных повреждений.

Как отмечают J. Hoffman с соавт. (2025) [32] в клиническом разборе случая 75-летней пациентки с психотическими симптомами на фоне религиозных переживаний, стандартные критерии бреда становятся менее надежными в контексте культурно или духовно санкционированных верований, поскольку последние могут быть неопровержимы эмпирически. Авторы подчеркивают, что для дифференциальной диагностики между патологическим бредом и глубоко укорененными мировоззренческими установками необходим мультидисциплинарный подход с привлечением, при возможности, духовных лиц, что может быть особенно актуально при работе в религиозных сообществах.

P. Torres (2018) [33] в работе по изучению агрессии и жестокого поведения исследует понятие «апокалиптический терроризм». Автор приводит в пример такие деструктивные религиозные организации, как «Аум Синрике», «ИГИЛ», «CSA», в идеологической основе которых лежат представления о том, что современный мир необходимо уничтожить, чтобы «спасти и очистить его». Искаженно интерпретируя тексты главных религиозных трактатов, лидеры данных экстремистских группировок вместе со своими последователями устраивают террористические акты по всему миру.

K. Pargament и J. Lomax (2013) [31], рассматривая пользу и вред религиозного фактора для лиц, страдающих шизофренией, отмечают его недооцененную деструктивную роль, что выражается в случаях насилия на религиозной почве и религиозной борьбе внутри самого человека – с «божественным» и с другими людьми. Религиозные проблемы, в том числе идеи апокалиптического содержания, они рассматривают как побочный продукт психического заболевания, его источник или и то и другое сразу.

P. Huguelet (2007) [34] изучает связь между религией, психозом и суицидами у здоровых людей и лиц, страдающих шизофренией. Он приводит случаи попыток самоубийства, описывая как побудительную роль религиозных (в том числе апокалиптических) идей, так и защитную, заставляющую отказаться от суицида, а также ее зачастую решающую роль в принятии решения о суицидальной попытке.

Терапевтические стратегии

В последние годы все чаще поднимается вопрос о необходимости разработки психосоциальных стратегий реабилитации для пациентов с психическими расстройствами, сопровождающимися религиозным бредом [35-38]. Ряд исследований подтверждает значимость религиозного фактора в этом контексте. Так, S. Mohr [39] доказывает, что религия занимает крайне важное место в жизни пациентов. Г.И. Копейко с соавторами [40] в 2016 году устанавливают эффективность различных видов конфессионально-ориентированных копинг-стратегий, основываясь на сравнении ценностных структур личности больных.

Ю. Слоневский [41] разрабатывает действенные религиозные копинг-стратегии – причем не только для пациентов с религиозными бредовыми идеями, но и для реабилитации лиц с тревожными и депрессивными расстройствами. В свою очередь, М. Байкова и А. Меринов [42] рассматривают возможность использования религиозной веры в качестве эффективного антисуицидального фактора влияния на пациентов.

Вопрос о терапии больных с бредом религиозного содержания подробно рассматривается в исследовании автора данного обзора [47]. На основании полученных данных предпочтительным является стационарное лечение с последующим амбулаторным наблюдением, что обусловлено отсутствием полноценной критики к перенесенному состоянию и низкой приверженностью терапии у большинства пациентов. Основная роль в лечении должна отводиться психофармакологическому методу с использованием различных групп препаратов (антипсихотики, анксиолитики, антидепрессанты) и их сочетаний. При проведении терапии необходимо учитывать типологическую структуру бреда религиозного содержания и длительность психотического состояния – эти параметры позволяют прогнозировать уровень психофармакорезистентности у данной группы больных и разработать наиболее адекватную терапевтическую стратегию. Социально-реабилитационные мероприятия должны включать использование религиозных копинг-стратегий, что способствует решению ряда важных задач, связанных с формированием адекватного отношения к болезни и дальнейшей социальной адаптацией.

Параллельно с этим в последние несколько лет активно развивается еще одно направление – нейротеология. A. Newberg (2010) [43], а также О.А. Борисова, Г.И. Копейко и Т.В. Малевич (2015) [44] предлагают нейробиологические модели религиозной веры, исследуя ее взаимосвязь с процессами в нервной системе. Авторами выдвигается гипотеза о связи религиозно-мистических переживаний с гиперсинхронизацией активности головного мозга. Исследования проводятся с помощью нейрофизиологических методик (электроэнцефалографии). Результаты показывают, что во время различных религиозных переживаний у обследуемых лиц фиксируется крайне высокая синхронизация активности нейронов в разных отделах головного мозга. Данные наблюдения указывают на необходимость изучения транскраниального воздействия на головной мозг в качестве потенциального терапевтического метода при бреде религиозного содержания.

В свою очередь, R. Strassman [45, 46] предполагает взаимосвязь между биологически активными соединениями и религиозными переживаниями. В ходе исследований автор выявляет, что при различных религиозных пережива-

ниях происходит выброс диметилтриптамина в нейронах головного мозга, что также открывает перспективы в поисках специфической фармакотерапии для подобных пациентов.

Заключение

Несмотря на многолетнюю историю изучения состояний с бредовыми идеями религиозного содержания, до настоящего времени сохраняется выраженное разнообразие различных, порой взаимоисключающих точек зрения, а также сложности в вопросах клинико-психопатологической оценки, диагностики и нозологической дифференциации данных состояний, а также разграничения здоровой религиозности человека и бреда.

Неоднородность и противоречивость результатов как современных, так и более ранних исследований терапии больных с бредом религиозного содержания оставляют вопрос рациональной терапии сложным и важным аспектом изучения данного симптомокомплекса.

Все перечисленные факты во многом определяют актуальность и значимость дальнейшего исследования бреда религиозного содержания.

References/Список использованной литературы

1. Melton JG, Baumann M. Religions of the World: A Comprehensive Encyclopedia of Beliefs and Practices. Bloomsbury Publishing USA. 2010.
2. Pashkovsky VE. Psychopathological aspects of religious-archaic delusion. Mental health. 2010;8(7):77–84. (in Russian) [Пашковский В.Э. Психопатологические аспекты религиозно-архаического бреда // Психическое здоровье. 2010. Т. 8. No 7. С. 77–84.]
3. Siddle R, Haddock G, Tarrier N, et al. Religious delusions in patients admitted to hospital with schizophrenia. Social psychiatry and psychiatric epidemiology. 2002;37(3):130–138. DOI:10.1007/s001270200005
4. Gearing RE, Alonzo D, Smolak A, et al. Association of religion with delusions and hallucinations in the context of schizophrenia: implications for engagement and adherence. Schizophrenia Research. 2011;137:150–163. DOI: 10.1016/j.schres.2010.11.0055.
5. Kannabikh YuV. History of psychiatry. Moscow: CTR MGP VOS; 1994. 528 p. (in Russian) [Каннабих Ю.В. История психиатрии. М.: ЦТР МГП ВОС, 1994. 528 с.]
6. Alexandrovsky YuA. History of Russian psychiatry. Moscow: Gorodets; 2020. (in Russian) [Александровский Ю.А. История отечественной психиатрии. М.: Городец, 2020.]
7. Yudin TI. Essays on the history of Russian psychiatry. Petrov BD, editor. Moscow: Medgiz; 1951. 480 p. (in Russian) [Юдин Т.И. Очерки истории отечественной психиатрии / Под ред. Б.Д. Петрова. М.: Медгиз, 1951. 480 с.]
8. Antonovich VB. Witchcraft. Petersburg: tip. V. Kirshbauma; 1877. 139 p. (in Russian) [Антонович В.Б. Колдовство. Петербург: тип. В. Киршбаума, 1877. 139 с.]
9. Kraepelin E. Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians. New York: Macmillan; 1915. 562 p.
10. Bleuler E. Textbook of psychiatry. Moscow: Nezavisimaya psikhiatricheskaya assotsiatsiya; 1993. 542 p. (in Russian) [Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М.: Независимая психиатрическая ассоциация, 1993. 542 с.]
11. Schneider K. Die psychopathischen Persönlichkeiten. Wien: Franz Deuticke; 1950. 150 p.
12. Butkovsky PA. Mental illnesses, presented according to the principles of the current teaching of psychiatry in general and particular, theoretical and practical content by Doctor of Medicine Peter Butkovsky. Part One. 1834. (in Russian) [Бутковский П.А. Душевные болезни, изложенные сообразно началам нынешнего учения психиатрии в общем и частном, теоретическом и практическом содержании доктором медицины Петром Бутковским. Часть первая. 1834.]
13. Jaspers K. General Psychopathology. Vol. 2. Baltimore; London: The Johns Hopkins University Press; 1997. 594 p.
14. Jaspers K. Kausale und 'verständliche' Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1913;14(1):158–263. DOI: 10.1007/978-3-642-62027-0_7
15. Jaspers K. Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1911;6(1):460–535. DOI: 10.1007/BF02863948
16. Korsakov SS. Course of psychiatry. 2nd ed. 1901. 692 p. (in Russian) [Корсаков С.С. Курс психиатрии. Изд. 2-е. 1901. 692 с.]
17. Serbsky VP. Psychiatry. A guide to the study of mental illnesses. Moscow: SMIK im. N.I. Pirogova; 1912. 654 p. (in Russian) [Сербский В.П. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. М.: СМИК им. Н.И. Пирогова, 1912. 654 с.]
18. Sikorsky IA. Fundamentals of theoretical clinical psychiatry with a brief outline of forensic psychology. 1910. 702 p. (in Russian) [Сикорский И.А. Основы теоретической клинической психиатрии с кратким очерком судебной психологии. 1910. 702 с.]
19. Rybakov FE. The influence of culture and civilization on mental illnesses. Proceedings of the Psychiatric Clinic of the Imperial Moscow University. 1914;(2):183–192. (in Russian) [Рыбаков Ф.Е. Влияние культуры и цивилизации на душевные заболевания // Труды психиатрической клиники императорского Московского университета. 1914. № 2. С. 183–192.]
20. MacCurdy JT. The productions in a manic-like state illustrating Freudian mechanisms. The Journal of Abnormal Psychology. 1914;8(6):361. DOI: 10.1037/h0075978
21. Eber M, Marcovici G. A type of identification with Christ. Psychoanalytic Psychology. 1984;1(3):249. DOI: 10.1037/h0079111
22. Gettis A. The Jesus delusion: a theoretical and phenomenological look. Journal of Religion and Health. 1987;26(2):131–136. DOI: 10.1007/BF01533683
23. Sarró R, Alberni J, Fábregas JL, Torres J, Trujillo A. Análisis mitologemático de los delirios esquizoparafrénicos (I y II). Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina. 1972;10(6):298-390.
24. Pérez Urdániz A, Santos JM, Bermejo Saiz B. Mitos y delirios: una reivindicación de Sarró. Actas Españolas de Psiquiatría. 2012:119–125.
25. Vardy MM, Kaplan BM. Christ/messiah delusions revisited: toward an anthropological definition of religious delusions. The Psychoanalytic Review. 2008;95(3):473–487. DOI: 10.1521/prev.2008.95.3.473
26. Subandi MA, et al. Cultural aspects in the hallucinations and delusions of schizophrenic patients: an autobiographical approach. Indigenous: Jurnal Ilmiah Psikologi. 2025;10(2):127–145. DOI: 10.23917/indigenous.v10i2.10744
27. Kaleda VG, Popovich UO, Romanenko NV. Religion and psychiatry: the problem of relationship in the works of Russian psychiatrists. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2018;118(6):69–77. (in Russian) [Каледа В.Г., Попович У.О., Романенко Н.В. Религия и психиатрия: проблема взаимоотношения в трудах отечественных психиатров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118. № 6. С. 69–77.] DOI: 10.17116/jnevro201811861102
28. Reeves RR, Liberto V. Suicide associated with the Antichrist delusion. Journal of Forensic Sciences. 2006;(51):411–412. DOI: 10.1111/j.1556-4029.2006.00079.x
29. Silva JA, Leong GB, Weinstock RW. Violent behaviors associated with the Antichrist delusion. ASTM International. 1997;(42):1058–1061.
30. Schwerkoske JP, Caplan JP, Benfond DM. Self-mutilation and biblical delusions: a review. Psychosomatics. 2012;(53):327–333. DOI: 10.1016/j.psym.2012.01.007

31. Pargament KI, Lomax J. Understanding and addressing religion among people with mental illness. World Psychiatry. 2013;(12):26–32. DOI: 10.1002/wps.20005
32. Hoffman J, Dell ML, Pearlson G, Anderson B. Consultation-liaison case conference: assessing psychosis in context of religious beliefs. Journal of the Academy of Consultation-Liaison Psychiatry. 2025;66(4):350–357. DOI: 10.1016/j.jaclp.2025.02.005
33. Torres P. Who would destroy the world? Omnical agents and related phenomena. Aggression and Violent Behavior. 2018;(39):129–138. DOI: 10.1016/j.avb.2018.02.002
34. Huguelet P, Mohr S, Jung V, et al. Effect of religion on suicide attempts in outpatients with schizophrenia or schizo-affective disorders compared with inpatients with nonpsychotic disorders. European Psychiatry. 2007;22(3):188–194. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2006.08.001
35. Polishchuk YuI, Letnikova ZV. The factor of spirituality in psychiatry and psychotherapy. Mental Health. 2010;8(3):57–61. (in Russian) [Полищук Ю.И., Летникова З.В. Фактор духовности в психиатрии и психотерапии // Психическое здоровье. 2010. Т. 8. № 3. С. 57–61.]
36. Polishchuk YuI. Mental disorders arising in people involved in destructive religious sects. Review of Psychiatry and Medical Psychology. 1995;(3):14–20. (in Russian) [Полищук Ю.И. Психические расстройства, возникающие у людей, вовлеченных в деструктивные религиозные секты // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 1995. № 3. С. 14–20.]
37. Polishchuk YuI. Religiosity and clinical psychiatry: review of a scientific conference with international participation. Russian Psychiatric Journal. 2017;(3):66–69. (in Russian) [Полищук Ю.И. Религиозность и клиническая психиатрия: обзор научной конференции с международным участием // Российский психиатрический журнал. 2017. № 3. С. 66–69.]
38. Nosachev GN, Nosachev IG. Psychotherapeutic method: religious model and religiosity. In: Proceedings of the First Moscow International Conference. 2017. P. 204–208. (in Russian) [Носачев Г.Н., Носачев И.Г. Психотерапевтический метод: религиозная модель и религиозность // Материалы Первой Московской Международной конференции. 2017. С. 204–208.]
39. Mohr S, Pfeifer S. Delusions and hallucinations with religious content. In: Huguelet P, Koenig H, editors. Religion and spirituality in psychiatry. New York: Cambridge University Press; 2009. P. 81–96.
40. Kopeyko GI, Borisova OA, Kazmina OYu. Religious coping strategies in the rehabilitation of mentally ill patients. Psychiatry. 2016;(2):40–49. (in Russian) [Копейко Г.И., Борисова О.А., Казьмина О.Ю. Религиозные копинг-стратегии в реабилитации психически больных // Психиатрия. 2016. № 2. С. 40–49.]
41. Slonevsky YuA. Religious context as a factor in the choice of integrative principles for organizing consultative-diagnostic and rehabilitation work of a psychologist in the clinic of endogenous psychoses. Part 1. Modern therapy in psychiatry and neurology. 2015;(2):16–36. (in Russian) [Слоневский Ю.А. Религиозный контекст как фактор выбора интегративных принципов организации консультативно-диагностической и реабилитационной работы психолога в клинике эндогенных психозов. Часть 1 // Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015. № 2. С. 16–36.]
42. Baykova MA, Merinov AV. The influence of belief in God on the autoaggressive profile and clinical-psychological characteristics of senior university students. In: Religiosity and Clinical Psychiatry. Proceedings of the First Moscow International Conference, April 20–21, 2017: collection of scientific papers. 2017. P. 100. (in Russian) [Байкова М.А., Меринов А.В. Влияние веры в Бога на аутоагрессивный профиль и клинико-психологические характеристики студентов старших курсов ВУЗа // Религиозность и клиническая психиатрия. Материалы Первой Московской международной конференции, 20–21 апреля 2017 года: сборник научных трудов. 2017. С. 100.]
43. Newberg A. Methodological principles for research in neurotheology: practical and philosophical implications. NeuroQuantology. 2010;8(4):28–32. DOI: 10.14704/nq.2010.8.4.368
44. Borisova OA, Kopeyko GI, Malevich TV. Neurobiological approach to the study of religious-mystical experiences. Psychiatry. 2015;(1):39–43. (in Russian) [Борисова О.А., Копейко Г.И., Малевич Т.В. Нейробиологический подход к изучению религиозно-мистических переживаний // Психиатрия. 2015. № 1. С. 39–43.]
45. Strassman RJ. Human psychopharmacology of LSD, dimethyltryptamine and related compounds. In: Fifty Years of LSD: Current Status and Perspectives on Hallucinogens. 1994. P. 145–174.
46. Strassman RJ, Qualls CR, Uhlenhuth EH, et al. Dose-response study of N,N-dimethyltryptamine in humans: II. Subjective effects and preliminary results of a new rating scale. Archives of General Psychiatry. 1994;51(2):98–108. DOI: 10.1001/archpsyc.1994.03950020022002
47. Orekhova PV. Psychopathology and clinical features of the end-world delusions with religious content in schizophrenia [dissertation]. Moscow; 2023. (in Russian) [Орехова П.В. Психопатология и клиника бреда конца света религиозного содержания при шизофрении: дисс. … канд. мед. наук. М., 2023.]

Дата поступления: 20.07.2026
Received: 20.07.2026
Принята к печати: 07.10.2026
Accepted: 07.10.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Несуицидальные самоповреждения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией: обзор литературы

Евлампиева А.В., Карпенко О.А.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Психиатрическая клиническая больница №1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы», Российская Федерация, г. Москва, 117152, Загородное шоссе, дом 2

Резюме

В последние годы отмечается значительный рост распространенности расстройств пищевого поведения (РПП). Такие заболевания, как нервная анорексия и булимия, представляют собой психические расстройства, связанные с преднамеренным снижением веса, искажением образа тела и дисморфофобией. В ряде случаев они сопровождаются очистительным поведением, злоупотреблением слабительными и мочегонными препаратами и чрезмерными физическими нагрузками. Пациенты с РПП подвержены высокому риску суицидального и самоповреждающего поведения. Нервная анорексия лидирует по уровню смертности среди психических расстройств, составляющему 5% за десятилетие [Eating Disorders Coalition, 2016]. При этом вопрос о том, повышают ли несуицидальные самоповреждения (НССП) риск суицида у таких пациентов, остается невыясненным. Современные исследования содержат противоречия: эксперты не пришли к единому мнению, стоит ли классифицировать РПП как вид самоповреждения, а механизмы развития НССП изучены не до конца. Это обуславливает особую актуальность дальнейших научных изысканий в данной области.

Ключевые слова: нервная анорексия, нервная булимия, расстройства пищевого поведения, несуицидальные самоповреждения, суицидальное поведение, аутоагрессия, эмоциональная дисрегуляция, импульсивность, перфекционизм, пограничное расстройство личности, обзор литературы.

Для цитирования: Евлампиева А.В., Карпенко О.А. Несуицидальные самоповреждения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией: обзор литературы. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 40–46. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-40-46

Non-Suicidal Self-Injury in Patients with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Literature Review

Evlampieva A.V., Karpenko O.A.

State Budgetary Healthcare Institution of the City of Moscow "N. A. Alexeev Psychiatric Clinical Hospital No. 1 of the Moscow Department of Health," 2 Zagorodnoe Shosse, Moscow, Russian Federation, 117152

Abstract

In recent years, there has been a significant increase in the prevalence of eating disorders (EDs). Conditions such as anorexia nervosa and bulimia nervosa are mental disorders associated with intentional weight loss, body image distortion, and dysmorphophobia. In some cases, they are accompanied by purging behaviors, laxative and diuretic abuse, and excessive physical activity. Patients with EDs are at a high risk of suicidal and self-injurious behaviors. Anorexia nervosa has the highest mortality rate among mental disorders, reaching 5% per decade [Eating Disorders Coalition, 2016]. However, whether non-suicidal self-injury (NSSI) increases the risk of suicide in these patients remains unclear. Current research contains contradictions: experts have not reached a consensus on whether EDs should be classified as a form of self-injury, and the mechanisms underlying NSSI are not fully understood. This underscores the particular relevance of further scientific research in this area.

Keywords: anorexia nervosa, bulimia nervosa, eating disorders, non-suicidal self-injury, suicidal behavior, self-harm, emotion dysregulation, impulsivity, perfectionism, borderline personality disorder, literature review.

For citation: Evlampieva A.V., Karpenko O.A. Non-Suicidal Self-Injury in Patients with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Literature Review. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 40–46. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-40-46

Введение

За последние десятилетия расстройства пищевого поведения (РПП) превратились из редкой патологии в одну из наиболее актуальных проблем психического здоровья среди подростков и молодых взрослых. Согласно масштабному систематическому обзору Galmiche и соавторов [2019], точечная распространенность РПП выросла более чем в два раза за период с 2000 по 2018 год, достигнув 7,8% в популяции.

Медицинские последствия РПП не ограничиваются соматическими осложнениями, вызванными нарушением питания. Нервная анорексия (НА) и нервная булимия (НБ) тесно связаны с высоким риском аутоагрессивного поведения. Нервная анорексия имеет самый высокий уровень смертности среди всех психических расстройств [Eating Disorders Coalition, 2016], причем суицид является второй по частоте встречаемости причиной смерти этих пациентов [Smith et al., 2018]. Пациенты, у которых РПП сочетается с НССП, имеют более выраженную симптоматику РПП, большее число сопутствующих психических нарушений и повышенный суицидальный риск [Ahn et al., 2021].

Известно, что распространенность НССП у лиц с РПП варьирует от 25,4% до 55,2% [Svirko & Hawton, 2007], современный метаанализ Amiri и Khan [2023] выявил, что среди пациентов с РПП частота несуицидальных самоповреждений (НССП) достигает 40%, суицидальных идей – 51%, а попыток самоубийства – 22%. Исследование Brausch и Perkins [2018] показало, что у пациентов с сочетанием РПП и НССП суицидальные попытки отличаются наибольшей тяжестью и серьезностью, поскольку у таких пациентов снижен страх перед смертью.

Несмотря на растущий объем литературы, многие вопросы о связи РПП и аутоагрессивного поведения остаются открытыми. Исследователи до сих пор дискутируют о том, можно ли считать само голодание или очистительное поведение формой самоповреждения [Washburn et al., 2023], и являются ли РПП и НССП следствиями друг друга или же независимыми, но часто совпадающими феноменами [Turner et al., 2015]. До конца не ясны механизмы, де-

лающие пациентов с РПП столь уязвимыми к самоповреждающему поведению. При этом в российской клинической практике НССП часто не выставляется как сопутствующий диагноз, и его значение недооценивается, из-за чего значительное количество пациентов остается без необходимой им помощи [Крылова et al., 2019].

Таким образом, целью данной работы является обзор и систематизация современных литературных данных о несуицидальных самоповреждениях у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией, а также анализ их связи с суицидальным риском.

Методы

Поиск литературы проводился в базах PubMed и Scopus для выявления статей, описывающих суицидальное и несуицидальное самоповреждающее поведение у людей с диагнозами нервная анорексия и нервная булимия. В обзор включались оригинальные исследования и обзорные статьи, которые описывают связь между РПП и самоубийством, а также связанное с ним поведение, включая несуицидальные самоповреждения (НССП).

Был выбран временной период с 1989 по 2025 год (включительно) в связи с растущим объемом научных исследований в области РПП и суицидального поведения, в том числе несуицидальных самоповреждений.

Поисковые запросы включали ключевые слова «eating disorder», «anorexia nervosa», «bulimia nervosa», «eating behavior», «suicide attempt», «suicide behaviour», «suicide thought», «non-suicidal self-injury», «self-injury», «self-harm». При этом используемые для поиска ключевые слова объединяли две взаимосвязанные области, например, «non-suicidal self-injury» AND «anorexia nervosa».

Релевантные исследования включались в обзор независимо от их дизайна. Для обобщения полученной информации использовался описательный анализ.

Результаты

В данном разделе будет представлена информация о проявлениях НССП при РПП, далее будет представлена информация о психологических и нейробиологических этиологических моделях НССП и РПП, роли импульсивности, перфекционизма и эмоциональной саморегуляции в развитии этих расстройств. В завершающей части будет приведена информация о роли психологических травм в детстве и семейном факторе в развитии НССП при РПП, а также об интегративной роли ПРЛ при НССП и РПП.

Всего в обзор была включена 71 статья.

Формы несуицидальных самоповреждений при расстройствах пищевого поведения

Знание форм самоповреждающего поведения, характерных для пациентов с РПП, необходимо для определения степени тяжести состояния и уровня суицидального риска. В современной научной литературе ведется дискуссия о том, какие действия считать НССП у пациентов с РПП.

Изначально термин «саморазрушающее поведение» охватывал очень широкий круг явлений от грызения ногтей до суицидальных попыток и отказа принимать медицинскую помощь. Favazza и соавторы [1989] ввели ключевое разделение, актуальное по сей день: они выделили прямое и косвенное самоповреждающее поведение.

Прямое самоповреждающее поведение предполагает немедленное и сознательное повреждение тканей тела. В современной литературе оно соответствует НССП и включает порезы, ожоги, удары, укусы, царапанье.

Косвенное самоповреждающее поведение наносит ущерб организму косвенно и с отсроченным эффектом. К нему причисляют употребление психоактивных веществ, а также, что особенно релевантно для этого обзора, проявления расстройств пищевого поведения: голодание, переедание, очищающие действия [St. Germain & Hooley, 2012; Laye-Gindhu & Schonert-Reichl, 2005].

В этой концепции РПП трактуются как вариант косвенного членовредительства, а НССП как прямого; обоим присуще отсутствие суицидального умысла [Washburn et al., 2023].

Тем не менее, по мнению некоторых авторов, такое разделение не абсолютно. Fox и соавторы [2019] в своем исследовании выявили, что пациенты с РПП признают намерение наносить телесный вред не только через НССП, но и посредством ограничения питания или очищения. Хотя осознанность намерения причинить себе вред через симптомы РПП слабее, чем через НССП, данные подрывают жесткость дихотомии «прямое – косвенное». Вероятно, целесообразнее воспринимать проявления прямого и косвенного самоповреждения как точки на континууме аутоагрессии [Любов & Зотов, 2023b].

Классификация НССП, разработанная Favaro и Santonastaso [1998], различает два его типа по этиологии и клинической картине – импульсивный и компульсивный.

Импульсивный тип проявляется эпизодическими или повторными актами, провоцируемыми внезапным эмоциональным пиком. Он коррелирует с дефицитом эмоциональной регуляции и предназначен для оперативного купирования аффекта. Импульсивные формы поведения (порезы, попытки самоубийства) преобладают при нервной булимии и очистительном варианте нервной анорексии.

Компульсивный тип ассоциируется с обсессивно-компульсивным спектром. Он включает ритуализированные, стереотипные действия: трихотилломанию (выдергивание волос), дерматилломанию (ковыряние кожи), экскориации (расчесы). Эти акты часто мотивированы устранением воображаемых недостатков или навязчивыми идеями. В структуре РПП компульсивный тип типичен для пациентов с перфекционизмом и ананкастной структурой личности.

Следует учитывать возможность сочетания обоих типов у одного пациента или их взаимной замены в зависимости от стадии заболевания.

Известно, что у пациентов с РПП удары (64,6%) и порезы (56,9%) являются наиболее частым видом НССП [Pérez et al., 2018]. Согласно Cella и соавторам [2022], при нервной булимии характерны более экспрессивные, «силовые» стратегии (кулачные удары и самотравмы головой) по сравнению с нервной анорексией.

Психологические и нейробиологические механизмы несуицидальных самоповреждений при расстройствах пищевого поведения

В современной литературе отсутствует единая теория, которая бы полностью объясняла, почему у пациентов с

РПП такой высокий риск НССП. Большинство авторов считают, что эта связь возникает из комплекса факторов (от нейробиологических до средовых), действующих через общие психологические механизмы. В этом разделе будут рассмотрены ключевые этиологические модели, объясняющие возникновение и поддержание НССП у пациентов с РПП.

1) Психологические модели

Теория оперантного обусловливания

Основным механизмом, объясняющим фиксацию в поведении как пищевой, так и самоповреждающей симптоматики, выступает оперантное обусловливание. По этому принципу поведение формируется и поддерживается своими последствиями [Andover et al., 2014]. После эпизода переедания, рвоты или самоповреждения, когда достигается желаемое облегчение внутреннего состояния (например, снижение тревоги или эмоционального напряжения), повышается вероятность повторения такого поведения в будущем. Таким образом, как РПП, так и НССП выступают выученными, но дезадаптивными способами совладания с дистрессом.

Модель эмоционального каскада

Модель эмоционального каскада (Emotional Cascade Model), предложенная Selby и Joiner [2009], изначально объясняла пограничное расстройство личности, но затем была применена к механизму самоповреждений. Согласно модели, процесс самоповреждающего поведения начинается с возникновения негативной эмоции. После возникновения негативной эмоции следуют интенсивные размышления (руминация) о случившемся, что усиливает негативный аффект. Усиленные эмоции провоцируют еще большую руминацию, формируя порочный круг – «эмоциональный каскад». Интенсивность этого процесса нарастает до тех пор, пока его не прервет физическое действие, такое как приступ переедания или самоповреждение, которые смещают фокус внимания с психических переживаний на телесные ощущения.

Модель экспериментального избегания

Близкой по сути является модель экспериментального избегания (Experiential Avoidance Model) Chapman и соавторов [2006]. Она предполагает, что индивиды прибегают к НССП ради временного эмоционального облегчения и избегания нежелательных эмоций. Самоповреждение обеспечивает быструю редукцию аффективного напряжения, и этот эффект закрепляет самоповреждающее поведение как эффективный способ справляться с невыносимыми эмоциями. Модель подчеркивает факторы уязвимости, повышающие восприимчивость к развитию такой стратегии совладания с невыносимыми эмоциями: низкую толерантность к стрессу, недостаток навыков эмоциональной регуляции и высокую интенсивность эмоциональных реакций. Хотя модель первоначально не фокусировалась на РПП, все указанные факторы полностью присущи пациентам с расстройствами пищевого поведения [Chapman et al., 2006].

Теория побега

Теория побега (Escape Theory) Heatherton и Baumeister [1991], изначально разработанная для объяснения переедания, по мнению авторов, также применима к НССП. По этой теории человек ищет способ избежать болезненного самосознания и несоответствия высоким личным стандартам, «сужая» когнитивные процессы до конкретных физических действий. Переход от абстрактных мыслей о собственной никчемности к конкретному действию (удар, порез) позволяет временно «отключиться» от глобального недовольства собой [Heatherton & Baumeister, 1991].

Роль эмоциональной дисрегуляции и импульсивности

Нарушение регуляции аффекта может быть связующим звеном в этиологии РПП и НССП [Burns et al., 2012; Smith et al., 2017; Balazs & Horvath, 2021]. И РПП, и НССП могут рассматриваться как стратегии совладания с интенсивными непереносимыми эмоциональными состояниями, реализуемые в форме «телесных» механизмов аффективной регуляции [Muehlenkamp et al., 2012; Skarderud & Sommerfeldt, 2009].

Под эмоциональной дисрегуляцией понимается низкая переносимость дистресса, сложности с распознаванием эмоций, невозможность целенаправленных действий под влиянием стресса и отсутствие эффективных адаптивных методов саморегуляции, все это лежит в основе и РПП, и НССП [Hovrud et al., 2020; Burns et al., 2012].

Hovrud и коллеги [2020] продемонстрировали, что эмоциональная дисрегуляция в сочетании с неудовлетворенностью своим телом выступает основным предиктором взаимосвязи между булимией и НССП. В этой концепции переедание и самоповреждение предстают как взаимозаменяемые (и равноценно дезадаптивные) механизмы управления невыносимыми аффектами. Отбор той или иной стратегии определяется ситуационными условиями, индивидуальными чертами или фазой патологии. Примечательно, что среди пациентов с РПП, практикующих самоповреждения, преобладает локализация повреждений в зонах, вызывающих наибольшее недовольство, – преимущественно на животе и бедрах [Muehlenkamp et al., 2011; Pérez et al., 2018].

Импульсивность определяется как предрасположенность к поспешным, неконтролируемым реакциям на внешние или внутренние раздражители, с игнорированием потенциального вреда [Peterson & Fischer, 2012]. Данные характеристики применимы и к приступам «переедание-очищение», и к самоповреждениям.

Эмпирические данные лишь частично подтверждают эту идею. Sagiv et al. [2019] установили значимую связь импульсивности с суицидальными идеациями, попытками и тяжестью НССП у лиц с РПП. Krug et al. [2021] в метаанализе подтвердили роль импульсивности как медиатора и общего предиктора для булимических симптомов и самоповреждающего поведения. Аналогичные выводы сделали Claes et al. [2021].

Однако Claes et al. [2015] не нашли различий в импульсивности между пациентками с нервной анорексией с НССП и без них.

Gómez-Expósito et al. [2016] выделили два профиля у пациентов с НБ с разной выраженностью импульсивности. У пациентов с сочетанием НБ и НССП (без суицидальных попыток) преобладают дефицит эмоциональной регуляции и низкая вознаграждаемость, а импульсивность у них второстепенна. У пациентов с НБ и суицидальными попытками доминирует высокая импульсивность и низкая кооперативность.

Роль перфекционизма

Перфекционизм, проявляющийся в стремлении к идеалу, завышенных требованиях к себе и чрезмерно жесткой самооценке, характерен для людей с расстройствами пищевого поведения [Stackpole et al., 2023].

Систематический обзор Gyori и Balazs [2021] показал, что сочетание перфекционизма с самоповреждениями существенно повышает риск будущих суицидальных действий через следующий механизм: перфекционистские ожидания превращают любую ошибку (например, нарушение диеты или конфликт) в катастрофу, это вызывает чувства стыда и вины, побуждающие к самонаказанию, самоповреждение становится способом наказать себя за несоответствие стандартам.

Claes и коллеги [2012] считали важным экологический фактор – роль строго контролирующей, осуждающей семейной среды в развитии самоповреждений как следствие перфекционизма. Самоповреждение у таких пациентов выступает как внутренняя проекция внешней критики из детства, тело превращается в цель для выражения самоуничижения из-за невозможности достичь недостижимого.

Особый риск несет сочетание перфекционизма с привычкой маскировать проблемы. По Gyori и Balazs [2021], таким людям тяжело признать нужду в помощи, они склонны преуменьшать серьезность состояния при общении с врачом. Клиницистам нужно быть особенно бдительными в отношении самоповреждений у «примерных», послушных и внешне успешных пациентов.

2) Нейробиологические модели

В настоящее время нейробиологические исследования НССП характеризуются стадией интенсивного эмпирического накопления данных. Наиболее перспективной парадигмой для их систематизации представляется структура Research Domain Criteria (RDoC) (https://www.nimh.nih.gov/research/research-funded-by-nimh/rdoc), разработанный Национальным институтом психического здоровья США. RDoC ориентирован на поиск трансдиагностических механизмов психических расстройств, увязывая психопатологические проявления с нейробиологическими доменами. В настоящем разделе мы проанализируем нейробиологические субстраты НССП в рамках пяти ключевых доменов RDoC, с акцентом на их пересечения с расстройствами пищевого поведения [Westlund Schreiner et al., 2015].

Система отрицательной валентности

Домен отрицательной валентности включает нейробиологические механизмы реакции на угрозу и утрату, его дисфункция лежит в основе развития как НССП, так и пограничного расстройства личности (ПРЛ), которое нередко сочетается с РПП [Selby et al., 2010].

Фиксация угрозы запускает адаптивные защитные механизмы в ответ на непосредственную опасность, в этом процессе ключевую роль играет амигдала. Данные нейровизуализации показывают гиперактивацию миндалевидного тела у пациентов с ПРЛ и опытом НССП не только на эмоционально отрицательные, но и на нейтральные раздражители [Wrege et al., 2021]. Это свидетельствует о генерализованном восприятии угрозы, когда нейтральные сигналы ошибочно трактуются как опасные.

Еще один важный механизм отрицательной валентности – работа гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-оси), контролирующей кортизоловый ответ на стресс. При НССП наблюдается ослабленный отклик этой оси (гипокортицизм) на социальные стимулы. Хронический стресс приводит к истощению системы, нарушая ее нормальное функционирование [Başgöze et al., 2021].

Jovev-Best и коллеги [2008] обнаружили связь между частотой самоповреждений у подростков с ПРЛ и увеличением объема гипофиза, что трактуется как структурный признак длительной гиперактивации ГГН-оси и подтверждает роль устойчивого дистресса в фиксации деструктивных паттернов поведения [Schär et al., 2022].

Система положительной валентности

Система положительной валентности отвечает за обработку вознаграждений и формирование привычек, вызывающих чувство удовольствия. Нейронная сеть вознаграждения включает вентральную тегментальную область (VTA), прилежащее ядро, дорсолатеральный стриатум и их проекции к орбитофронтальной коре [Kalivas & Nakamura, 1999]. В контексте НССП центральное значение имеет механизм обучения с подкреплением в виде вознаграждения.

Самоповреждение может фиксироваться как устойчивый поведенческий паттерн через два механизма подкрепления. Первичная выгода: сам травматический акт или последующее напряжение-освобождение воспринимаются как гедоническая награда [Chapman et al., 2009]. fMRI-данные Osuch и соавторов [2014] демонстрируют, что посттравматическое облегчение у лиц с НССП активирует дорсальный стриатум – узловую структуру гедонической системы. Вторичная выгода: социальное внимание и забота, следующие за эпизодом, также усиливают поведенческий паттерн [Scoliers et al., 2009].

Регуляция когнитивного контроля

Из всех доменов RDoC наибольшее внимание в исследованиях НССП получили когнитивные системы. Ключевой конструкт здесь – когнитивный контроль, включающий в себя выбор реакции, торможение импульсов и подавление нежелательных действий.

Пациенты с НССП описывают непреодолимые «побуждения» к самоповреждению, которые трудно сдерживать. Это подтверждают нейровизуализационные данные. Kraus и соавторы [2010] выявили, что при прослушивании описаний самоповреждающих актов у лиц с ПРЛ, РПП [Selby et al., 2010] и НССП снижается активация орбитофронтальной коры (ОФК) и средней поясной извилины (зон, ответственных за импульс-контроль) с одновременным ростом активности дорсолатеральной префронтальной коры, отражающим компенсаторные усилия.

Структурные изменения также значимы. Grant и соавторы [2007] отметили нарушения микроструктуры белого вещества в лобных долях у взрослых с ПРЛ и НССП, что создает нейронный субстрат для дефицита контроля. Когда НССП превращается в рутинное поведение, триггер вызывает автоматическую реакцию, требующую все большего когнитивного напряжения для ее подавления [Fikke et al., 2011].

Принадлежность и привязанность

Межличностные проблемы часто провоцируют как НССП, так и симптомы РПП. В RDoC особое внимание

привлекает конструкт принадлежности и привязанности. Отсутствие надежной привязанности и подавленное чувство принадлежности [Joiner et al., 2005] выступают важными факторами риска самоповреждений. Подростки с НССП чаще сталкиваются с трудностями в отношениях [Laukkanen et al., 2009] и имеют низкую самооценку [Claes et al., 2010].

Кроме того, люди с НССП склонны негативно трактовать вербальные и невербальные сигналы от окружающих, что усиливает их дистресс в социальных ситуациях. Как показали Hooker et al. [2010], сниженная активность вентролатеральной префронтальной коры при распознавании эмоций партнера коррелирует с повышенными негативными размышлениями после конфликта. Поскольку пациенты с НССП переживают значительно больший стресс в межличностных конфликтах, чем здоровые люди [Kim et al., 2015], логично предположить, что дисфункция вентролатеральной ПФК способствует их социальной уязвимости.

Роль семейного фактора в развитии РПП и НССП

Помимо индивидуально-психологических и нейробиологических факторов, важнейшая роль в этиологии РПП и НССП принадлежит средовым воздействиям, и в первую очередь опыту, полученному в детстве в семейном окружении.

Семейная среда у пациентов с РПП и/или НССП имеет ряд характерных черт. В таких семьях обычно наблюдается недостаток эмоциональной поддержки, частая критика и психологическое давление, а также строгий контроль за поведением [Claes & Muehlenkamp, 2014; Vieira et al., 2016]. Дети здесь часто растут в условиях непоследовательного воспитания, эмоционального отстранения или чрезмерной гиперопеки, которая не дает им развивать самостоятельность.

Dudova и соавторы [2016] обнаружили эффект взаимного усиления: когда расстройства пищевого поведения сочетаются с суицидальным поведением на фоне семейных конфликтов, эти факторы существенно усугубляют друг друга. Семейная дисфункция здесь не просто фон, а активный фактор, повышающий тяжесть состояния.

Современные подходы трактуют семейный контекст как неспецифический фактор риска для психопатологии в целом, а не как прямую причину именно РПП или НССП [Hughes et al., 2014]. Дисфункция в семье может возникать и как следствие болезни – жизнь с подростком, страдающим серьезным психическим расстройством, сама по себе сильно нагружает родителей. Поэтому современные методы семейной терапии (например, модель Модсли при РПП) [Lock & Le Grange, 2012; Schmidt & Treasure, 2006] не обвиняют родителей, а видят в семье источник поддержки для выздоровления [Hughes et al., 2014].

Интегративная роль пограничного расстройства личности в развитии РПП и НССП

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) часто воспринимается как объединяющий клинический конструкт для НССП и РПП. В DSM-5 именно ПРЛ – единственное расстройство, где НССП включено в диагностические критерии [Soloff et al., 1994]. Изучение пересечения РПП, ПРЛ и НССП может способствовать пониманию сущности этих явлений и созданию целенаправленных методов терапии.

Пограничное расстройство личности характеризуется эмоциональной дисрегуляцией, импульсивностью, нестабильностью межличностных отношений и нарушением чувства идентичности. Самоповреждение в рамках ПРЛ обычно импульсивно, служит способом справляться с аффектом и часто бывает множественным; при этом суицидальные попытки имеют низкую летальность и провоцируются, на первый взгляд, незначительными событиями [Любов & Зотов, 2023а].

Исследования показывают высокую коморбидность ПРЛ и расстройств пищевого поведения. Selby и коллеги [2010] установили, что пациенты с РПП часто соответствуют критериям ПРЛ, особенно при булимической форме. Это наводит на мысль: является ли самоповреждение при РПП просто признаком пограничной патологии или существует самостоятельная связь между ними?

Сравнительные исследования пациентов с изолированными расстройствами пищевого поведения (РПП) и коморбидными РПП+ПРЛ выявили существенные различия. Chen и соавторы [2009] отметили, что у лиц с нервной булимией наличие ПРЛ значительно повышало риск суицидальных попыток, а у пациентов с нервной анорексией коморбидное ПРЛ коррелировало с большей частотой самоповреждений (не обязательно суицидальных). Авторы акцентируют важный клинический момент: при выявленном ПРЛ следует тщательно обследовать на РПП, так как их сочетание существенно усиливает суицидальный риск.

Однако не все исследователи признают ПРЛ определяющим фактором тяжести. Claes и соавторы [2018] показали, что ПРЛ не прогнозирует степень выраженности самоповреждений у пациентов с РПП. Кроме того, Levine и соавторы [2020] обнаружили, что несуицидальное самоповреждение (НССП) встречается и у лиц с РПП без ПРЛ: в их выборке 9,8% сообщали о ковырянии ран, 7,6% – о дерматилломании, а царапание, самопобои и прикусывание губ наблюдались у 2–4% респондентов.

Эти данные имеют ключевое значение: НССП при РПП представляет собой не просто маркер пограничной патологии, а независимый компонент расстройства пищевого поведения со своей динамикой и механизмами.

Заключение

Проведенный анализ научной литературы демонстрирует развитие представлений о взаимосвязи расстройств пищевого поведения (РПП) с несуицидальными самоповреждениями (НССП) и повышенным суицидальным риском.

На начальном этапе, обобщенном в систематическом обзоре и метаанализе Cucchi и соавторов [2016], акцент делался на подтверждении факта коморбидности и определении ее распространенности. Из проанализированных в их обзоре исследований следовало, что пожизненная частота НССП при РПП весьма высока, особенно при смешанных формах и нервной булимии. Ключевой вывод работы – прямая связь между самоповреждениями и суицидальными попытками, что послужило основой для дальнейших исследований. Авторы предложили: «Высокая ча-

стота НССП и его корреляция с попытками самоубийства предполагают, что лечение и профилактика самоповреждений должны стать приоритетной задачей для клиницистов и ученых». Они также отметили недооценку проблемы из-за стигмы и низкой обращаемости пациентов, что занижает реальные показатели. К таким же выводам пришли Chen и соавторы [2025] в своей работе. В итоге эволюции представлений с 2016 по 2025 год акцент сместился от простого описания распространенности НССП при РПП к идентификации риск-групп (булимический тип, депрессия) и практическим рекомендациям. Ключевые факты: самоубийство – вторая ведущая причина смерти при нервной анорексии, суицидальное поведение доминирует при нервной булимии, а суицидальные мысли возникают у 25–33% лиц с РПП.

Хотя коморбидность НССП и РПП встречается часто, в литературе по-прежнему не хватает целенаправленных исследований этой проблемы.

Список литературы

1. Ahn, J. Identifying Predictors of Non-Suicidal Self-Injuries in Individuals with Eating Disorders / J. Ahn, J.-H. Lee, Y.-C. Jung // Yonsei Medical Journal. – 2021. – Vol. 62, No. 2. – P. 159. – DOI 10.3349/ymj.2021.62.2.159.
2. Amiri, S. Prevalence of non-suicidal self-injury, suicidal ideation, suicide attempts, suicide mortality in eating disorders: a systematic review and meta-analysis / S. Amiri, M. A. Khan // Eating Disorders. – 2023. – Vol. 31, No. 5. – P. 487–525. – DOI 10.1080/10640266.2023.2196492.
3. Andover, M. S. Functional Assessment of Non-suicidal Self-Injury and Eating Disorders / M. S. Andover, C. S. Holman, M. Y. Shashoua // Non-Suicidal Self-Injury in Eating Disorders. – Berlin : Springer, 2014. – P. 87–104. – DOI 10.1007/978-3-642-40107-7_6.
4. Balazs, J. Suicidal behaviour and nonsuicidal self-injury among patients with eating disorders / J. Balazs, L. O. Horvath // Oxford Textbook of Suicidology and Suicide Prevention / ed. by D. Wasserman, C. Wasserman. – Oxford : Oxford University Press, 2021. – P. 301–306. – DOI 10.1093/med/9780198834441.003.0036.
5. Başgöze, Z. Multimodal assessment of sustained threat in adolescents with nonsuicidal self-injury / Z. Başgöze, S. A. Mirza, T. Silamongkol [et al.] // Development and Psychopathology. – 2021. – Vol. 33, No. 5. – P. 1774–1792. – DOI 10.1017/S0954579421000754.
6. Brausch, A. M. Nonsuicidal self-injury and disordered eating: Differences in acquired capability and suicide attempt severity / A. M. Brausch, N. M. Perkins // Psychiatry Research. – 2018. – Vol. 266. – P. 72–78. – DOI 10.1016/j.psychres.2018.05.021.
7. Burns, E. E. Deficits in emotion regulation mediate the relationship between childhood abuse and later eating disorder symptoms / E. E. Burns, S. Fischer, J. L. Jackson, H. G. Harding // Child Abuse and Neglect. – 2012. – Vol. 36, No. 1. – DOI 10.1016/j.chiabu.2011.08.005.
8. Cella, S. Non-suicidal self-injury in eating disorders: Prevalence, characteristics, DSM-5 proposed diagnostic criteria, and correlates / S. Cella, A. Cipriano, C. Aprea [et al.] // Journal of Affective Disorders Reports. – 2022. – Vol. 7. – P. 100292. – DOI 10.1016/j.jadr.2021.100292.
9. Chapman, A. L. Solving the puzzle of deliberate self-harm: The experiential avoidance model / A. L. Chapman, K. L. Gratz, M. Z. Brown // Behaviour Research and Therapy. – 2006. – Vol. 44, No. 3. – DOI 10.1016/j.brat.2005. 03.005.
10. Chapman, A. L. Temperament as a prospective predictor of self-injury among patients with borderline personality disorder / A. L. Chapman, C. M. Derbidge, E. Cooney [et al.] // Journal of Personality Disorders. – 2009. – Vol. 23, No. 2. – DOI 10.1521/pedi.2009.23.2.122.
11. Chen, E. Y. A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders / E. Y. Chen, M. Z. Brown, M. S. Harned, M. M. Linehan // Psychiatry Research. – 2009. – Vol. 170, No. 1. – P. 86–90. – DOI 10.1016/j.psychres.2009.03.006.
12. Chen, L.-C. Eating disorders, psychiatric comorbidities, and suicide / L.-C. Chen [et al.] // Journal of Affective Disorders. – 2025. – DOI 10.1016/j.jad.2025.04.090.
13. Claes, L. Brief report: The association between non-suicidal self-injury, self-concept and acquaintance with self-injurious peers in a sample of adolescents / L. Claes, A. Houben, W. Vandereycken [et al.] // Journal of Adolescence. – 2010. – Vol. 33, No. 5. – DOI 10.1016/j.adolescence.2009. 10.012.
14. Claes, L. Is Non–suicidal Self–injury Related to Impulsivity in Anorexia Nervosa? Results from Self–report and Performance–based Tasks / L. Claes, A. B. Fagundo, S. Jiménez–Murcia [et al.] // European Eating Disorders Review. – 2015. – Vol. 23, No. 1. – P. 28–33. – DOI 10.1002/erv.2329.
15. Claes, L. Non-suicidal Self-Injury and Eating Disorders: Dimensions of Self-Harm / L. Claes, J. J. Muehlenkamp // Non-Suicidal Self-Injury in Eating Disorders. – Berlin : Springer, 2014. – P. 3–18. – DOI 10.1007/978-3-642-40107-7_1.
16. Claes, L. Obsessive–compulsive symptoms in female patients with an eating disorder with or without impulsive non–suicidal self–injury / L. Claes, T. Buelens, L. Depestele [et al.] // European Eating Disorders Review. – 2021. – Vol. 29, No. 4. – P. 663–669. – DOI 10.1002/erv.2836.
17. Claes, L. The Scars of the Inner Critic: Perfectionism and Nonsuicidal Self–Injury in Eating Disorders / L. Claes, B. Soenens, M. Vansteenkiste, W. Vandereycken // European Eating Disorders Review. – 2012. – Vol. 20, No. 3. – P. 196–202. – DOI 10.1002/erv.1158.
18. Claes, L. Different Clinical Presentations in Eating Disorder Patients with Non-Suicidal Self-Injury Based on the Co-Occurrence of Borderline Personality Disorder / L. Claes, B. Turner, E. Dierckx [et al.] // Psychologica Belgica. – 2018. – Vol. 58, No. 1. – P. 243–255. – DOI 10.5334/pb.420.
19. Claes, L. Pain experience related to self-injury in eating disorder patients / L. Claes, W. Vandereycken, H. Vertommen // Eating Behaviors. – 2006. – Vol. 7, No. 3. – P. 204–213. – DOI 10.1016/j.eatbeh.2005.09.003.
20. Cucchi, A. Lifetime prevalence of non-suicidal self-injury in patients with eating disorders: a systematic review and meta-analysis / A. Cucchi, D. Ryan, G. Konstantakopoulos [et al.] // Psychological Medicine. – 2016. – Vol. 46, No. 7. – P. 1345–1358. – DOI 10.1017/S0033291716000027.
21. Dudova, I. Suicidal behavior and self-harm in girls with eating disorders / I. Dudova, J. Koutek, J. Kocourkova // Neuropsychiatric Disease and Treatment. – 2016. – Vol. 12. – P. 787. – DOI 10.2147/NDT.S103015.
22. Eating Disorders Coalition. Facts about eating disorders // Eating Disorders Coalition Report. – 2016.
23. Favaro, A. Impulsive and Compulsive Self-Injurious Behavior in Bulimia Nervosa: Prevalence and Psychological Correlates / A. Favaro, P. Santonastaso // The Journal of Nervous & Mental Disease. – 1998. – Vol. 186, No. 3. – P. 157–165. – DOI 10.1097/00005053-199803000-00004.
24. Favazza, A. R. Self–Mutilation and Eating Disorders / A. R. Favazza, L. DeRosear, K. Conterio // Suicide and Life–Threatening Behavior. – 1989. – Vol. 19, No. 4. – DOI 10.1111/j.1943-278X.1989.tb00566.x.
25. Fikke, L. T. Executive functions are impaired in adolescents engaging in non-suicidal self-injury / L. T. Fikke, A. Melinder, N. I. Landrø // Psychological Medicine. – 2011. – Vol. 41, No. 3. – DOI 10.1017/S0033291710001030.
26. Fox, K. R. Comparing self–harming intentions underlying eating disordered behaviors and NSSI: Evidence that distinctions are less clear than assumed / K. R. Fox, S. B. Wang, C. Boccagno [et al.] // International Journal of Eating Disorders. – 2019. – Vol. 52, No. 5. – P. 564–575. – DOI 10.1002/eat.23041.
27. Galmiche, M. Prevalence of eating disorders over the 2000-2018 period: A systematic literature review / M. Galmiche, P. Déchelotte, G. Lambert, M. P. Tavolacci // American Journal of Clinical Nutrition. – 2019. – Vol. 109, No. 5. – DOI 10.1093/ajcn/nqy342.
28. Gómez-Expósito, A. Correlates of Non-suicidal Self-Injury and Suicide Attempts in Bulimic Spectrum Disorders / A. Gómez-Expósito, I. Wolz, A. B. Fagundo [et al.] // Frontiers in Psychology. – 2016. – Vol. 7. – DOI 10.3389/fpsyg.2016.01244.
29. Grant, J. E. Frontal white matter integrity in borderline personality disorder with self-injurious behavior / J. E. Grant, S. Correia, T. Brennan-Krohn [et al.] // Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. – 2007. – Vol. 19, No. 4. – DOI 10.1176/jnp.2007.19.4.383.
30. Gyori, D. Nonsuicidal Self-Injury and Perfectionism: A Systematic Review / D. Gyori, J. Balazs // Frontiers in Psychiatry. – 2021. – Vol. 12. – DOI 10.3389/fpsyt.2021.691147.
31. Heatherton, T. F. Binge eating as escape from self-awareness / T. F. Heatherton, R. F. Baumeister // Psychological Bulletin. – 1991. – Vol. 110, No. 1. – DOI 10.1037/0033-2909.110.1.86.
32. Hooker, C. I. Neural Activity to a Partner's Facial Expression Predicts Self-Regulation After Conflict / C. I. Hooker, A. Gyurak, S. C. Verosky [et al.] // Biological Psychiatry. – 2010. – Vol. 67, No. 5. – DOI 10.1016/j.biopsych.2009.10.014.
33. Hovrud, L. Non-suicidal self-injury and bulimia: the role of emotion dysregulation and body dissatisfaction / L. Hovrud, R. Simons, J. Simons, J. Korkow // Eating and Weight Disorders. – 2020. – Vol. 25, No. 4. – P. 1089–1097. – DOI 10.1007/s40519-019-00741-5.
34. Hughes, E. K. Family Therapy for Eating Disorders and Non-suicidal Self-Injury / E. K. Hughes, E. Allan, D. Le Grange // Non-Suicidal Self-Injury in Eating Disorders. – Berlin : Springer, 2014. – P. 147–162. – DOI 10.1007/978-3-642-40107-7_9.
35. Joiner, T. E. The psychology and neurobiology of suicidal behavior / T. E. Joiner, J. S. Brown, L. R. R. Wingate // Annual Review of Psychology. – 2005. – Vol. 56. – DOI 10.1146/annurev.psych.56.091103.070320.
36. Jovev, M. An MRI study of pituitary volume and parasuicidal behavior in teenagers with first-presentation borderline personality disorder / M. Jovev, B. Garner, L. Phillips [et al.] // Psychiatry Research - Neuroimaging. – 2008. – Vol. 162, No. 3. – DOI 10.1016/j.pscychresns.2007.12.003.

37. Kalivas, P. W. Neural systems for behavioral activation and reward / P. W. Kalivas, M. Nakamura // Current Opinion in Neurobiology. – 1999. – Vol. 9, No. 2. – DOI 10.1016/S0959-4388(99)80031-2.
38. Kim, K. L. Behavioral and emotional responses to interpersonal stress: A comparison of adolescents engaged in non-suicidal self-injury to adolescent suicide attempters / K. L. Kim, G. K. Cushman, A. B. Weissman [et al.] // Psychiatry Research. – 2015. – Vol. 228, No. 3. – DOI 10.1016/j.psychres.2015.05.001.
39. Kraus, A. Script-driven imagery of self-injurious behavior in patients with borderline personality disorder: A pilot FMRI study / A. Kraus, G. Valerius, E. Seifritz [et al.] // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 2010. – Vol. 121, No. 1. – DOI 10.1111/j.1600-0447.2009.01417.x.
40. Krug, I. A new integrative model for the co-occurrence of non-suicidal self-injury behaviours and eating disorder symptoms / I. Krug, M. D. Arroyo, S. Giles [et al.] // Journal of Eating Disorders. – 2021. – Vol. 9, No. 1. – P. 153. – DOI 10.1186/s40337-021-00508-3.
41. Laukkanen, E. The prevalence of self-cutting and other self-harm among 13- to 18-year-old Finnish adolescents / E. Laukkanen, M. L. Rissanen, K. Honkalampi [et al.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. – 2009. – Vol. 44, No. 1. – DOI 10.1007/s00127-008-0398-x.
42. Laye-Gindhu, A. Nonsuicidal self-harm among community adolescents: Understanding the "whats" and "whys" of self-harm / A. Laye-Gindhu, K. A. Schonert-Reichl // Journal of Youth and Adolescence. – 2005. – Vol. 34, No. 5. – DOI 10.1007/s10964-005-7262-z.
43. Levine, A. Z. Nonsuicidal Self-Injury and Suicide: Differences Between Those With and Without Borderline Personality Disorder / A. Z. Levine, R. Aljabari, K. Dalrymple, M. Zimmerman // Journal of Personality Disorders. – 2020. – Vol. 34, No. 1. – P. 131–144. – DOI 10.1521/pedi_2018_32_385.
44. Lock, J. Treatment manual for anorexia nervosa : a family-based approach / J. Lock, D. Le Grange. – 2nd ed. – New York : Guilford Press, 2012. – 289 p. – ISBN 978-1-4625-0676-7.
45. Muehlenkamp, J. J. Non-suicidal self-injury in eating disordered patients: A test of a conceptual model / J. J. Muehlenkamp, L. Claes, D. Smits [et al.] // Psychiatry Research. – 2011. – Vol. 188, No. 1. – P. 102–108. – DOI 10.1016/j.psychres.2010.12.023.
46. Muehlenkamp, J. J. Self-injury and disordered eating: Expressing emotion dysregulation through the body / J. J. Muehlenkamp, C. M. Peat, L. Claes, D. Smits // Suicide and Life-Threatening Behavior. – 2012. – Vol. 42, No. 4. – DOI 10.1111/j.1943-278X.2012.00100.x.
47. Peterson, C. M., & Fischer, S. (2012). A prospective study of the influence of negative urgency on bulimic symptoms and non-suicidal self-injury. Eating Behaviors, *13*(3), 226-229. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2012.05.004
48. Osuch, E. Functional MRI of pain application in youth who engaged in repetitive non-suicidal self-injury vs. psychiatric controls / E. Osuch, K. Ford, A. Wrath [et al.] // Psychiatry Research - Neuroimaging. – 2014. – Vol. 223, No. 2. – DOI 10.1016/j.pscychresns.2014.05.003.
49. Pérez, S. Non-suicidal self-injury in patients with eating disorders: prevalence, forms, functions, and body image correlates / S. Pérez, J. H. Marco, M. Cañabate // Comprehensive Psychiatry. – 2018. – Vol. 84. – P. 32–38. – DOI 10.1016/j.comppsych.2018.04.003.
50. Sagiv, E. The Fear of Losing–Nonsuicidal Self-Injury as a Protective Mechanism in Eating Disorders / E. Sagiv, G. Hadlaczky, N. Sheetrit [et al.] // Frontiers in Psychiatry. – 2019. – Vol. 10. – DOI 10.3389/fpsyt.2019.00825.
51. Schär, S. Pituitary volume in adolescents with non-suicidal self-injury: Preliminary evidence for alterations in pituitary maturation / S. Schär, I. Mürner-Lavanchy, N. Slavova [et al.] // Psychoneuroendocrinology. – 2022. – Vol. 138. – P. 105662. – DOI 10.1016/j.psyneuen.2022.105662.
52. Schmidt, U. Anorexia nervosa: valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice / U. Schmidt, J. Treasure // British Journal of Clinical Psychology. – 2006. – Vol. 45, No. 3. – P. 343–366. – DOI 10.1348/014466505x53902.
53. Scoliers, G. Reasons for adolescent deliberate self-harm: A cry of pain and/or a cry for help? / G. Scoliers, G. Portzky, N. Madge [et al.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. – 2009. – Vol. 44, No. 8. – DOI 10.1007/s00127-008-0469-z.
54. Selby, E. A. Refining behavioral dysregulation in borderline personality disorder using a sample of women with anorexia nervosa / E. A. Selby, C. M. Bulik, L. Thornton [et al.] // Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment. – 2010. – Vol. 1, No. 4. – P. 250–257. – DOI 10.1037/a0019313.
55. Selby, E. A. Cascades of Emotion: The Emergence of Borderline Personality Disorder From Emotional and Behavioral Dysregulation / E. A. Selby, T. E. Joiner // Review of General Psychology. – 2009. – Vol. 13, No. 3. – DOI 10.1037/a0015687.
56. Skarderud, F. Self-harm and eating disorders / F. Skarderud, B. Sommerfeldt // Tidsskrift for Den Norske Laegeforening. – 2009. – Vol. 129, No. 9.
57. Smith, A. R. Eating disorders and suicidality: what we know, what we don't know, and suggestions for future research / A. R. Smith, K. L. Zuromski, D. R. Dodd // Current Opinion in Psychology. – 2018. – Vol. 22. – P. 63–67. – DOI 10.1016/j.copsyc.2017.08.023.
58. Smith, K. E. Emotional reactivity in a clinical sample of patients with eating disorders and nonsuicidal self-injury / K. E. Smith, N. A. Hayes, D. M. Styer, J. J. Washburn // Psychiatry Research. – 2017. – Vol. 257. – P. 519–525. – DOI 10.1016/j.psychres.2017.08.014.
59. Soloff, P. H. Self-mutilation and suicidal behavior in borderline personality disorder / P. H. Soloff, J. A. Lis, T. Kelly [et al.] // Journal of Personality Disorders. – 1994. – Vol. 8, No. 4. – DOI 10.1521/pedi.1994.8.4.257.
60. Stackpole, R., Greene, D., Bills, E., & Egan, S. J. (2023). The association between eating disorders and perfectionism in adults: A systematic review and meta-analysis. Eating Behaviors, *50*, 101769. DOI: 10.1016/j.eatbeh.2023.101769
61. Stein, D. Extreme Risk-Taking Behaviors in Patients With Eating Disorders / D. Stein, S. Keller, I. S. Ifergan [et al.] // Frontiers in Psychiatry. – 2020. – Vol. 11. – DOI 10.3389/fpsyt.2020.00089.
62. St. Germain, S. A. Direct and indirect forms of non-suicidal self-injury: Evidence for a distinction / S. A. St. Germain, J. M. Hooley // Psychiatry Research. – 2012. – Vol. 197, No. 1–2. – P. 78–84. – DOI 10.1016/j.psychres.2011.12.050.
63. Svirko, E. Self–Injurious Behavior and Eating Disorders: The Extent and Nature of the Association / E. Svirko, K. Hawton // Suicide and Life-Threatening Behavior. – 2007. – Vol. 37, No. 4. – P. 409–421. – DOI 10.1521/suli.2007.37.4.409.
64. Turner, B. J. Temporal Associations Between Disordered Eating and Nonsuicidal Self-Injury: Examining Symptom Overlap Over 1 Year / B. J. Turner, A. Yiu, B. K. Layden [et al.] // Behavior Therapy. – 2015. – Vol. 46, No. 1. – P. 125–138. – DOI 10.1016/j.beth.2014.09.002.
65. Vieira, A. I. Adversity, emotion regulation, and non-suicidal self-injury in eating disorders / A. I. Vieira, S. Ramalho, I. Brandão [et al.] // Eating Disorders. – 2016. – Vol. 24, No. 5. – P. 440–452. – DOI 10.1080/10640266.2016.1198205.
66. Washburn, J. J. Eating disorder behaviors as a form of non-suicidal self-injury / J. J. Washburn, D. Soto, C. A. Osorio, N. C. Slesinger // Psychiatry Research. – 2023. – Vol. 319. – P. 115002. – DOI 10.1016/j.psychres.2022.115002.
67. Westlund Schreiner, M. Conceptualizing the neurobiology of non-suicidal self-injury from the perspective of the Research Domain Criteria Project / M. Westlund Schreiner, B. Klimes-Dougan, E. D. Begnel, K. R. Cullen // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. – 2015. – Vol. 57. – DOI 10.1016/j.neubiorev.2015.09.011.
68. Wrege, J. S. Facial Emotion Perception in Borderline Personality Disorder: Differential Neural Activation to Ambiguous and Threatening Expressions and Links to Impairments in Self and Interpersonal Functioning / J. S. Wrege, A. C. Ruocco, D. Carcone [et al.] // Journal of Affective Disorders. – 2021. – Vol. 284. – P. 126–135. – DOI 10.1016/j.jad.2021.01.042.
69. Крылова, Е. С. Несуицидальные самоповреждения при расстройстве личности в юношеском возрасте и оценка их взаимосвязи с суицидальным поведением / Е. С. Крылова, А. А. Бебуришвили, В. Г. Каледа // Суицидология. – 2019. – Т. 10, № 1. – С. 48–57. – DOI 10.32878/suiciderus.19-10-01(34)-48-57.
70. Любов, Е. Б. Намеренное самоповреждающее поведение при пограничном личностном расстройстве. Часть II: Факторы риска / Е. Б. Любов, П. Б. Зотов // Суицидология. – 2023a. – Т. 14, № 4. – С. 39–56. – DOI 10.32878/suiciderus.23-14-04(53)-39-56.
71. Любов, Е. Б. Намеренное самоповреждающее поведение при пограничных личностных расстройствах. Часть I: статика и динамика / Е. Б. Любов, П. Б. Зотов // Суицидология. – 2023b. – Т. 14, № 3. – С. 84–95. – DOI 10.32878/suiciderus.23-14-03(52)-84-95.

Дата поступления: 19.05.2026
Received: 19.05.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Современные данные о психопатологическом профиле пациентов с расстройством пищевого поведения, злоупотребляющих слабительными: нарративный обзор

Батырев Е.И., Брюхин А.Е.

Кафедра психиатрии и медицинской психологии им. М.В. Коркиной Медицинского института Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы

Резюме

Цель исследования: представить и обсудить современные данные о психопатологическом профиле пациентов с нервной анорексией и нервной булимией, злоупотребляющих слабительными, с акцентом на аффективные расстройства, аддиктивный компонент, суицидальный риск, обсессивно-компульсивные симптомы и коморбидность с расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ (ПАВ).

Материалы и методы. Проведен нарративный обзор литературы по базам PubMed, Scopus, eLibrary, Google Scholar за период 1995-2026 гг. с использованием ключевых слов: «laxative abuse», «eating disorders», «anorexia nervosa», «bulimia nervosa». Отобраны 22 источника, включая оригинальные исследования, систематические обзоры и клинические случаи, опубликованные в рецензируемых журналах; приоритет отдавался работам последних 5 лет. Результаты. В общей популяции регулярное применение слабительных ассоциировано с повышением риска депрессии (скорректированное отношение рисков 1,78; 95% ДИ 1,68-1,89) и с высокой частотой выявления признаков зависимости по критериям МКБ-11/DSM-5-TR (65,6% у длительных пользователей стимулирующих слабительных). У пациентов с РПП злоупотребление слабительными связано с повышенным суицидальным риском (скорректированное отношение шансов 3,79 для суицидальных попыток), компульсивными чертами (компульсии – значимый предиктор, B=0,08, p=0,005) и, возможно, с высоким поиском новизны, однако последнее требует подтверждения на больших выборках. Коморбидность с ПАВ характерна для РПП в целом (распространенность в анамнезе 21,9%), но не доказана как специфичная для подгруппы лаксативного злоупотребления. Данные о синдроме зависимости от слабительных получены в популяции без РПП (хронический запор) и не могут быть напрямую экстраполированы на пациентов с РПП.

Заключение. Злоупотребление слабительными при нервной анорексии и нервной булимии представляет собой многофакторный феномен, сочетающий элементы компульсивного очистительного поведения, возможной поведенческой зависимости и аутоагрессии. Признание его самостоятельным психопатологическим синдромом (тем более синдромом зависимости по МКБ-11/DSM-5-TR) преждевременно и требует накопления доказательств. У всех пациентов с РПП необходим скрининг злоупотребления слабительными и суицидального статуса; терапевтическая стратегия должна включать нутритивную реабилитацию, коррекцию электролитных нарушений и методы работы с компульсивными симптомами.

Ключевые слова: злоупотребление слабительными, нервная анорексия, нервная булимия, расстройства пищевого поведения.

Для цитирования: Батырев Е.И., Брюхин А.Е. Современные данные о психопатологическом профиле пациентов с расстройством пищевого поведения, злоупотребляющих слабительными: нарративный обзор. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 47–52. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-47-52

Current evidence on the psychopathological profile of patients with eating disorders who abuse laxatives: a narrative review

Batyrev E.I., Bryukhin A.E.

Department of Psychiatry and Medical Psychology named after M.V. Korkina, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia

Abstract

Aim: To present and discuss current evidence on the psychopathological profile of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa who abuse laxatives, with a focus on affective disorders, addictive components, suicidal risk, obsessive compulsive symptoms, and comorbidity with substance use disorders (SUDs).

Materials and Methods. A narrative literature review was conducted in PubMed, Scopus, eLibrary, and Google Scholar covering the period 1995–2026, using the search terms "laxative abuse", "eating disorders", "anorexia nervosa", "bulimia nervosa". Twenty two sources were selected, including original studies, systematic reviews and clinical cases published in peer reviewed journals; priority was given to articles from the last five years.

Results. In the general population, regular laxative use is associated with an increased risk of depression (adjusted hazard ratio 1.78; 95% CI 1.68–1.89) and a high rate of signs of dependence according to ICD 11/DSM 5 TR criteria (65.6% among long term users of stimulant laxatives). In eating disorder (ED) patients, laxative abuse is linked to a higher risk of suicide attempts (adjusted odds ratio 3.79), compulsive traits (compulsions being a significant predictor, B=0.08, p=0.005), and possibly elevated novelty seeking, although the latter needs confirmation in larger samples. Comorbidity with SUDs is common in ED patients overall (lifetime prevalence 21.9%) but has not been proven to be specific to the laxative abusing subgroup. Data on laxative dependence syndrome have been obtained in a population without EDs (chronic constipation) and cannot be directly extrapolated to ED patients.

Conclusion. Laxative abuse in anorexia nervosa and bulimia nervosa is a multifactorial phenomenon that combines elements of compulsive purging behaviour, possible behavioural addiction and self harm. Considering it an independent psychopathological syndrome (let alone a dependence syndrome according to ICD 11/DSM 5 TR) is premature and requires further evidence. Screening for laxative abuse and suicidal status is necessary in all ED patients; the therapeutic strategy should include nutritional rehabilitation, correction of electrolyte disturbances, and interventions targeting compulsive symptoms.

Keywords: laxative abuse, anorexia nervosa, bulimia nervosa, eating disorders.

For citation: Batyrev E.I., Brukhin A.E. Current evidence on the psychopathological profile of patients with eating disorders who abuse laxatives: a narrative review. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 47–52. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-47-52

Сокращения

РПП – расстройства пищевого поведения, НА – нервная анорексия, НБ – нервная булимия, ПАВ – психоактивные вещества, ШДБ – Шкала депрессии Бека, ANBP «anorexia nervosa binge-purge» – группа пациентов с нервной анорексией и нервной булимией без злоупотребления слабительными, ANBP-L «anorexia nervosa binge-purge – Laxative» – группа пациентов с нервной анорексией, подтип с эпизода-

ми переедания и последующего очищения организма, сопровождающийся злоупотреблением слабительными средствами. NS «novelty seeking» – стремление к новизне. STAI – Шкала тревоги Спилбергера-Ханина. SMARPP «Serigaya Methamphetamine Relapse Prevention Program» – Серигайская программа профилактики рецидивов метамфетаминовой зависимости. SPSRQ-20 – Опросник чувствительности к наказанию и вознаграждению-20. SP «Sensitivity to Punishment» – чувствительность к наказанию. SR «Sensitivity to Reward» – чувствительность к вознаграждению. CAGE-AID – скрининг на алкогольную и наркотическую зависимость, адаптированный для слабительных. МКБ-11 – Международная классификация болезней 11-го пересмотра. DSM-5-TR – Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е издание, пересмотренный текст. PHQ-2 (Patient Health Questionnaire-2) – сверхкраткий опросник для первичного скрининга депрессии.

Введение

Расстройства пищевого поведения (РПП), в частности нервная анорексия (НА) и нервная булимия (НБ), характеризуются широким спектром компенсаторных стратегий, направленных на контроль массы тела. Среди них злоупотребление слабительными занимает особое место. По данным эпидемиологических исследований, частота использования слабительных у пациентов с РПП варьирует от 10% до 60%, достигая 32% при проспективном наблюдении [1-3]. Ранее нами было показано, что 38,6% пациентов с нервной анорексией и нервной булимией в российской популяции злоупотребляли слабительными, что сопоставимо с работами иных авторов [4].

Несмотря на высокую распространенность, психопатологические механизмы, лежащие в основе злоупотребления слабительными, остаются малоизученными. Традиционно это поведение рассматривается как один из симптомов РПП. Современные данные могут свидетельствовать о том, что пациенты, злоупотребляющие слабительными, представляют собой особую подгруппу с более выраженной психопатологией, худшим прогнозом и специфическими личностными характеристиками [1, 5]. В обзоре Gibson и соавт. (2021) высказано предположение, что злоупотребление слабительными может иметь и аддиктивную природу, что, вероятно, требует пересмотра диагностических и терапевтических подходов [5]. В 2026 году опубликовано крупное проспективное исследование Ishihara и соавторов, которое впервые на большой выборке (n=280) пациентов с хроническим запором без РПП продемонстрировало наличие зависимости от стимулирующих слабительных с использованием валидированных шкал CAGE-AID, критериев МКБ-11 и DSM-5-TR [6].

Цель статьи – предоставить данные, что злоупотребление слабительными, вероятно, может представлять собой не просто симптом основного заболевания, а самостоятельный психопатологический феномен, требующий специфических терапевтических подходов, основанных на принципах аддиктологии.

Материал и методы

Проведен анализ литературных источников по тематике, связанной с РПП и злоупотреблением слабительными. Осуществлялся в базах PubMed, Scopus, eLibrary, Google Scholar за период 1995-2026 гг. с использованием ключевых слов: «laxative abuse», «eating disorders», «anorexia nervosa», «bulimia nervosa», «novelty seeking», «suicidality», «self-harm». Отобраны статьи, посвященные психическим нарушениям при злоупотреблении слабительными у пациентов с РПП. Приоритет отдавался оригинальным исследованиям, систематическим обзорам и клиническим случаям, опубликованным в рецензируемых журналах. Всего проанализирован 21 источник, из них 8 опубликованы в 2021-2026 гг.

Результаты

Аффективные расстройства: депрессия и тревога

В 2024 году завершилось масштабное 12-летнее исследование, проведенное Zhang Y. и соавторами [8]. В исследовании приняли участие 45045 респондентов, у которых на исходном этапе не было депрессии и которые были полностью информированы об эффекте слабительных препаратов. Целью исследования была оценка проспективной связи регулярного применения слабительных средств с риском развития депрессии и изучение влияния генетического риска депрессии на эту связь. Согласно полученным данным, регулярное употребление слабительных связано с повышением риска развития депрессии на 78% (скорректированное отношение рисков = 1,78; 95% доверительный интервал 1,68-1,89) по сравнению с теми, кто не принимает слабительные регулярно. Абсолютные показатели за период наблюдения: среди регулярно принимающих слабительные депрессия развилась у 8,7% респондентов, среди не принимающих регулярно – у 4,0%. Генетическая предрасположенность к депрессии не оказала влияния на эту взаимосвязь.

В пилотном исследовании Gibson и соавт. (2021) проведено сравнение двух групп пациентов с РПП: группа ANBP-L (злоупотребляющие слабительными, n=12) и группа ANBP (другие формы очищения, n=17) с использованием шкалы депрессии Бека (ШДБ) и шкалы тревоги Спилбергера–Ханина (STAI) [4]. Не выявлено значимых различий по уровню депрессии (ШДБ: 35,1 против 32,2; p=0,66) и тревоги (STAI Y-1: 59,7 против 54,9; Y-2: 64,3 против 60,1; p>0,05). Обе группы демонстрировали выраженную депрессивную (средняя и тяжелая степень) и высокую тревожную симптоматику. Авторы интерпретируют отсутствие межгрупповых различий как свидетельство того, что высокий уровень депрессии и тревоги является общим психопатологическим ядром для всех очистительных форм РПП. Высказанное в работе Gibson предположение о «специфическом анксиолитическом эффекте» слабительных не находит подтверждения в групповых сравнениях и остается лишь гипотетическим механизмом у отдельных пациентов [4].

Феномен аддиктивности

В 2026 году Ishihara и соавторы завершили многоцентровое проспективное исследование (280 пациентов с хроническим запором, без РПП), в котором впервые применены стандартизированные инструменты оценки зависимости: CAGE-AID, критерии МКБ-11 и DSM-5-TR [6]. Регулярное употребление стимулирующих слабительных (≥3

раз в неделю >1 года) ассоциировалось с крайне высокой частотой положительных скринингов: CAGE-AID ≥2 – 90,6% (в группе без злоупотребления слабительными – 5,1%), соответствие критериям МКБ-11 – 65,6% (0% в контрольной группе), критериям DSM-5-TR – 65,6% (0% в контроле). Это первое исследование, которое на большой выборке и с использованием принятых в наркологии шкал демонстрирует вероятность наличия зависимости от стимулирующих слабительных. Сами авторы отмечают, что, хотя причинно-следственная связь не может быть установлена напрямую, эти результаты дают основание предположить, что длительное регулярное использование стимулирующих слабительных средств может быть связано с признаками зависимости и формированием толерантности. Более того, у злоупотребляющих слабительными чаще выявлялись депрессивные симптомы (PHQ-2≥2 – 40,6%) и суицидальные мысли (31,2% против 13,2% в контрольной группе).

Таким образом, данные Ishihara и соавт. демонстрируют психометрические доказательства в пользу аддиктивного потенциала стимулирующих слабительных в популяции без РПП, что усиливает аргументацию в пользу пересмотра их роли при РПП.

Одним из ключевых результатов исследования Gibson стало выявление значительно более высокого значения личностной характеристики «поиск новизны» (Novelty Seeking, NS) по опроснику Клонингера в группе пациентов с РПП, злоупотребляющих слабительными, в сравнении с пациентами без злоупотребления (6,9 против 4,5; p=0,03) [4]. Темпераментальная черта «Поиск новизны» отражает врожденную, генетически детерминированную склонность человека к интенсивному реагированию на новые, неожиданные или потенциально вознаграждающие стимулы и является известным предиктором аддиктивного поведения и рискованных действий [9]. Авторы ссылаются на исследование Zald и соавт. (2008), показавшее, что высокий NS связан с дофаминергической дисрегуляцией в среднем мозге, в частности с пониженной доступностью дофаминовых D2-рецепторов [9]. Это позволяет предположить, что стимулирующие слабительные (бисакодил, сенна) могут подкреплять поведение через активацию системы вознаграждения – по аналогии с психоактивными веществами. Однако выборка Gibson была крайне мала (n=12 в группе злоупотребляющих), что ограничивает статистическую мощность и не позволяет делать окончательные выводы о дофаминергической дисрегуляции.

В исследовании Gibson дополнительно использовался опросник чувствительности к наказанию и вознаграждению SPSRQ-20 [10], оценивающий чувствительность к наказанию (SP) и чувствительность к вознаграждению (SR). Во всей выборке SP значимо преобладала над SR (7,8 против 4,6; p<0,0001), что согласуется с данными Mussap (2007) о мотивации избегать негативных последствий (страх увеличения веса) при компульсивном очистительном поведении [11]. Однако в группе злоупотребляющих слабительными была выявлена отрицательная корреляция между SP и NS (r=-0,68; p=0,02). Иными словами, чем выше поиск новизны (импульсивность, склонность к риску), тем ниже чувствительность к наказанию. Комбинация «высокий NS и низкая SP» создает профиль личности, склонной к рискованному поведению, несмотря на негативные соматические последствия, что способствует продолжению приема до 100 и более таблеток слабительного в день [5, 12, 13]. Эти результаты, однако, требуют подтверждения на больших выборках.

В клиническом случае Toyoshima и Kusumi (2019) у пациентки с нервной булимией, злоупотреблявшей слабительными, для лечения была применена методика ведения рабочей тетради по программе профилактики рецидива метамфетамина (SMARPP). Это привело к стойкому прекращению приема слабительных на протяжении 4 лет наблюдения, что рассматривается авторами исследования как косвенное подтверждение аддиктивного механизма [14].

Роль обсессивно-компульсивных симптомов и коморбидность с зависимостью от психоактивных веществ у пациентов с РПП

В работе MacNeil и соавторов (2025), включавшей 182 женщин с РПП, было показано, что компульсии (но не обсессии или депрессия) являются значимым предиктором злоупотребления слабительными (B=0,08, SE=0,03, Wald $\chi^2(1)=7,80$, p=0,005) [15]. Авторы предполагают, что это может указывать на ритуализированный характер поведения, направленный на снижение тревоги и чувства «нормального» веса. Полученные результаты подчеркивают важность скрининга компульсивных симптомов у данной категории пациентов и потенциал использования методов терапии, направленных на коррекцию обсессивно-компульсивных расстройств.

Bahji и соавторы (2019) в метаанализе, включающем 43 исследования, оценили распространенность коморбидных расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, у лиц с РПП [7]. Распространенность в анамнезе риска наличия расстройств, вызванных употреблением ПАВ в течение жизни, составила 21,9% (95% ДИ 16,7-28,0). Текущее наличие подобного коморбида выявлено у 7,7%. Наиболее распространенными были расстройства, вызванные употреблением никотина (36,1 ± 23,1%), кофеина (23,8 ± 12,5%), алкоголя (20,6 ± 16,0%), запрещенных веществ (19,8 ± 19,6%), каннабиса (14,5 ± 16,0%) и кокаина (13,7 ± 23,4%). Bahji и соавторы приходят к выводу, что эти данные указывают на необходимость скрининга расстройств, вызванных употреблением ПАВ.

Суицидальный риск и аутоагрессия

Связь злоупотребления слабительными с суицидальным поведением является одним из наиболее клинически значимых результатов исследования Bryant-Waugh и соавт. (2006), которые отметили более высокий уровень направленной на себя враждебности (self-directed hostility) у пациентов, злоупотребляющих слабительными [2]. Ранее Pryor и соавторы (1996) выявили у этой группы акцентуацию в виде перфекционизма и избегающих черт личности [16].

В когортном поперечном исследовании Lengvenyte и соавт. (2022) с участием 277 пациентов с РПП показано, что злоупотребляющие слабительными имели значительно более высокую вероятность суицидальных попыток в анамнезе (43,8% против 19,9%; отношение шансов OR=3,68). В многомерной модели, скорректированной по

тяжести РПП, рвоте и другим факторам, злоупотребление слабительными оставалось значимым независимым предиктором суицидальных попыток (скорректированный OR=3,79, p=0,041). Кроме того, количество дней приема слабительных за последний месяц коррелировало с наличием суицидальных мыслей [17].

Особого внимания заслуживает гипотеза Tozzi и соавт. (2006): «Функция злоупотребления слабительными средствами может различаться у разных людей с расстройствами пищевого поведения, выступая то как способ очищения организма, то как форма самоповреждения. Анксиолитические эффекты от приема слабительных не должны игнорироваться» [18]. Данная гипотеза не подтверждена объективными доказательствами и требует дальнейшего изучения. У пациентов с крайне низкой массой тела и отсутствием альтернативных компенсаторных стратегий прием слабительных в огромных дозах не может быть объяснен рациональным стремлением к похудению. Это ритуализированное аутоагрессивное действие, снижающее напряжение. Высокий NS в сочетании с низкой SP сближает лаксативное злоупотребление с несуицидальным самоповреждением (порезы, ожоги), которое часто коморбидно РПП [19].

Проблема дифференциальной диагностики злоупотребления слабительными

В нашем предыдущем исследовании был описан клинический случай злоупотребления слабительными пациентом с нервной булимией, который принимал ежедневно более 50 таблеток бисакодила [12]. Учитывая принципы аддиктологии [20], нами была вынесена на рассмотрение проблема дифференциальной диагностики обсессивно-компульсивного очистительного поведения и зависимости от слабительного препарата при нервной булимии. На сегодняшний день недостаточно данных, позволяющих рассматривать злоупотребление слабительными в качестве синдрома зависимости, тем не менее у пациента отмечались признаки поведенческой зависимости, для которой характерны: повышение толерантности; утрата количественного контроля; продолжение использования, несмотря на тяжелые соматические последствия; синдром отмены: при прекращении приема развиваются запор, тревога, отеки (rebound edema), что толкает пациента к возобновлению приема [21].

Обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о том, что психопатологический профиль пациентов с РПП, злоупотребляющих слабительными, имеет ряд отличительных черт. Прежде всего, отмечается высокий риск коморбидных расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ у пациентов с РПП, злоупотребляющих слабительными. Метаанализ Bahji и соавторов (2019) показал, что данные коморбидные состояния встречаются в анамнезе у 21,9% пациентов с РПП, а текущая патология – у 7,7% [7]. Этот факт подчеркивает необходимость проведения скрининга на выявление расстройств, вызванных употреблением ПАВ, у пациентов с РПП.

Важно отметить наличие тесной связи между злоупотреблением слабительными и суицидальным поведением. Отношение шансов 3,79 для суицидальных попыток при злоупотреблении слабительными превышает таковое для многих других факторов риска. Это требует обязательной оценки суицидального статуса у всех пациентов с РПП, сообщающих о приеме слабительных, и активного психофармакологического вмешательства.

Исследование MacNeil и соавторов продемонстрировало, что компульсии являются значимым предиктором злоупотребления слабительными, в то время как обсессии и депрессия таковыми не являются [15]. Этот вывод может свидетельствовать о ритуализированном характере приема слабительных у части пациентов, что диктует необходимость скрининга компульсивных симптомов и рассмотрения терапии, направленной на снижение обсессивно-компульсивной симптоматики.

В исследовании Ishihara и соавторов (2026) было впервые обнаружено, что длительное злоупотребление стимулирующими слабительными (без РПП) связано с выявлением симптомов зависимости по критериям МКБ-11/DSM-5-TR. По мнению Ishihara, для установления абсолютных причинно-следственных связей данных пока недостаточно, но эти результаты дают основание предположить, что длительное регулярное использование стимулирующих слабительных средств может быть связано с признаками зависимости и формированием толерантности. Эту гипотезу также косвенно подтверждают исследования Gibson и Toyoshima. Авторы текущей работы считают, что для подтверждения или опровержения этой гипотезы необходимо проведение исследований, направленных на изучение мезокортиколимбической системы с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии. В случае подтверждения этой гипотезы, для лечения РПП, осложненных злоупотреблением слабительными, будет возможным применение методик, разработанных для лечения расстройств, вызванных употреблением ПАВ. Хотя данное направление исследований может показаться некоторым специалистам в этой области спорным, мы считаем, что эта тема заслуживает тщательного рассмотрения в будущих исследованиях.

Необходимо более детально изучить вероятность аутоагрессивной функции злоупотребления слабительными. Прием слабительных в дозах, не дающих реального снижения массы тела, в некоторых случаях следует рассматривать не как способ очищения, а как форму самоповреждения, аналогичную порезам или ожогам. Это требует включения в терапию методов, направленных на регуляцию аффекта и снижение импульсивности (диалектическая поведенческая терапия, терапия принятия и ответственности).

Ограничения

Данный литературный обзор имеет ряд ограничений. Во-первых, большинство оригинальных исследований (за исключением Ishihara, 2026) имеют малые выборки, что снижает статистическую мощность и обобщаемость результатов. Во-вторых, отсутствуют стандартизированные диагностические критерии зависимости именно от слабительных; применялись общие критерии для расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ. В-третьих, не проводился систематический метаанализ, что

не позволяет количественно оценить объединенные литературные данные. В-четвертых, большинство цитируемых работ – поперечные, что не позволяет судить о достоверных причинно-следственных связях.

Заключение

Злоупотребление слабительными у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией, вероятно, представляет собой не просто симптом основного заболевания, а сложный психопатологический феномен. Он ассоциируется с повышенным суицидальным риском, компульсивным поведением и, возможно, специфическим личностным профилем, требующим дальнейшего изучения.

Данные о формировании синдрома зависимости от слабительных (по критериям МКБ-11/DSM-5-TR) получены в общей популяции пациентов с хроническим запором без РПП (Ishihara и соавторы, 2026). Прямая экстраполяция этих результатов на пациентов с РПП в настоящее время неправомерна, так как отсутствуют исследования, валидирующие критерии зависимости для слабительных именно в этой группе. Вопрос о том, можно ли говорить о «синдроме зависимости» при РПП, остается открытым и требует специального изучения. Отдельные признаки поведенческой зависимости (повышение толерантности, утрата количественного контроля, продолжение приема несмотря на соматические последствия, синдром отмены) могут наблюдаться у части пациентов с РПП, злоупотребляющих слабительными. Однако эти данные основаны на единичных пилотных исследованиях с крайне малыми выборками (n=12 в группе злоупотребляющих) и клинических случаях, поэтому не могут быть генерализованы без подтверждения на больших выборках.

Предположение личностной особенности «поиска новизны (NS)» и комбинации «высокий NS – низкая чувствительность к наказанию» у пациентов, злоупотребляющих слабительными, требует осторожной интерпретации. Оно базируется на одном пилотном исследовании (Gibson et al., 2021) и нуждается в дополнительной научной дискуссии.

Коморбидность с расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ (ПАВ), согласно метаанализу Bahji и соавторов (2019), характерна для РПП в целом (распространенность в анамнезе 21,9%), но не доказана как специфическая характеристика именно подгруппы, злоупотребляющей слабительными. Тем не менее скрининг на ПАВ у всех пациентов с РПП представляется обоснованным.

У всех пациентов с РПП, особенно при наличии импульсивности, суицидальных тенденций и рефрактерных запоров, целесообразно проводить скрининг злоупотребления слабительными.

Терапевтическая стратегия должна включать нутритивную реабилитацию, коррекцию электролитных нарушений, а также методы работы с симптомами ОКР и аутоагрессией (например, диалектическую поведенческую терапию). Применение аддиктологически ориентированных интервенций (мотивационное интервью, КПТ, направленная на предотвращение рецидива) в настоящее время носит экспериментальный характер и требует дальнейшей оценки эффективности.

Необходимы дальнейшие исследования: лонгитюдные работы, сравнение подгрупп с лаксативным злоупотреблением и без него, валидизация диагностических критериев зависимости от слабительных именно при РПП, а также нейровизуализационные исследования (фМРТ) для проверки гипотезы о вовлечении мезокортиколимбической системы.

Таким образом, злоупотребление слабительными при РПП следует рассматривать как многофакторный феномен, сочетающий элементы компульсивного очистительного поведения, возможной поведенческой зависимости и аутоагрессии, однако окончательное признание его самостоятельным психопатологическим синдромом (тем более синдромом зависимости по МКБ-11/DSM-5-TR) преждевременно и требует накопления доказательств.

Список литературы:

1. Roerig J. L. и др. Laxative Abuse // Drugs. 2010. Т. 70, № 12. С. 1487–1503.
2. Bryant-Waugh R. и др. Misuse of laxatives among adult outpatients with eating disorders: Prevalence and profiles // International Journal of Eating Disorders. 2006. Т. 39, № 5. С. 404–409.
3. Panero M. и др. The Clinical and Psychopathological Profile of Inpatients with Eating Disorders: Comparing Vomiting, Laxative Abuse, and Combined Purging Behaviors // Healthcare. Multidisciplinary Digital Publishing Institute, 2024. Т. 12, № 18. С. 1858.
4. Батырев Е. И. и др. Распространенность злоупотребления слабительными и мочегонными препаратами среди пациентов с нервной анорексией и нервной булимией // Вестник Неврологии, Психиатрии И Нейрохирургии. 2023. № 10. С. 787–791.
5. Gibson D. и др. Personality characteristics and medical impact of stimulant laxative abuse in eating disorder patients-a pilot study // J Eat Disord. 2021. Т. 9, № 1. С. 146.
6. Ishihara Y. и др. Dependence-related screening positivity among regular stimulant-laxative users with chronic constipation: a multicenter prospective observational study // J Gastroenterol. 2026.
7. Bahji A. и др. Prevalence of substance use disorder comorbidity among individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis // Psychiatry Research. 2019. Т. 273. С. 58–66.
8. Zhang Y. и др. Relationship of Regular Laxative Use, Genetic Susceptibility of Depression, and Risk of Incident Depression in the General Population // Depress Anxiety. 2024.
9. Zald D. H. и др. Midbrain Dopamine Receptor Availability Is Inversely Associated with Novelty-Seeking Traits in Humans // J Neurosci. 2008. Т. 28, № 53. С. 14372–14378.
10. Aluja A., Blanch A. Neuropsychological Behavioral Inhibition System (BIS) and Behavioral Approach System (BAS) assessment: a shortened Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire version (SPSRQ-20) // J Pers Assess. 2011. Т. 93, № 6. С. 628–636.
11. Mussap A. J. Motivational processes associated with unhealthy body change attitudes and behaviours // Eat Behav. 2007. Т. 8, № 3. С. 423–428.
12. Батырев Е. И. и др. Дифференциальная диагностика обсессивно-компульсивного очистительного поведения и зависимости от слабительного препарата при нервной булимии (клинический случай) // Вестник Неврологии, Психиатрии И Нейрохирургии. 2025. Т. 18, № 9 (188). С. 1213–1221.
13. Heathcote B., Carey S. Management of Constipation in Eating Disorders– A Scoping Review // J Hum Nutr Diet. 2025. Т. 38, № 4. С. e70100.
14. Toyoshima K., Kusumi I. Controlling the laxative abuse of anorexia nervosa patients with the Serigaya Methamphetamine Relapse Prevention Program workbook: a case report // BioPsychoSocial Medicine. 2019. Т. 13, № 1. С. 23.

15. MacNeil B. A., Gorman T., Maier J. Examining the associations between laxative use, substance use, depressive symptoms, and obsessions and compulsions in adults with an eating disorder // Journal of Psychiatric Research. 2025. Т. 182. С. 142–148.
16. Pryor T., Wiederman M. W., McGilley B. Laxative abuse among women with eating disorders: An indication of psychopathology? // International Journal of Eating Disorders. 1996. Т. 20, № 1. С. 13–18.
17. Lengvenyte A. и др. A specific association between laxative misuse and suicidal behaviours in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa // Eat Weight Disord. 2022. Т. 27, № 1. С. 307–315.
18. Tozzi F. и др. Features Associated With Laxative Abuse in Individuals With Eating Disorders // Psychosomatic Medicine. 2006. Т. 68, № 3. С. 470.
19. Favaro A. и др. The relationship between temperament and impulsive behaviors in eating disordered subjects // Eat Disord. 2005. Т. 13, № 1. С. 61–70.
20. Менделевич В. Руководство по аддиктологии. Санкт-Петербург: Речь, 2007. 768 с.
21. Weltzin T. E. и др. Laxative withdrawal and anxiety in bulimia nervosa // International Journal of Eating Disorders. 1995. Т. 17, № 2. С. 141–146.

Информация об авторах:

Батырев Егор Игоревич – ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии им. М.В. Коркиной Медицинского института Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы. Адрес: 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; batyrev-e@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-9947-258X, eLibrary SPIN: 8730-0500

Брюхин Андрей Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии им. М.В. Коркиной Медицинского института Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы. Адрес: 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; e-mail: bryukhin-ae@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-2879-7299, eLibrary SPIN: 2407-6740

Egor I. Batyrev – Teaching Assistant, Department of Psychiatry and Medical Psychology named after M.V.Korkina, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba. Address: 6 Miklukho-Maklay St., Moscow, 117198; E-mail: batyrev-e@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-9947-258X, eLibrary SPIN: 8730-0500

Andrey E. Bryukhin – Cand.Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry and Medical Psychology named after M.V.Korkina, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba. Address: 6 Miklukho-Maklay St., Moscow, 117198; Email: bryukhin-ae@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-2879-7299, eLibrary SPIN: 2407-6740

Дата поступления: 11.07.2026
Received: 11.07.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026
Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Дифференцированный выбор антипсихотика при шизофрении и биполярном расстройстве у взрослых. Место луразидона (Луразидон Кроно) в контексте доступного арсенала антипсихотиков: от хлорпромазина до современных молекул

Абриталин Е.Ю., Баззаева А.В., Краснов А.А.

Институт медицинского образования Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, кафедра психиатрии и психотерапии с клиникой, 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

Резюме

Введение. Расширение арсенала антипсихотических средств за последние два десятилетия существенно повысило возможности терапии шизофрении и биполярного аффективного расстройства (БАР), однако одновременно усложнило задачу дифференцированного выбора препарата в конкретной клинической ситуации. В реальной практике выбор антипсихотика нередко определяется привычкой врача, доступностью препарата или инерцией ранее назначенной схемы, а не индивидуальным клиническим портретом пациента.

Цель. Систематизировать современные представления о профилях пяти значимых в российской клинической практике антипсихотиков (хлорпромазин, рисперидон, оланзапин, кветиапин, луразидон) и предложить практические рекомендации выбора препарата в зависимости от клинической ситуации и рисков развития побочных эффектов.

Методы. Обзорно-аналитическое исследование, выполненное на основе анализа рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), сетевых метаанализов, действующих клинических рекомендаций Российского общества психиатров (РОП) и CANMAT/ISBD, данных реальной клинической практики и инструкций по медицинскому применению / общих характеристик препаратов, зарегистрированных в РФ.

Результаты. Сформулирована рабочая классификация антипсихотиков по практическому профилю (седативные, сбалансированные высокопотентные, активирующие прокогнитивные). Определены клинические предпочтения каждого из пяти рассматриваемых препаратов. Отдельно охарактеризован профиль луразидона (Луразидон Кроно) как антипсихотика с метаболической нейтральностью, минимальной седацией и доказанной эффективностью в отношении негативной симптоматики шизофрении и биполярной депрессии при БАР I.

Выводы. Клиническая эффективность антипсихотика определяется соответствием фармакологического профиля молекулы клиническому портрету пациента. Дифференцированный подход к выбору препарата позволяет повысить эффективность терапии, улучшить переносимость и приверженность лечению.

Ключевые слова: антипсихотики, луразидон, Луразидон Кроно, кветиапин, оланзапин, рисперидон, хлорпромазин, шизофрения, биполярное аффективное расстройство, негативные симптомы, метаболическая нейтральность, дифференцированный выбор терапии.

Для цитирования: Абриталин Е.Ю., Баззаева А.В., Краснов А.А. Дифференцированный выбор антипсихотика при шизофрении и биполярном расстройстве у взрослых. Место луразидона (Луразидон Кроно) в контексте доступного арсенала антипсихотиков: от хлорпромазина до современных молекул. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 53–60. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-53-60

Differentiated choice of antipsychotic in schizophrenia and bipolar disorder Differentiated choice of antipsychotic for schizophrenia and bipolar disorder in adults. The place of lurasidone (Lurasidone Krono) in the context of the available arsenal of antipsychotics: from chlorpromazine to modern molecules

Abritalin E.Yu., Bazzaeva A.V., Krasnov A.A.

Institute of Medical Education of the National Medical Research Center named after V.A. Almazov, Department of Psychiatry and Psychotherapy with Clinic, Saint Petersburg

Abstract

Background. The expansion of the antipsychotic armamentarium over the past two decades has significantly improved the treatment options for schizophrenia and bipolar affective disorder (BD) but has also made the task of differentiated drug selection in specific clinical situations more complex. In real-world practice, the choice of antipsychotic is often determined by the clinician's habit, drug availability or the inertia of a previously prescribed regimen rather than by the individual clinical portrait of the patient.

Aim. To systematize current knowledge on the profiles of five clinically significant antipsychotics (chlorpromazine, risperidone, olanzapine, quetiapine, lurasidone) and to propose a practical algorithm for drug selection depending on the dominant clinical syndrome, metabolic risks and comorbidity.

Methods. A narrative analytical review based on randomized controlled trials (RCTs), network meta-analyses, current clinical guidelines of the Russian Society of Psychiatrists (RSP) and CANMAT/ISBD, real-world evidence, and Summary of Product Characteristics of medicines registered in the Russian Federation.

Results. A working classification of antipsychotics based on their practical profile (sedative,balanced-antipsychotic,activating-procognitive) is proposed. The clinical niche of each of the five agents under review is defined. The profile of lurasidone (Lurasidone Krono) is characterized separately as an antipsychotic with metabolic neutrality, minimal sedation and proven efficacy against negative symptoms of schizophrenia and bipolar depression in BD I. Two comparative tables, a decision-making algorithm and three clinical cases are provided.

Conclusions. There is no single "best" antipsychotic; clinical efficacy is determined by the correspondence between the pharmacological profile of the molecule and the clinical portrait of the patient. A differentiated approach to drug choice allows improving treatment efficacy, tolerability and adherence.

Keywords: antipsychotics, lurasidone, Lurasidone Krono, quetiapine, olanzapine, risperidone, chlorpromazine, schizophrenia, bipolar affective disorder, negative symptoms, metabolic neutrality, differentiated therapy selection.

For citation: Abritalin E.Yu., Bazzaeva A.V., Krasnov A.A.Differentiated choice of antipsychotic in schizophrenia and bipolar disorder Differentiated choice of antipsychotic for schizophrenia and bipolar disorder in adults. The place of lurasidone (Lurasidone Krono) in the context of the available arsenal of antipsychotics: from chlorpromazine to modern molecules. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 53–60. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-53-60

Введение

Шизофрения и биполярное аффективное расстройство (БАР) остаются в числе наиболее тяжелых психических расстройств, определяющих значительную долю бремени психиатрической патологии. Распространенность шизофрении в популяции оценивается на уровне 0,7-1%, БАР – 1-2%; оба расстройства сопряжены с высоким уровнем инвалидизации, суицидального риска и коморбидной соматической патологии, включая сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет 2-го типа [3, 9, 23, 26].

Современный арсенал антипсихотических средств насчитывает свыше 30 молекул, относящихся к трем условным «поколениям». Крупнейший на сегодняшний день сетевой метаанализ показал, что при формальном сопоставлении «средней» эффективности различия между большинством антипсихотиков по непосредственно антипсихотическому эффекту оказываются умеренными, тогда как различия по профилю переносимости – принципиальными [14]. Именно эти различия – по выраженности седативного эффекта, экстрапирамидных симптомов (ЭПС), гиперпролактинемии, влиянию на массу тела и метаболизм – определяют реальный клинический выбор.

В повседневной практике врач сталкивается с различными клиническими ситуациями: острое психомоторное возбуждение, впервые возникший психотический эпизод, доминирование негативной или аффективной симптоматики, биполярная депрессия, метаболический синдром на фоне длительной терапии и др. Для каждой из этих ситуаций предпочтителен тот или иной антипсихотик, и задача клинициста – не назначение «лучшего препарата для всех случаев», а выбор лекарственного средства, наиболее соответствующего конкретному клиническому портрету пациента [3, 5, 6].

Настоящая статья носит обзорно-практический характер и не заменяет действующих клинических рекомендаций. Ее цель – систематизировать профили пяти клинически значимых антипсихотиков (хлорпромазина, рисперидона, оланзапина, кветиапина и луразидона) и предложить рабочий алгоритм их дифференцированного выбора.

Классификация антипсихотиков по практическому профилю

Традиционное деление антипсихотиков на «типичные» и «атипичные» (или на препараты первого, второго и третьего поколений) отражает исторический этап их появления и особенности механизма действия, однако имеет ограниченную практическую ценность при выборе препарата для лечения конкретного пациента. С точки зрения повседневной клинической работы удобнее рабочая классификация по преобладающему клиническому эффекту [1].

Седативные антипсихотики. Молекулы с выраженной блокадой H1-гистаминовых, α1-адренергических и M1-мускариновых рецепторов: хлорпромазин, оланзапин, кветиапин в низких и средних дозах (последний – без блокады мускариновых рецепторов). Предпочтительная область клинического применения – психомоторное возбуждение, выраженная тревога и инсомния [2].

Сбалансированные высокопотентные антипсихотики. Препараты с сильной блокадой D2-дофаминовых и 5-HT2A-серотониновых рецепторов: рисперидон, палиперидон, оланзапин, зуклопентиксол. Предпочтительная область клинического применения – выраженная позитивная симптоматика (галлюцинации, бред), дезорганизация мышления, маниакальные состояния, поддерживающая терапия шизофрении [3].

Активирующие прокогнитивные антипсихотики. Препараты с частичным агонизмом D2/D3 и 5-HT1A и антагонизмом 5-HT2A (для луразидона также 5-HT7): луразидон, арипипразол, карипразин. Предпочтительная область клинического применения – доминирование негативной и когнитивной симптоматики, биполярная депрессия, ситуации, требующие сохранения дневной активности и метаболической нейтральности [14, 17].

Важное практическое уточнение: одна и та же молекула может смещаться между группами в зависимости от дозы. Классический пример – кветиапин: в дозах 25-100 мг препарат проявляет себя преимущественно как седативно-снотворное средство (доминирует блокада H1), в дозах 300-600 мг – как антидепрессант и стабилизатор настроения при биполярной депрессии, в дозах 600-800 мг – как препарат с выраженным антипсихотическим действием [2, 24].

Детальный профиль луразидона (Луразидон Кроно)

Механизм действия

Луразидон – селективный антагонист дофаминовых и моноаминовых рецепторов. Препарат обладает высоким сродством к D2-дофаминовым рецепторам (Ki = 0,994 нМ), а также к 5-HT2A- (Ki = 0,47 нМ) и 5-HT7-серотониновым рецепторам (Ki = 0,495 нМ), оказывая на эти рецепторы антагонистическое действие. Дополнительной особенностью является частичный агонизм в отношении 5-HT1A-рецепторов (Ki = 6,38 нМ), что вносит вклад в прокогнитивные и антидепрессивные эффекты препарата [7, 14].

Луразидон практически не связывается с H1-гистаминовыми и M1-мускариновыми рецепторами, что определяет особенности препарата: отсутствие клинически значимых седативного и антихолинергического эффектов, а также незначительное влияние на когнитивные функции по «седативному» механизму [2].

Практическое клиническое значение рецепторного профиля:

– сильный 5-HT2A-антагонизм и умеренный D2-антагонизм – антипсихотический эффект с относительно низкой частотой ЭПС;

– антагонизм 5-HT7-рецепторов и частичный агонизм 5-HT1A – прокогнитивный и антидепрессивный компонент действия, влияние на негативную симптоматику;

– слабое связывание с H1- и M1-рецепторами – минимальная седация, метаболическая нейтральность [2, 17].

Зарегистрированные показания

В соответствии с общей характеристикой лекарственного препарата луразидон зарегистрирован в РФ по следующим показаниям [2]:

– шизофрения у взрослых и подростков в возрасте от 13 лет;

– депрессивные эпизоды в рамках биполярного аффективного расстройства I типа (БАР I) – в монотерапии, а

также в комбинации с препаратами лития или вальпроевой кислоты.

В систематическом обзоре и метаанализе Kim H.J. et al. (2025) подтверждена высокая эффективность и благоприятный профиль безопасности луразидона при лечении больных шизофренией по клинически значимым конечным точкам (частота ответа, ремиссии и рецидивов, краткосрочные изменения массы тела и уровня глюкозы) [15].

Важная фармакокинетическая особенность: луразидон следует принимать строго с приемом пищи калорийностью не менее 350 ккал; в противном случае его биодоступность заметно снижается [7, 20].

Эффективность при негативных симптомах шизофрении

Европейские и американские регуляторные органы в области здравоохранения рассматривают негативную симптоматику при психических расстройствах как одну из ключевых мишеней для терапевтического вмешательства и разработки новых препаратов. Первичные, стойкие негативные симптомы – уплощенный аффект, ангедония, абулия, асоциальность – составляют ядро клинической картины шизофрении и определяют ее функциональный исход [6].

Луразидон – один из немногих антипсихотиков, для которого доказательная база в отношении негативных симптомов формировалась в рамках проспективных РКИ. Анализ пяти плацебо-контролируемых РКИ (Loebel A. et al., 2015; n = 1029 пациентов) продемонстрировал статистически значимое улучшение по субшкале негативных симптомов PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale – Шкала оценки позитивных и негативных синдромов) уже начиная со 2-й недели терапии; величина эффекта относительно плацебо составила 0,33 ($p < 0,05$) [16].

В совокупном анализе четырех 6–недельных РКИ луразидон в дозах 40-160 мг/сут достоверно превосходил плацебо по влиянию на депрессивную симптоматику при обострении шизофрении, причем редукция депрессии лишь слабо коррелировала со снижением общего балла PANSS, что свидетельствует о самостоятельном антидепрессивном эффекте луразидона, независимом от его антипсихотического действия [4, 21].

Систематический обзор и метаанализ Feber L. et al. (2025), включивший 68 исследований и 9525 участников, показал, что препараты с выраженной D2-блокадой первого поколения и клозапин ранжируются ниже по влиянию на когницию, тогда как антипсихотики с нейтральным рецепторным профилем, включая луразидон, демонстрируют более благоприятные позиции в иерархии [10]. Дополнительно мини-обзор Olivola M. et al. (2023) и метаанализ Ghenciulescu A. et al. (2026) показывают для луразидона более последовательные данные о сохранении или улучшении когнитивных функций и трансдиагностический антидепрессивный эффект [11, 17].

Метаболическая нейтральность

Метаболические побочные эффекты – набор массы тела, дислипидемия, инсулинорезистентность, повышение риска развития сахарного диабета 2-го типа (СД2) – одна из главных причин преждевременной отмены антипсихотической терапии и повышенной сердечно-сосудистой смертности у пациентов с шизофренией и БАР [9, 18].

Луразидон относится к антипсихотикам с наиболее благоприятным метаболическим профилем [25, 26]. В сетевых и долгосрочных исследованиях луразидон, наряду с некоторыми другими атипичными антипсихотиками (включая арипипразол и зипрасидон), демонстрирует относительно благоприятный метаболический профиль, характеризующийся умеренным влиянием на массу тела и метаболические показатели. В большинстве работ отмечается, что изменения веса и метаболических параметров на фоне терапии луразидоном, как правило, невелики, тогда как у некоторых других антипсихотиков метаболические сдвиги могут быть более выраженными, что требует дополнительного учета при выборе терапии у пациентов с повышенным кардиометаболическим риском [18, 22].

Оптимальное клиническое применение: луразидон может являться препаратом выбора у пациентов с исходным ожирением, СД2, дислипидемией, отягощенным семейным анамнезом по метаболическому синдрому, а также у пациентов, у которых метаболические осложнения уже развились на фоне предшествующей терапии [2, 18].

Прокогнитивный эффект

Антагонизм 5-HT7-серотониновых рецепторов и частичный агонизм 5-HT1A являются нейрофармакологической основой прокогнитивного действия луразидона. В экспериментальных и клинических исследованиях показано положительное влияние препарата на вербальную память, устойчивость внимания и исполнительные функции [17].

Обзор Olivola M. et al. (2023) показал, что в доклинических и клинических исследованиях луразидон демонстрирует бóльшую эффективность в отношении когнитивной продуктивности по сравнению с плацебо, кветиапином и зипрасидоном [17]. Сетевой метаанализ Feber L. et al. (2025) в целом не выявил значимых различий между большинством антипсихотиков по когнитивным исходам, однако отдельные подгруппы препаратов, включая луразидон, благодаря благоприятному влиянию на когнитивные функции, показали преимущества у пациентов с первым эпизодом шизофрении [10].

С практической точки зрения особенно ценно, что прокогнитивные свойства луразидона хорошо проявляются у пациентов с первым эпизодом шизофрении с депрессивными симптомами [3], у молодых работающих пациентов и у больных БАР I, для которых сохранение когнитивной работоспособности является ключевым фактором социальной адаптации и приверженности терапии.

Эффективность при биполярной депрессии – данные реальной клинической практики

Ретроспективное исследование Horikoshi S. et al. (2025) впервые показало эффективность луразидона в отношении депрессивных симптомов при БАР II на протяжении 24 недель терапии; при этом ранний ответ на 2-й неделе оказался надежным предиктором ремиссии к 8-й неделе (положительная прогностическая ценность 78,7%) [13]. Дополнительное наблюдательное исследование Porceddu G. et al. (2026) продемонстрировало эффективность ауг-

ментации луразидоном при терапевтически резистентной депрессии со значимым снижением как депрессивных, так и тревожных симптомов [19]. В работе Guillen-Burgos H.F. et al. (2025) выявлен клинически важный модификатор ответа: наличие детской психологической травмы (особенно физического насилия в анамнезе) снижает эффективность луразидона при биполярной депрессии БАР I, что необходимо учитывать при индивидуализации терапии [12].

Переносимость и безопасность

Профиль нежелательных явлений луразидона характеризуется следующими особенностями [2, 14]:

– **акатизия** – наиболее частое дозозависимое нежелательное явление, встречается у 10–15% пациентов; корректируется снижением дозы, назначением β-адреноблокаторов (пропранолол);

– **экстрапирамидные симптомы** (кроме акатизии) – выражены существенно меньше, чем на фоне рисперидона в эквивалентных дозах, и обычно не требуют назначения корректоров;

– **тошнота** – типичное явление в первые дни терапии; частота значительно снижается при строгом соблюдении правила приема с пищей;

– **седация** – обычно умеренной выраженности и, как правило, меньше, чем на фоне приема других атипичных антипсихотиков (оланзапина, кветиапина), что позволяет рассматривать луразидон как приемлемый препарат для работающих и учащихся пациентов;

– **удлинение интервала QT** – клинически незначимое;

– **гиперпролактинемия** – умеренная, существенно реже, чем при терапии рисперидоном или амисульпридом;

– **гепатотоксичность** – не характерна, рутинный мониторинг функции печени не требуется.

Луразидон является субстратом изофермента CYP3A4, поэтому противопоказана его комбинация с сильными ингибиторами (кетоконазол, кларитромицин, ритонавир) и индукторами (рифампицин, карбамазепин, зверобой продырявленный) данного фермента [2, 7].

Сравнительные характеристики рассматриваемых антипсихотиков (МНН)

Появление современных молекул не отменяет клинической ценности препаратов, находящихся в арсенале психиатра десятилетиями. Каждый из рассматриваемых ниже препаратов сохраняет собственные преимущества.

Хлорпромазин. Несмотря на появление новых молекул, хлорпромазин (антипсихотик, открывший эру психофармакотерапии) сохраняет незаменимое место в неотложной психиатрии благодаря мощному депримирующему эффекту [2].

Предпочтительная область клинического применения: состояния с психомоторным возбуждением; нарушение

Таблица 1. Дифференцированный выбор антипсихотиков (МНН) в разных клинических ситуациях

Клиническая ситуация	Препарат выбора	Обоснование	Стартовая доза	Особые указания
Психомоторное возбуждение, агрессия	Хлорпромазин / Рисперидон	Хлорпромазин – выраженный депримирующий эффект, рисперидон в диспергируемой форме – быстрое начало действия	Хлорпромазин 25-100 мг, рисперидон диспергируемый 1-2 мг	Хлорпромазин – контроль АД, риск ортостатических осложнений; рисперидон диспергируемый не смешивать во рту с пищей, брать сухими руками
Первый эпизод шизофрении с продуктивной симптоматикой	Рисперидон / Оланзапин	Высокая антипсихотическая активность, обширная доказательная база	Рисперидон 2 мг → 4-6 мг; оланзапин 10 мг → 15-20 мг	Рисперидон – меньше седации; оланзапин – при ажитации
Маниакальное состояние	Оланзапин / Рисперидон	Доказанный антиманиакальный эффект	Оланзапин 10-20 мг; рисперидон 2–6 мг	Мониторинг массы тела, пролактина
Биполярная депрессия (БАР I)	Луразидон / Кветиапин	Оба препарата зарегистрированы; луразидон – метаболически нейтрален, без выраженной седации	Луразидон 20 мг с едой → 40-80 мг; кветиапин 50 → 300 мг	Кветиапин – приоритет при инсомнии; луразидон – при необходимости дневной активности
Шизофрения с выраженными аффективными нарушениями (шизоаффективное расстройство)	Кветиапин Пролонг	Возможность быстрого повышения дозы; прием один раз в сутки	150-300 мг → 800 мг	Не делить таблетки
Шизофрения с выраженными негативными симптомами	Луразидон	D2 + 5-HT7 + 5-HT1A → влияние на мотивацию, эмоциональную сохранность, когниции	40 → 80 мг/сут	Медленное титрование, контроль акатизии
Метаболический синдром, ожирение, СД2	Луразидон	Доказанная метаболическая нейтральность	20-80 мг/сут	Медленное титрование, контроль акатизии

Примечание: дозы приведены в соответствии с инструкциями по медицинскому применению / общими характеристиками препаратов, зарегистрированных в РФ [2]

поведения, сопровождающееся агрессией; выраженная тревога и бессонница у соматически стабильных пациентов.

Типичные дозы: перорально 25-100 мг/сут с последующим постепенным увеличением на 25-50 мг каждые 3-4 дня до достижения терапевтического эффекта; поддерживающие пероральные дозы – 75-300 мг/сут.

Ограничения: выраженная ортостатическая гипотензия, антихолинергические эффекты, потенциальная гепатотоксичность, фотосенсибилизация, риск удлинения QT в высоких дозах [2, 14].

Рисперидон – широко используемый препарат в качестве терапии первой линии при первом психотическом эпизоде и при выраженной позитивной симптоматике [3].

Предпочтительная область клинического применения: первый эпизод шизофрении, позитивные симптомы (галлюцинации, бред), поддерживающая терапия; удобна диспергируемая форма для пациентов, испытывающих трудности при глотании обычных таблеток.

Типичные дозы: 2-6 мг/сут перорально, в отдельных случаях до 8-12 мг/сут.

*Ограничения: в*ыраженная гиперпролактинемия (наивысшая среди рассматриваемых препаратов), ЭПС в дозах >6 мг/сут, умеренный набор массы тела [2]. Было показано, что рисперидон связан с повышением риска нарушения регуляции уровня глюкозы или развития СД2 у людей, которые страдали шизофренией или БАР [9].

Оланзапин отличается широким спектром показаний и высокой антипсихотической и антиманиакальной эффективностью. По совокупным данным сетевых метаанализов оланзапин входит в число наиболее эффективных антипсихотиков в отношении общей симптоматики шизофрении [14].

Предпочтительная область клинического применения: острая мания, шизофрения с ажитацией, поддерживающая терапия при непереносимости других препаратов.

Типичные дозы: 10-20 мг/сут перорально.

Ограничения: наиболее выраженные метаболические побочные эффекты – набор веса, дислипидемия, повышение риска развития СД2, в том числе развития кетоацидоза [9, 18].

Кветиапин занимает уникальное место в терапии всех фаз БАР [5], в том числе при биполярной депрессии в рамках БАР I и БАР II [26].

Предпочтительная область клинического применения: все фазы БАР, тревожные состояния, инсомния, аффективная лабильность в рамках шизоаффективного расстройства; поддерживающая терапия БАР; пролонгированная форма позволяет достичь максимальной суточной дозы за 2-3 сут.

Типичные дозы: 300-600 мг/сут при БАР; 25-100 мг – при инсомнии/тревоге (off-label в РФ); 600-800 мг – при выраженной продуктивной симптоматике [24].

Ограничения: выраженная седация (может быть и преимуществом, и недостатком в зависимости от клинической задачи), ортостатическая гипотензия, метаболические эффекты в высоких дозах [2, 8, 26].

Таким образом, каждый из рассмотренных препаратов имеет свои преимущества, которые должны учитываться для повышения эффективности помощи пациентам.

Клинические примеры

Клинический пример 1. Переход с оланзапина на луразидон при развитии метаболических осложнений

Пациент: мужчина, 34 года.

Диагноз: параноидная шизофрения, эпизодический тип течения с нарастающим дефектом (F20.0), стаж заболевания 8 лет.

Исходная терапия: оланзапин 20 мг/сут в течение года; продуктивная симптоматика купирована, однако сформировались ИМТ 33 кг/м² (прирост массы тела +14 кг за год), СД2 (HbA1c 7,8%), выраженная апатия, снижение внимания и вербальной памяти.

Клиническое решение: переключение на луразидон в связи с метаболическими осложнениями и доминированием негативной и когнитивной симптоматики [14, 16].

Схема переключения: кросс-титрация в течение 2 недель – луразидон 20 мг с едой в 1-ю неделю, 40 мг во 2-ю неделю, с параллельным снижением оланзапина на 5 мг каждые 3-4 дня; далее луразидон доведен до 80 мг/сут, затем стабилизирован на 60 мг/сут.

Динамика (12 недель): контроль продуктивной симптоматики сохранен; PANSS субшкала негативных симптомов 24 → 18 баллов; ИМТ 33 → 31,5 кг/м²; HbA1c 7,8% → 7,1%; субъективно – восстановление интереса к работе.

Побочные эффекты: на 2-й неделе – умеренная акатизия, купированная снижением темпа титрования и назначением пропранолола 20 мг × 2 раза/сут коротким курсом.

Клинический комментарий: случай иллюстрирует преимущества луразидона у пациентов с метаболическими осложнениями антипсихотической терапии и доминирующей негативной / когнитивной симптоматикой.

Клинический пример 2. Монотерапия луразидоном при биполярной депрессии у работающей пациентки

Пациентка: женщина, 42 года, менеджер, замужем.

Диагноз: биполярное аффективное расстройство I типа, текущий депрессивный эпизод средней тяжести без психотических симптомов (F31.3).

Исходная терапия: кветиапин 300 мг/сут – тимоаналептический эффект достигнут, однако пациентка не смогла продолжать работу из-за выраженной дневной седации; прирост массы тела +5 кг за 4 месяца.

Клиническое решение: переключение на луразидон в связи с необходимостью сохранения дневной активности и минимизации метаболической нагрузки.

Схема переключения: кветиапин снижен до 100 мг за 5 дней, далее – до полной отмены за 10 дней; параллельно назначен луразидон 20 мг вечером с едой, через 7 дней доза увеличена до 40 мг.

Динамика: по MADRS (Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale – Шкала депрессии Монтгомери-Асберг) 28 → 12 баллов (4 нед.) → 6 баллов (8 нед.); дневная седация отсутствует; масса тела стабилизирована; пациентка вернулась к полному рабочему графику через 3 недели после перехода на новую терапию.

Побочные эффекты: транзиторная тошнота в первые 3 дня, регрессировала при строгом соблюдении приема с пищей.

Клинический комментарий: случай демонстрирует предпочтительное назначение луразидона при биполярной де-

Таблица 2. Сравнительный профиль безопасности и переносимости анализируемых антипсихотиков (МНН)

Побочный эффект	Хлорпромазин	Рисперидон	Оланзапин	Кветиапин	Луразидон
Седация / сонливость	+++	+ (дозозависимо)	++	+++ (дозозависимо)	+
ЭПС	++	++	+	+	++ (акатизия)
Гиперпролактинемия	++	+++	+	+	+
Набор массы тела	++	++	+++	++	+
Метаболические нарушения	++	+	+++	++	+
Удлинение QT	+	+	+	++	+/–
Ортостатическая гипотензия	+++	++	+	++	+
Антихолинергические эффекты	++	+	+	+	–
Примечания: «–» очень редко / клинически незначимо; «+/–» редко; «+» умеренно; «++» часто; «+++» очень часто [2, 14]					

прессии у социально активных пациентов, для которых седативный профиль кветиапина клинически неприемлем.

Клинический пример 3. Комбинация луразидона с вальпроатом при биполярной депрессии со смешанными чертами

Пациент: мужчина, 45 лет, инженер.

Диагноз: БАР I, текущий депрессивный эпизод со смешанными чертами (F31.3), в анамнезе – 2 маниакальных эпизода и 3 депрессивных эпизода за 12 лет.

Исходная терапия: вальпроат натрия 1500 мг/сут (концентрация в плазме 78 мкг/мл) длительное время – успешная профилактика развития маниакальных состояний, однако сохранение депрессивной симптоматики умеренной степени с эпизодами раздражительности. Добавление кветиапина ранее привело к гипотензии и седации, сертралин ранее вызывал появление маниоформных проявлений.

Клиническое решение: добавление луразидона к терапии вальпроатом в соответствии с зарегистрированным показанием – комбинированная терапия биполярной депрессии при БАР I.

Схема: луразидон 20 мг с ужином → через 7 дней 40 мг/сут при сохранении вальпроата в прежней дозе.

Динамика (6 недель): MADRS 26 → 14 баллов; смешанные черты регрессировали; инверсии аффекта не отмечено; масса тела и метаболические показатели без динамики.

Побочные эффекты: не зафиксировано.

Клинический комментарий: случай иллюстрирует эффективность луразидона в комбинированной терапии биполярной депрессии, когда монотерапия нормотимиком недостаточна, а метаболический профиль альтернатив (оланзапин, кветиапин) клинически нежелателен.

Заключение

Анализ доказательной базы и данных реальной клинической практики подтверждает, что «лучшего» антипсихотика не существует. Различия между современными препаратами по средней антипсихотической эффективности ограничены; принципиальные различия сосредоточены в области переносимости, метаболической безопасности и способности влиять на негативную и когнитивную симптоматику [1, 10, 15, 16, 25].

В арсенале современного психиатра каждый из рассмотренных антипсихотиков занимает собственную клиническую нишу:

– хлорпромазин – препарат при лечении состояний с психомоторным возбуждением и агрессией;

– рисперидон – «золотой стандарт» первого эпизода шизофрении и терапии выраженной продуктивной симптоматики;

– оланзапин – препарат выбора при мании и в клинических ситуациях с ажитацией;

– кветиапин – уникальный препарат для терапии биполярной депрессии, тревоги и инсомнии;

– луразидон – препарат выбора при доминировании негативной и когнитивной симптоматики шизофрении, при биполярной депрессии в рамках БАР I с необходимостью сохранения дневной активности, а также у пациентов с высоким риском метаболических осложнений.

Дифференцированный подход к выбору антипсихотика, учитывающий не только «диагноз», но и клинический портрет пациента, его соматический статус, коморбидность и социальные задачи, позволяет повысить эффективность терапии, снизить частоту преждевременных отмен и улучшить долгосрочный прогноз [3, 10, 26]. В арсенале психиатра нет «лучшего» антипсихотика – есть правильный выбор под конкретную клиническую ситуацию.

Комментарий о препарате Луразидон Кроно

Луразидон Кроно (ООО «Кронофарм», Российская Федерация) – первый российский воспроизведенный лекарственный препарат луразидона, зарегистрированный на территории РФ и представленный в дозировках 20, 40 и 80 мг.

Появление отечественного дженерика луразидона имеет и клиническое, и организационное значение: оно расширяет возможности назначения современной антипсихотической терапии с благоприятным метаболическим профилем в реальной клинической практике, включая пациентов, которым ранее подобная терапия была недоступна по экономическим причинам.

Список литературы

1. Данилов Д. С. Классификация антипсихотических средств и их значение для выбора терапии шизофрении (к 60-летию появления нейролептиков) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2011. Т. 111, № 10. С. 91–100.
2. Инструкции по медицинскому применению / общие характеристики лекарственных препаратов «Луразидон Кроно», «Рисперидон», «Оланзапин», «Кветиапин», «Хлорпромазин» // Государственный реестр лекарственных средств Министерства здравоохранения Российской Федерации. URL: https://grls.minzdrav.gov.ru/ (дата обращения: 21.07.2026).
3. Клинические рекомендации «Шизофрения» / Российское общество психиатров. М., 2024.
4. Мосолов С. Н. Диагностика и терапия депрессии при шизофрении // Consortium Psychiatricum. 2020. Т. 1, № 2. С. 29–42.

5. Петрова Н. Н. К вопросу о терапии биполярного аффективного расстройства // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2022. Т. 122, № 1–2. С. 80–86.
6. Петрова Н. Н., Софронов А. Г. Антипсихотики: от первого к третьему поколению // Фармакофарм. 2020. Т. 2, № 4. С. 82–89.
7. Azhar Y. Lurasidone // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026.
8. Coe H. V., Hong I. S. Safety of low doses of quetiapine when used for insomnia // Annals of Pharmacotherapy. 2012. Vol. 46, no. 5. P. 718–722.
9. Correll C. U., Detraux J., De Lepeleire J., De Hert M. Effects of antipsychotics, antidepressants and mood stabilizers on risk for physical diseases in people with schizophrenia, depression and bipolar disorder // World Psychiatry. 2015. Vol. 14, no. 2. P. 119–136.
10. Feber L., et al. Antipsychotic drugs and cognitive function: a systematic review and network meta-analysis // JAMA Psychiatry. 2025. Vol. 82, no. 1. P. 47–56.
11. Ghenciulescu A., et al. Transdiagnostic efficacy of lurasidone on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // British Journal of Psychiatry. 2026. Vol. 228, no. 4. P. 357–366.
12. Guillen-Burgos H. F., et al. Lurasidone response in bipolar type I depression with childhood trauma exposure // International Journal of Neuropsychopharmacology. 2025. Vol. 28, no. 5. Art. pyaf020.
13. Horikoshi S., et al. Real-world effectiveness and tolerability of lurasidone in outpatients with bipolar disorder II: a 24-week retrospective study (RETLO-BDII study) // Journal of Affective Disorders. 2025. Vol. 379. P. 266–272.
14. Huhn M., et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis // Lancet. 2019. Vol. 394, no. 10202. P. 939–951.
15. Kim S., et al. Systematic review and meta-analysis of lurasidone for the treatment of schizophrenia focusing on endpoints related to treatment goals // Yakhak Hoeji. 2025. Vol. 69, no. 6. P. 529–537.
16. Loebel A., et al. Efficacy of lurasidone across five symptom dimensions of schizophrenia: pooled analysis of short-term, placebo-controlled studies // European Psychiatry. 2015. Vol. 30, no. 1. P. 26–31.
17. Olivola M., et al. Cognitive effects of lurasidone and cariprazine: a mini systematic review // Current Neuropharmacology. 2023. Vol. 21, no. 12. P. 2431–2446.
18. Pillinger T., et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis // Lancet Psychiatry. 2020. Vol. 7, no. 1. P. 64–77.
19. Porceddu G., et al. Real-world outcomes of lurasidone augmentation for treatment-resistant depression: an observational study // Frontiers in Psychiatry. 2026. Vol. 17. Art. 1744056.
20. Preskorn S., et al. Effect of food on the pharmacokinetics of lurasidone: results of two randomized, open-label, crossover studies // Human Psychopharmacology. 2013. Vol. 28, no. 5. P. 495–505.
21. Reznik A. M., et al. Clinical effectiveness of lurasidone monotherapy in patients with acute episodes of schizophrenia and associated symptoms of depression // Consortium Psychiatricum. 2022. Vol. 3, no. 3. P. 56–70.
22. Rogdaki M., McCutcheon R., Howes O., Pillinger T. Comparative effects of antipsychotics on metabolic and endocrine function in children and young people with schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis // BJPsych Open. 2023. Vol. 9, suppl. 1. P. S68–S69.
23. Solmi M., et al. Safety, tolerability, and risks associated with first- and second-generation antipsychotics: a state-of-the-art clinical review // Therapeutics and Clinical Risk Management. 2017. Vol. 13. P. 757–777.
24. Stahl S. M. Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications. 5th ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2021.
25. Tarzian M., et al. Lurasidone for treating schizophrenia and bipolar depression: a review of its efficacy // Cureus. 2023. Vol. 15, no. 4. Art. e38071.
26. Yatham L. N., et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) guidelines for the management of patients with bipolar disorder // Bipolar Disorders. 2018. Vol. 20, no. 2. P. 97–170.

References

1. Danilov DS. Klassifikatsiya antipsikhoticheskikh sredstv i ikh znachenie dlya vybora terapii shizofrenii (k 60-letiyu poyavleniya neiroleptikov) [Classification of antipsychotic drugs and their importance for selecting schizophrenia therapy (on the 60th anniversary of neuroleptics)]. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova. 2011;111(10):91–100. (In Russ.)
2. Instruktsii po meditsinskomu primeneniyu lekarstvennykh preparatov "Lurasidon Krono", "Risperidon", "Olanzapin", "Kvetiapin", "Khlorpromazin" [Instructions for medical use of Lurasidone Krono, Risperidone, Olanzapine, Quetiapine, and Chlorpromazine]. Gosudarstvennyi reestr lekarstvennykh sredstv Ministerstva zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii. Available from: https://grls.minzdrav.gov.ru/ (accessed: 21.07.2026). (In Russ.)
3. Klinicheskie rekomendatsii "Shizofreniya" [Clinical guidelines: Schizophrenia]. Rossiiskoe obshchestvo psikhiatrov. Moscow; 2024. (In Russ.)
4. Mosolov SN. Diagnostika i terapiya depressii pri shizofrenii [Diagnosis and treatment of depression in schizophrenia]. Consortium Psychiatricum. 2020;1(2):29–42. (In Russ.)
5. Petrova NN. K voprosu o terapii bipolyarnogo affektivnogo rasstroistva [On the treatment of bipolar affective disorder]. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii imeni S.S. Korsakova. Spetsvypuski. 2022;122(1–2):80–86. (In Russ.)
6. Petrova NN, Sofronov AG. Antipsikhotiki: ot pervogo k tret'emu pokoleniyu [Antipsychotics: from the first to the third generation]. Farmakofarm. 2020;2(4):82–89. (In Russ.)
7. Azhar Y. Lurasidone. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
8. Coe H. V., Hong I. S. Safety of low doses of quetiapine when used for insomnia. Ann Pharmacother. 2012;46(5):718–722.
9. Correll C. U., Detraux J., De Lepeleire J., De Hert M. Effects of antipsychotics, antidepressants and mood stabilizers on risk for physical diseases in people with schizophrenia, depression and bipolar disorder. World Psychiatry. 2015;14(2):119–136.
10. Feber L., et al. Antipsychotic drugs and cognitive function: a systematic review and network meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2025;82(1):47–56.
11. Ghenciulescu A., et al. Transdiagnostic efficacy of lurasidone on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Psychiatry. 2026;228(4):357–366.
12. Guillen-Burgos H. F., et al. Lurasidone response in bipolar type I depression with childhood trauma exposure. Int J Neuropsychopharmacol. 2025;28(5): pyaf020.
13. Horikoshi S., et al. Real-world effectiveness and tolerability of lurasidone in outpatients with bipolar disorder II: a 24-week retrospective study (RETLO-BDII study). J Affect Disord. 2025;379:266–272.
14. Huhn M., et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. Lancet. 2019;394(10202): 939–951.
15. Kim S., et al. Systematic review and meta-analysis of lurasidone for the treatment of schizophrenia focusing on endpoints related to treatment goals. Yakhak Hoeji. 2025;69(6):529–537.
16. Loebel A., et al. Efficacy of lurasidone across five symptom dimensions of schizophrenia: pooled analysis of short-term, placebo-controlled studies. Eur Psychiatry. 2015;30(1):26–31.
17. Olivola M., et al. Cognitive effects of lurasidone and cariprazine: a mini systematic review. Curr Neuropharmacol. 2023;21(12):2431–2446.
18. Pillinger T., et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis. Lancet Psychiatry. 2020;7(1):64–77.
19. Porceddu G., et al. Real-world outcomes of lurasidone augmentation for treatment-resistant depression: an observational study. Front Psychiatry. 2026;17:1744056.
20. Preskorn S., et al. Effect of food on the pharmacokinetics of lurasidone: results of two randomized, open-label, crossover studies. Hum Psychopharmacol. 2013;28(5):495–505.
21. Reznik A. M., et al. Clinical effectiveness of lurasidone monotherapy in patients with acute episodes of schizophrenia and associated symptoms of depression. Consortium Psychiatricum. 2022;3(3):56–70.
22. Rogdaki M., McCutcheon R., Howes O., Pillinger T. Comparative effects of antipsychotics on metabolic and endocrine function in children and young people with schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. BJPsych Open. 2023;9(Suppl 1):S68–S69.
23. Solmi M., et al. Safety, tolerability, and risks associated with first- and second-generation antipsychotics: a state-of-the-art clinical review. Ther Clin Risk Manag. 2017;13:757–777.
24. Stahl S. M. Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications. 5th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2021.
25. Tarzian M., et al. Lurasidone for treating schizophrenia and bipolar depression: a review of its efficacy. Cureus. 2023;15(4):e38071.
26. Yatham L. N., et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) guidelines for the management of patients with bipolar disorder. Bipolar Disord. 2018;20(2):97–170

Конфликт интересов
Публикация подготовлена при поддержке ООО «Кронофарм». Мнение авторов сформировано независимо и основано на анализе доказательной базы; спонсор не участвовал в редактировании клинических выводов.

Сведения об авторах
Абриталин Евгений Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 6886-0304. http://orcid.org/0000-0001-9239-2221. E-mail: abritalin_eyu@almazovcentre.ru.
Баззаева Анжела Владимировна – ассистент кафедры психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 4924-9891. http://orcid.org/0009-0008-5015-9374. E-mail: bazzaeva_av@almazovcentre.ru.
Краснов Алексей Александрович – д.м.н., доцент, профессор кафедры психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 929982/6682-9066. http://orcid.org/0000-0002-8732-6390. E-mail: krasnov_aa@almazovcentre.ru.

Дата поступления: 20.09.2026
Received: 20.09.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

«Портреты» терапевтически резистентных депрессий – анализ клинических случаев

Юнилайнен О.А., Баранов П.А., Олейчик И.В.

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

Резюме

В данной статье представлены клинические случаи описания депрессивных состояний, резистентных к психофармакотерапии. Подробно описано течение заболевания, лекарственные мероприятия, применяемые на разных этапах. Авторами приводятся описания клинико-психопатологических особенностей депрессивных состояний, проанализированы потенциальные механизмы формирования резистентности в каждом клиническом случае. Показано, что методы преодоления терапевтической резистентности при депрессиях должны применяться строго индивидуально и зависят от нозологической принадлежности депрессии, ее клинических характеристик, предшествующей терапии.

Ключевые слова: терапевтически резистентная депрессия, антидепрессанты, депрессивное расстройство, биполярное аффективное расстройство, шизотипическое расстройство.

Для цитирования: Юнилайнен О.А., Баранов П.А., Олейчик И.В. «Портреты» терапевтически резистентных депрессий – анализ клинических случаев. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 61–69. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-61-69

"Portraits" of treatment-resistant depressions – analysis of clinical cases

Yunilaynen O.A., Baranov P.A., Oleichik I.V.

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

Abstract

This article presents clinical cases of depression resistant to psychopharmacotherapy. The course of the disease and the medications used at different stages are described in detail. The clinical and psychopathological features of depressive states are described, and potential mechanisms for the development of resistance in each clinical case are analyzed. It is shown that methods for overcoming treatment resistance in depression should be applied strictly individually and depend on the nosological classification of the depression, its clinical characteristics, and previous therapy.

Keywords: treatment-resistant depression, antidepressants, depressive disorder, bipolar disorder, schizotypal disorder.

For citation: Yunilaynen O.A., Baranov P.A., Oleichik I.V. "Portraits" of treatment-resistant depressions – analysis of clinical cases. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 61–69. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-61-69

Введение

Распространенность депрессий во всем мире остается высокой и в последние десятилетия продолжает нарастать, при этом заболевание часто приводит к стойкой социальной и трудовой дезадаптации, а также к развитию коморбидной соматической патологии. Несмотря на совершенствование методов лечения (как фармакологических, так и психотерапевтических), до 30-40% депрессий остаются резистентными к терапии [Bosco-Levy P. et al. 2021]. В настоящее время большое внимание уделяется исследованию патогенетических (нейробиологических) факторов, ассоциированных с формированием резистентности к лечению при депрессиях. Проводится большое количество исследований, посвященных поиску лабораторных маркеров, отражающих состояние психического здоровья, например провоспалительных цитокинов, аутоиммунных и гормональных показателей [Мазо Г.Э., с соавт. 2017].

Помимо нейробиологических факторов, актуальным является изучение психопатологических особенностей депрессивного состояния, предопределяющих развитие терапевтически резистентных депрессий (ТРД). По мнению многих отечественных исследователей, для ТРД характерны стертость аффективной симптоматики, а также полиморфизм и структурная сложность клинических проявлений [Бондарь В.В. 1992; Дикая Т.И., 2013]. Часть исследователей высказывает предположение, что выявленные стертость и полиморфизм симптоматики формируются постепенно, на фоне затяжного течения депрессии [Асенова И.О., 1980]. Существуют симптомы депрессии, являющиеся малокурабельными для стандартного курса антидепрессивной терапии, например деперсонализация и дереализация, когнитивные и сверхценные расстройства, одновременное сосуществование в клинической картине апатии и тревоги.

В ряде случаев атипия клинической картины депрессии может приводить к ошибочной нозологической квалификации состояния, что в последующем является причиной назначения неадекватной терапии. В литературе неоднократно упоминается о большей частоте ТРД при нераспознанном биполярном аффективном расстройстве [Смулевич А.Б. 2015]; данный факт может объясняться существенными трудностями выявления гипоманиакальных состояний по данным анамнеза. Исследователями также подчеркивается неоднородность группы лиц с ТРД, как в нозологическом аспекте, так и в плане психопатологических особенностей депрессии [Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., 2012].

В данной публикации мы постарались продемонстрировать, на примере ряда клинических случаев, разнообразие клинических проявлений ТРД и опыт применения различных методов преодоления терапевтической резистентности.

Клинический случай №1, пациентка С., 39 лет, монахиня, иконописец.

Анамнез: наследственность отягощена по линии матери, последняя склонна к непродолжительным периодам сниженного настроения в осенне-зимний период, к врачам не обращалась.

Беременность у матери протекала без патологии, роды длительные, с обвитием пуповиной. В детские годы была общительным, активным ребенком. В коллективах адап-

тировалась легко, имела друзей. Училась с интересом, успеваемость была средней, любила участвовать в самодеятельности, выступать на сцене. После окончания школы обучалась в художественном училище, затем – в иконописной школе. В возрасте 21 года начала воцерковляться. Писала иконы на заказ, была востребована. В 29 лет приняла постриг, уехала жить в монастырь. В монастыре продолжала успешно заниматься иконописью, получала различные награды, приобрела известность.

Впервые состояние ухудшилось в возрасте 31 года, когда без видимых причин снизилось настроение, исчезло желание что-либо делать. Испытывала бесчувствие, пропали эмоции, чувствовала себя равнодушной даже при болезни близких. Такое состояние продолжалось около 2 недель, затем самочувствие улучшилось без проведения терапии. Продолжала проживать в монастыре, активно работала, чувствовала себя полностью здоровой. Повторное ухудшение состояния в возрасте 33 лет, возобновилось ощущение бесчувствия, появилось нежелание что-либо делать. Отмечала упадок сил, раздражительность, отсутствие интереса к жизни. Перестала читать, т.к. практически не усваивала прочитанного, испытывала тоску с душевной болью в виде тяжести в груди, нарушился сон по типу трудностей при засыпании. Ощутила утрату смысла жизни, появились суицидальные мысли, обдумывала различные способы самоубийства, рассматривала самоотравление как предпочтительный вариант. Самостоятельно обратилась к психиатру и была госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с февраля 2018 г. по июнь 2018 г.

Психическое состояние при поступлении: Уныла, подавлена, при этом отмечается достаточно живая и разнообразная страдальческая мимика. Жалуется на тоску, чувство сжатия в груди, ощущение безысходности. Сообщает, что не испытывает ни от чего радости, отмечает апатию, быструю утомляемость. Говорит об утрате смысла жизни, размышлениях о самоубийстве, при этом считает, что это является большим грехом.

Предварительный диагноз: Рекуррентное депрессивное расстройство. Депрессивный эпизод тяжелой степени без психотических симптомов.

Получала психофармакотерапию (ПФТ) (таблица 1). Антидепрессанты назначались как в таблетированной форме, так и внутривенно. Наряду с ПФТ был проведен курс электросудорожной терапии (ЭСТ) №15.

На фоне проведенного лечения состояние значительно улучшилось – выровнялось настроение, редуцировались суицидальные мысли, нормализовался сон, улучшились память и концентрация внимания. Начала читать книги религиозного содержания, в течение всего дня чувствовала себя бодрой.

Терапия на момент выписки: Арипипразол (7,5 мг/сут), Флуоксетин (60 мг/сут), Клозапин (125 мг/сут), Имипрамин (100 мг/сут).

Наблюдение после стационарного лечения с июня 2018 г. по апрель 2019 г.

После выписки из стационара вернулась в монастырь, продолжала выполнять послушание, писала иконы. Регулярно принимала лекарственную терапию, однако все же до конца здоровой себя не чувствовала. Отмечала непродолжительные (до 10 дней) периоды, когда появлялись умеренно выраженные грусть и апатия, данные эпизоды обходились самостоятельно. Наряду с этим стала отмечать также и эпизоды приподнятого настроения, когда в течение 1-2 недель становилась чрезмерно деятельной, веселой, при этом не всегда регулярно принимала лекарственную терапию. Периоды подъема настроения, как правило, сменялись подавленностью и унынием. Через полгода после выписки из стационара настроение стало стойко сниженным с преобладанием апатии, адинамии, безрадостности. Флуоксетин в рамках амбулаторной терапии был заменен на Венлафаксин, однако состояние продолжало ухудшаться – усилилась подавленность, появилась тоска с чувством душевной боли загрудинной локализации. В апреле 2019 г. с суицидальной целью выпила 28 таблеток Венлафаксина, к врачам не обращалась, т.к. не ощутила никаких последствий. Была повторно госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с апреля по август 2019 г.

Психическое состояние при поступлении: Выглядит унылой, мимика скорбная. Отмечается умеренно выраженное идеомоторное торможение. Жалуется на тоску, апатию, общую слабость. Высказывает суицидальные мысли, к суицидальной попытке недостаточно критична.

Получала ПФТ (таблица 1). Повторно проводился курс ЭСТ (№11), дополнительно был выполнен курс транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) (№20).

На фоне стационарного лечения состояние полностью нормализовалось.

Терапия на момент выписки: Эсциталопрам (20 мг/сут), Зипрасидон (60 мг/сут), Миртазапин (15 мг/сут), Карбонат лития (450 мг/сут).

Наблюдение после стационарного лечения с августа по декабрь 2019 г.

После выписки вернулась к прежней деятельности, была продуктивной. В течение 2 недель настроение было ровным, самочувствие хорошим, затем без видимых причин настроение стало снижаться, возобновилась тоска с ощущением душевной боли. Назначенное лечение принимала нерегулярно, т.к. «не ощущала эффекта». Все делала с трудом, «через силу», постоянно думала о бесцельности жизни, возобновились суицидальные мысли.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с декабря 2019 г. по февраль 2020 г.

Психический статус при поступлении: выражение лица печальное, скорбное. Настроение стойко снижено с ощущением тоски и уныния. Жалуется на сильную апатию, не может заставить себя заниматься повседневными делами, ни к чему не испытывает интереса. Часто размышляет о бессмысленности жизни, заявляет врачу о нежелании жить.

Получала ПФТ (таблица 1). Выполнен курс ЭСТ (№12).

На фоне лечения редуцировались тоска и чувство душевной боли, стала активнее, заявляла, что чувствует себя бодрее. Улучшилась концентрация внимания, исчезли суицидальные мысли.

Терапия на момент выписки: Трифлуоперазин (25 мг/сут), Перициазин (20 мг/сут), Кломипрамин (150 мг/сут), Амитриптилин (100 мг/сут).

Таблица 1. Терапия, проводимая за весь период заболевания (клинический случай №1).

Номер курса	Препараты	Действие
Первая госпитализация в НЦПЗ с февраля по июнь 2018 г.		
1.	Амитриптилин, Арипипразол	Чрезмерное понижение артериального давления (отмена лекарств из-за побочного эффекта)
2.	Дулоксетин, Арипипразол, Миртазапин	Недостаточный терапевтический эффект
3.	Венлафаксин, Миртазапин, Оланзапин, Арипипразол	Недостаточный терапевтический эффект
4.	Кломипрамин, Кветиапин, Пароксетин, Галоперидол	Недостаточный терапевтический эффект
5.	Имипрамин, Трифтазин, Пароксетин, Кветиапин. В сочетании с курсом ЭСТ	Отмечалась положительная динамика, исчезла тоска и суицидальные мысли, но сохранялась апатия и вялость
6.	Имипрамин, Флуоксетин, Арипипразол, Клозапин	Отмечалась положительная динамика, настроение выровнялось, стала бодрее. Выписана из стационара на данной терапии.
Вторая госпитализация в НЦПЗ с апреля по август 2019 г.		
1.	Амитриптилин, Флувоксамин, Арипипразол, Кветиапин	Недостаточный терапевтический эффект.
2.	Дулоксетин, Сульпирид, Кветиапин, Тразодон, Лития карбонат в сочетании с курсом ЭСТ	Отмечалась умеренная положительная динамика, исчезла тоска и суицидальные мысли. Сохранялась апатия, безразличие ко всему.
3.	Зипрасидон, Эсциталопрам, Миртазапин, Лития карбонат в сочетании с курсом ТМС	Отмечалась положительная динамика, настроение стало ровным, исчезла утомляемость. Улучшилась память и концентрация внимания. Выписана из стационара на данной терапии.
Третья госпитализация в клинику НЦПЗ с декабря 2019 г. по февраль 2020 г.		
1.	Кломипрамин, Милнаципран, Кветиапин, Луразидон	Недостаточный терапевтический эффект
2.	Трифлуоперазин, Перициазин, Амитриптилин, Кломипрамин в сочетании с курсом ЭСТ	Отмечалась положительная динамика, выровнялось настроение, исчезла апатия и ангедония. Выписана из стационара на данной терапии.
Четвертая госпитализация в клинику НЦПЗ с июля по август 2022 г.		
1.	Оланзапин, Пирлиндол, Перициазин, Ламотриджин	Недостаточный терапевтический эффект
2.	Пирлиндол, Агомелатин, Перициазин, Оланзапин, Карипразин, Ламотриджин	Отмечалась положительная динамика, настроение стало хорошим, стабильным. Чувствовала себя бодрой и активной. Выписана из стационара на данной терапии.

Наблюдение после стационарного лечения с февраля 2020 г. по июль 2022 г.

После выписки до конца здоровой себя не чувствовала, настроение оставалось несколько сниженным, часто испытывала вялость и утомляемость. Регулярно принимала ПФТ. В феврале 2021 г. состояние внезапно изменилось, настроение стало приподнятым с оттенком эйфории, почувствовала прилив сил, чрезмерную бодрость, сократилась продолжительность ночного сна. Описанное состояние продолжалось в течение 3 месяцев, на этом фоне самовольно прекратила прием лекарственных препаратов. Летом 2021 г. настроение внезапно снизилось, возобновились ощущения подавленности и тоски. Проживала в монастыре, занималась иконописью, однако все стала делать медленно. Перестала читать книги, т.к. не усваивала прочитанное. Из-за выраженной утомляемости пропускала церковные службы. Была повторно госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Четвертая госпитализация в клинику НЦПЗ с июля по август 2022 г.

Психический статус при поступлении: внешне уныла, при этом несколько демонстративна, в разговоре стремится вызвать жалость и сочувствие, роняет голову на грудь, показывая этим, как ей плохо. Жалуется на подавленность, тоску в виде сжатия в груди, сообщает, что ни от чего не испытывает радости. Отмечает апатию, повышенную утомляемость, «тяжесть в голове», замедленное течение мыслей, из-за чего не может читать. Высказывает мысли о бессмысленности жизни, однако конкретных суицидальных намерений не имеет.

В связи с развитием отчетливого гипоманиакального состояния в феврале 2021 г. первоначальный диагноз был пересмотрен. Окончательный диагноз: F31.4 Биполярное аффективное расстройство 2-го типа. Затяжное, резистентное к психофармакотерапии, депрессивное состояние.

Патопсихологическое обследование от 09.08.2022: на первый план выходят особенности эмоционально-личностной сферы в виде повышенного уровня личностной и ситуативной тревожности, подавленности, склонности к драматизации. Эмоциональный фон равномерно сниженный. Общая работоспособность снижена, наблюдается патологическая врабатываемость умеренной степени выраженности, в ходе обследования наблюдается истощаемость и утомляемость средней степени выраженности, замедлена переключаемость. Внимание характеризуется сужением объема, нарушена устойчивость и переключаемость внимания. На момент обследования расстройств мышления не обнаруживается.

Лечение, которое проводилось в стационаре, представлено в таблице 1.

На фоне лечения настроение выровнялось, стало стабильным. Ощущала бодрость, улучшились концентрация внимания и память. Жалоб не предъявляла, была полностью довольна своим самочувствием.

Терапия на момент выписки: Оланзапин (10 мг/сут), Карипразин (6 мг/сут), Пирлиндол (350 мг/сут), Агомелатин (50 мг/сут), Ламотриджин (200 мг/сут).

Катамнестическое наблюдение: в течение года после выписки из стационара самочувствие оставалось хорошим –

настроение было ровным, чувствовала себя достаточно бодрой. Вернулась в монастырь, продолжала писать иконы, имела достижения в этой области. Временами отмечала утомляемость, вялость, но, в целом, своим состоянием была довольна.

Анализ случая: заболевание протекает практически непрерывно в течение 6 лет, при этом резистентность к терапии проявилась уже на этапе манифестного депрессивного эпизода, что говорит о первичном характере резистентности. Первоначально состояние было расценено как рекуррентное депрессивное расстройство с последующим назначением соответствующего лечения. Обращают на себя внимание частое рецидивирование депрессивного состояния, многократные госпитализации в психиатрический стационар и длительность госпитальных курсов лечения. В ходе стационарного лечения использовался широкий ассортимент психофармакологических препаратов в высоких дозировках и их комбинаций, а также неоднократно проводились курсы нелекарственных методов терапии (ЭСТ и ТМС). Пациентка преимущественно лечилась антидепрессантами и антипсихотиками, карбонат лития в ходе второй госпитализации, вероятно, был назначен в недостаточной дозировке и, в связи с этим, не было отмечено значимого положительного эффекта. С течением времени, помимо аффективных расстройств, отмечалось заострение личностных особенностей пациентки в виде демонстративности, стремления вызвать жалость и сочувствие. Депрессивные эпизоды характеризовались сходной клинической картиной (меланхолический вариант) и несколько варьировали по степени тяжести. Гипоманиакальные фазы имели стертый характер, и были существенно короче по времени, чем депрессивные эпизоды. Можно предположить, что нерегулярный прием терапии, который несколько раз имел место, был связан с развитием стертых субклинических гипоманиакальных состояний с появлением эйфории и беспечности. Выявление гипоманиакальных состояний у данной больной представляло сложную задачу, и стало возможным лишь при тщательном сборе анамнеза во время последней госпитализации, после чего диагноз был пересмотрен в сторону биполярного аффективного расстройства 2-го типа. Назначение с нормотимической целью ламотриджина в достаточной терапевтической дозировке привело к становлению стабильного состояния эутимии.

Клинический случай №2, пациентка К., 22 года, переводчик, преподаватель английского языка.

Анамнез: наследственность отягощена по линии матери (дед страдал эпилепсией и алкоголизмом). Беременность и роды у матери протекали без патологии. Пациентка в детском возрасте отмечала укачивание в транспорте. В коллективах сверстников адаптировалась с трудом. В школьном классе чувствовала себя чужой, не знала, о чем поговорить с другими детьми. При этом могла постоять за себя, подраться с обидчиком. По характеру формировалась тревожной, ранимой, скрытной. В возрасте 12 лет из-за переезда семьи сменила школу, в новом коллективе адаптировалась плохо, была изгоем, подвергалась буллингу. Успеваемость в школе была высокой, всегда ответственно подходила к выполнению домашних заданий.

Впервые состояние изменилось в возрасте 15 лет, когда появилось недовольство собственной внешностью, считала, что у нее «слишком толстые ноги», начала периодически придерживаться диет, но вес при этом не менялся. Появились непродолжительные (до нескольких дней) эпизоды умеренно выраженных грусти и подавленности, которые обходились самостоятельно. В 10 классе (17 лет) начала размышлять о религиозных и философских проблемах, изучала стоицизм, нигилизм, философию Ницше. Раздумывала о том, чтобы написать собственную книгу о постапокалипсисе. После окончания школы поступила в вуз на лингвистический факультет, с другими студентами общалась лишь формально, друзей не завела. Все свободное время посвящала учебе. С 18 лет настроение стойко снизилось с ощущением подавленности и уныния. Замечала осуждающие взгляды на улице, боялась пользоваться общественным транспортом. Отметила исчезновение каких-либо эмоций, ощущала себя «неживой», не чувствовала своего тела. Начала наносить поверхностные порезы на предплечье с целью наказать себя за то, что она «недостаточно хорошая дочь», «обуза для родных, ни на что не способна». Несмотря на описанное выше состояние, продолжала учиться на «отлично». С 20 лет, на фоне сниженного настроения появились непродолжительные эпизоды (до 3 дней) приподнятого настроения, когда становилась активной, веселой, общительной, при этом полностью исчезало недовольство собой. Эпизоды пониженного настроения постепенно стали протекать тяжелее, ощущала душевную боль в виде тяжести в груди, также острее чувствовала собственную никчемность, внутреннюю пустоту. Появились мысли о нежелании жить, раздумывала над тем, чтобы спрыгнуть с высоты. Продолжала наносить порезы или прижигала кожу сигаретой. Стремилась быть «идеальной», часто перепроверяла свои действия, считала, что «не имеет права на ошибку». С 21 года нарушился ночной сон – стал поверхностным, часто просыпалась по ночам. Обратилась амбулаторно к психиатру, был поставлен диагноз: «Депрессивный эпизод средней степени тяжести. F32.1». Получала в течение двух месяцев Кветиапин и Вальпроат, на фоне данной терапии состояние ухудшилось: суицидальные мысли стали неотступными, усилился аппетит, особенно к сладкой пище. Обратилась на консультацию в клинику НЦПЗ и была госпитализирована.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с января по июнь 2021 г.

Психическое состояние при поступлении: Обращает на себя внимание некоторая монотонность и однообразие мимики. В процессе беседы часто иронизирует над своим состоянием. Настроение характеризует как тоскливое, испытывает боль и тяжесть в груди. Отмечает притупленность эмоций, «душа словно черная дыра». Высказывает бредовые идеи самообвинения и малоценности, переубеждению не поддается. Сообщила о наличии стойких суицидальных мыслей с конкретными планами ухода из жизни.

Получала ПФТ (таблица 2), проводился курс ЭСТ (№12). Длительное время, несмотря на проводимое лечение, состояние оставалось без положительной динамики. Лишь после проведения курса ЭСТ и смены нескольких курсов ПФТ редуцировались тоска и подавленность, исчезли суи-

цидальные мысли, дезактуализировались бредовые идеи виновности, нормализовался аппетит и ночной сон.

Терапия на момент выписки: Этаперазин (15 мг), Клозапин (62,5 мг), Луразидон (60 мг), Дулоксетин (120 мг), Милнаципран (100 мг), Миртазапин (45 мг), Вальпроевая кислота (1200 мг), Лития карбонат (900 мг).

Наблюдение после стационарного лечения с июня по декабрь 2021 г.

После выписки из стационара регулярно принимала терапию, настроение было ровным, однако отмечала частые кратковременные эпизоды вялости и апатии. Испытывала трудности концентрации внимания, не могла читать, не усваивала учебный материал, в связи с чем постепенно вновь стали возникать идеи собственной малоценности и никчемности. Через 3 месяца после выписки возобновилась несуицидальная аутоагрессия: наносила себе порезы и прижигала кожу с целью наказания. Испытывала тревогу по поводу предстоящего выхода на учебу после окончания академического отпуска. В дальнейшем пациентке стало казаться, что за ней наблюдают из окон дома напротив, специально зашторивала окна. Считала, что «слежка ведется специально, чтобы ее осудить». Возобновились стойкие суицидальные мысли. Была повторно госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с декабря 2021 г. по апрель 2022 г.

Психический статус при поступлении: выражение лица печальное, мимика бедная, маловыразительная. Жалуется на подавленность, уныние, ощущение сжатия в груди. Винит себя в том, что не может продолжать обучение в вузе, отмечает трудности концентрации внимания, ухудшение памяти. Считает себя никчемной, несостоятельной. Говорит, что накануне госпитализации казалось, будто за ней наблюдают из дома напротив, замечала на улице осуждающие взгляды незнакомых людей. Высказывает недовольство собственной внешностью, заявляет о нежелании жить, сообщает о планируемых способах самоубийства.

Получала различные курсы ПФТ (таблица 2). При назначении Карипразина появилось ощущение подстроенности окружающей обстановки, заявляла, что «врачи ведут себя странно, как будто разыгрывают». После отмены препарата ощущение подстроенности редуцировалось через несколько дней. В дальнейшем, находясь в отделении, практически ни с кем не общалась, боялась, что другие пациентки будут ее осуждать. В связи с недостаточной эффективностью фармакотерапии был выполнен курс ЭСТ №10. На фоне лечения состояние значительно улучшилось – выровнялось настроение, исчезла апатия, стала чувствовать себя более бодрой, улучшилась память. Бредовые идеи самообвинения и суицидальные мысли полностью редуцировались, в то же время сохранялось умеренно выраженное недовольство собой, свойственное пациентке на протяжении жизни.

Терапия на момент выписки: Пароксетин (40 мг/сут), Ламотриджин (200 мг/сут), Пирлиндол (200 мг/сут), Клозапин (50 мг/сут), Арипипразол (15 мг/сут).

Наблюдение после стационарного лечения с апреля 2022 г. по октябрь 2023 г.

ПФТ принимала регулярно. После выписки настроение было в целом ровным, однако сохранялись малоактуальные идеи собственной малоценности. Перевелась в другой вуз (лингвистический факультет), с однокурсниками, как и прежде, общалась формально, близких друзей не завела. Испытывала трудности концентрации внимания, не могла быстро запомнить учебный материал, в связи с чем очень много времени тратила на подготовку домашних заданий. С учебой в целом справлялась хорошо, получала хорошие и отличные оценки. На фоне ровного настроения отмечала непродолжительные (до нескольких дней) периоды сильной тоски с чувством душевной боли, когда вновь винила себя, появлялись суицидальные мысли, обдумывала способы самоубийства. Описанные состояния возникали примерно несколько раз в месяц и обходились самостоятельно. Несмотря на это, продолжала обучение, успешно сдавала зачеты и сессии. В вузе через некоторое время завела одну подругу, с остальными однокурсниками общалась по-прежнему формально.

Через полтора года после выписки состояние без видимых причин резко ухудшилось – настроение стало стойко сниженным, усилилась тоска, ощущала внутреннюю пустоту в виде «черной дыры». Суицидальные мысли приобрели неотступный характер. Была повторно госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с октября 2023 г. по февраль 2024 г.

Психический статус при поступлении: отмечается выраженная монотонность и однообразие мимики; по сравнению с предыдущими госпитализациями эти особенности стали более выраженными. При расспросе о жалобах и болезненных переживаниях часто проявляет иронию. Настроение снижено с тоской, чувством душевной боли; высказывает разнообразные по фабуле идеи самообвинения и собственной малоценности, переубеждению не поддается. Называет себя «обузой, тварью». Отмечаются стойкие суицидальные мысли.

Патопсихологическое обследование от 09.12.2023: на первый план выступают особенности эмоционально-личностной сферы: нестабильная самооценка, тревожность, подавленное настроение, трудности в самоидентификации, трудности мотивационной деятельности, чувство вины. В когнитивной сфере: невысокий объем кратковременной и долговременной слухоречевой произвольной памяти, неустойчивый характер внимания – как отражение депрессивного состояния. Отмечается негрубая истощаемость психических процессов, неравномерность продуктивности и темпа работы. Имеет место расстройство операционального компонента мышления по типу искажения процесса и снижения уровня обобщения, проявляющееся в опоре на латентные признаки и ошибках по конкретному типу.

Получала ПФТ (таблица 2). Состояние на фоне лечения длительно оставалось без изменений, лишь при назначении последнего курса терапии заметно улучшилось, исчезли идеи собственной малоценности и виновности. ЭСТ не применялась в связи с отказом больной. Настроение стало ровным, самочувствие хорошим.

Терапия на момент выписки: Галоперидол (6 мг/сут), Клозапин (50 мг/сут), Венлафаксин (225 мг/сут), Ламотриджин (350 мг/сут), Карбамазепин (600 мг/сут), Сертиндол (10 мг/сут), корректоры.

Таблица 2. Терапия, проводимая за весь период заболевания (клинический случай №2).

Номер курса	Препараты	Действие
Первая госпитализация в НЦПЗ с января по июнь 2021 г.		
1.	Окскарбазепин, Квентиакс, Амитриптилин, Флувоксамин	Аллергическая реакция на Окскарбазепин в виде кожной сыпи. Затруднения при мочеиспускании при приеме Амитриптилина. В отношении психического состояния – без эффекта.
2.	Трифлуоперазин, Оланзапин, Лития карбонат. В сочетании с ЭСТ №12	При приеме Трифлуоперазина острая дистония (препарат был отменен)
3.	Оланзапин, Арипипразол, Сертралин, Дулоксетин, Клозапин	Недостаточный терапевтический эффект.
4.	Этаперазин, Клозапин, Луразидон, Дулоксетин, Милнаципран, Миртазапин, Вальпроевая кислота, Лития карбонат	Отмечалась положительная динамика, выровнялось настроение, дезактуализировались идеи самообвинения, исчезли суицидальные мысли. Выписана из стационара на данной терапии.
Вторая госпитализация в НЦПЗ с декабря 2021 г. по апрель 2022 г.		
1.	Галоперидол с последующей заменой на Карипразин, Кветиапин, Лития карбонат	При назначении Карипразина – отчетливое ухудшение состояния, возникло ощущение подстроенности и розыгрыша.
2.	Флупентиксол, Тразодон, Зипрасидон, Пароксетин в сочетании с курсом ЭСТ №10	Умеренная положительная динамика, уменьшилась подавленность и тоска, исчезли суицидальные мысли. Сохранялась апатия, уныние, идеи собственной малоценности
3.	Клозапин, Арипипразол, Пиразидол, Пароксетин, Ламотриджин	Отмечалась отчетливая положительная динамика, настроение выровнялось, исчезли бредовые идеи самообвинения и малоценности, суицидальные мысли. Выписана из стационара на данной терапии.
Третья госпитализация в клинику НЦПЗ с октября 2023 г. по февраль 2024 г.		
1.	Клозапин, Брекспипразол, Венлафаксин, Ламотриджин, Карбамазепин	Состояние без динамики
2.	Галоперидол (вначале внутривенно, затем в виде таблетированной формы), Клозапин, Сертиндол, Венлафаксин, Ламотриджин, Карбамазепин	Отчетливая положительная динамика – выровнялось настроение, исчезли суицидальные мысли и тенденции, дезактуализировались бредовые идеи. Выписана из стационара на данной терапии.

Окончательный диагноз: F21.5+F32.33 Шизотипическое расстройство личности. Затяжное депрессивно-бредовое состояние.

Катамнестическое наблюдение: в течение полутора лет настроение было, преимущественно, ровным. Отмечала непродолжительные эпизоды (в течение нескольких дней) умеренной грусти, которые сопровождались возобновлением мыслей о собственной малоценности, однако эти состояния обходились самопроизвольно и не влияли на качество жизни пациентки. Лечение принимала регулярно, в дальнейшем доза Сертиндола и Галоперидола была значительно снижена. Отмечала редкие, 1-2 раза в месяц, непродолжительные эпизоды закатывания глаз, длительностью до получаса.

С учебными нагрузками справлялась, хотя постоянно жаловалась на забывчивость. Успешно окончила вуз, устроилась преподавателем английского языка в специализированную школу. Проживает с родителями, отношения в семье ровные. Имеет нескольких приятельниц, но преимущественно ведет уединенный образ жизни.

Анализ случая: особенностью данной пациентки являются стойкие бредовые идеи самообвинения и малоценности, которые доминируют в клинической картине болезни, удельный же вес собственно аффективных нарушений в картине депрессии менее значителен. Именно бредовые идеи в этом случае определяют тяжесть психического состояния и высокий суицидальный риск. Ошибочной была первоначальная интерпретация данных бредовых идей, имевших тенденцию к систематизации, исключительно как проявления депрессивного состояния (аффективный бред) и ожидание их редукции на фоне стандартного курса антидепрессантов. С учетом описанных клинических особенностей возникла необходимость назначения активной антипсихотической терапии в качестве основной линии лечения, использование антидепрессантов в данном случае было второстепенным. Интерпретативный характер бредовых идей и их выраженная стойкость обуславливали применение высокопотентных типичных нейролептиков и атипичных антипсихотиков с выраженным антинегативным и антибредовым действием, в том числе и для поддерживающей терапии. Обращает на себя внимание крайне плохая переносимость пациенткой лекарственных препаратов, в особенности при первой госпитализации, что обусловило необходимость применения нелекарственных методов лечения (в данном случае ЭСТ). Необходимо также отметить, что, несмотря на исходную тяжесть депрессивно-бредового состояния, на фоне активной антипсихотической терапии была достигнута ремиссия хорошего качества с удовлетворительной учебной адаптацией, при этом круг социальных контактов остается ограниченным.

Клинический случай №3, пациентка Т., юрист, 32 года, специалист нотариальной конторы.

Анамнез: наследственность отягощена по обеим линиям, двоюродная тетя по линии матери страдала тревожным расстройством, бабка по линии отца страдала неуточненным психическим заболеванием. Беременность и роды у матери пациентки протекали без патологии. В детские годы по характеру формировалась ответственной, аккуратной, самостоятельной. Была общительной, легко знакомилась с другими детьми. В коллективах адаптировалась бы-

стро, в школе училась с интересом, была прилежной. В 12 лет впервые появилось чувство «неполноты вдоха», которое беспокоило эпизодически. В 14 лет, находясь на улице, эпизодически воспринимала смех посторонних людей на свой счет. В возрасте 17 лет стала часто мыть руки, казалось, что они постоянно являются грязными. После окончания школы поступила в вуз на юридический факультет, адаптировалась быстро, училась успешно. Настроение было ровным, однако, в это время стала еще чаще мыть руки (до 50 раз в день). Находясь вне дома, многократно протирала руки влажными салфетками. После окончания вуза (23 года) устроилась на работу в нотариальную контору. Там стало казаться, что коллеги ей завидуют, ведут себя недоброжелательно, в связи с чем появилась тревога и беспокойство. Через год уволилась с работы по собственной инициативе, после чего настроение стало постоянно сниженным, испытывала апатию, общую слабость, вялость, не могла встать с постели. Описанное состояние продолжалось в течение месяца, затем самостоятельно улучшилось. В течение года не работала, проживала с родителями, помогала им в домашних делах. Настроение было преимущественно ровным, однако за несколько дней до наступления очередных менструаций испытывала сильную апатию, вялость, днем лежала в кровати, не хотелось ничем заниматься, «не могла даже взять телефон в руки». С наступлением менструаций описанная симптоматика исчезала. В 2016 г. (25 лет) устроилась на работу в МФЦ, с работой справлялась, отношения с коллегами были ровными. Очередное ухудшение состояния в возрасте 27 лет (январь 2017 г.), после ссоры с отцом, когда резко стала ощущать апатию, общую слабость, «умственную усталость», заторможенность в движениях. Не могла самостоятельно встать с постели, одевалась с помощью родителей, перестала ходить на работу, не ухаживала за собой. Обратилась к психиатру, было диагностировано «Рекуррентное депрессивное расстройство. F33.2», амбулаторно получала различные схемы психофармакотерапии (таблица 3), без стойкого эффекта. Описанное состояние продолжалось в течение полугода. Улучшение состояния наступило на фоне терапии Имипрамином, ощутила себя полностью здоровой и через 3 месяца, убедившись в стабильности ровного настроения, вышла на работу. В дальнейшем, несмотря на продолжающийся прием Имипрамина, состояние вновь беспричинно ухудшилось, возобновилась прежняя симптоматика, пропал аппетит. По рекомендации невролога получала вазоактивные и ноотропные препараты, что привело лишь к дальнейшему ухудшению, появлению взбудораженности и неусидчивости. При этом сохранялись и апатия, вялость, физическая слабость с последующим нарастанием их тяжести. Не работала, большую часть времени проводила дома, была пассивной, бездеятельной, нуждалась в поддержке и обслуживании родителями. Продолжала принимать различные лекарственные препараты, однако положительного эффекта не отмечала. В 2020 г. (30 лет) на фоне приема Вортиоксетина отмечала кратковременный эпизод (2 недели), когда была чрезмерно веселой и оптимистичной, взбудораженной, испытывала прилив сил, после чего вновь вернулось состояние апатии и вялости. Усилились заторможенность и медлительность, могла по несколько часов делать себе маникюр. В 2021 г., после назначения Венлафаксина и Ламотриджина самочувствие немного улучшилось, появилось больше сил, бодрости, стала чаще выходить на улицу. Через несколько месяцев переболела COVID-19, после чего состояние вновь ухудшилось, несмотря на регулярный прием ПФТ. Самостоятельно отменила лекарственную терапию, т.к. не ощущала от нее эффекта, лишь эпизодически принимала транквилизаторы при сильной тревоге. Испытывала ненависть к себе, считала себя «никчемным созданием», постоянно испытывала раздражение. Появились суицидальные мысли, озлобленность, чувствовала неконтролируемый поток мыслей, из-за мучительного душевного состояния стонала по ночам. Была госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Стационарное лечение в клинике НЦПЗ с февраля по март 2023 г.

Психический статус при поступлении: обращает на себя внимание походка больной (ходила на носочках), постоянно сведенное положение пальцев рук. Выглядит тревожной, стереотипно манерной (закатывает и таращит глаза, вытягивает трубочкой губы, поджимает уголки рта независимо от темы беседы), в то же время выглядит эмоционально маловыразительной, формальной при общении с врачом. Настроение снижено с преобладанием тревоги, подавленности, раздражительности. Жалуется на сильную двигательную заторможенность, даже повседневные действия выполняет с трудом, очень медленно. Отмечает также шаткость походки, ощущение «ватности» ног. Испытывает сильную физическую слабость, «ментальную усталость». Сообщает о возникновении на высоте тревоги путаницы мыслей, неконтролируемого их потока. Высказывает суицидальные мысли, говорит о планах самоотравления.

Патопсихологическое обследование от 01.03.2023: на первый план выходят особенности эмоционально-личностной сферы в виде неярко выраженной лабильности настроения, с переходом от тревожного к раздражительному. Обращает внимание разрыв в соотношении низкой самооценки с высоким уровнем притязаний, склонность к демонстративным реакциям. В мышлении на фоне достаточно сформированных операциональных возможностей, доступности обобщений различной степени сложности отмечается склонность к образованию формальных и эмоционально выхолощенных ассоциативных связей.

Было проведено три курса медикаментозной терапии. Первоначально пациентка была раздражительной, плаксивой, бурно реагировала на незначительные замечания со стороны медперсонала. Большую часть времени проводила в постели, неохотно выполняла гигиенические процедуры. На фоне лечения состояние постепенно значительно улучшилось: выровнялось настроение, исчезла тревога и раздражительность, стала более активной и бодрой.

Окончательный диагноз: F21.3+F32.2 Шизотипическое расстройство с неврозоподобной симптоматикой и фазными биполярными аффективными колебаниями. Затяжное депрессивное состояние, резистентное к психофармакотерапии.

Терапия на момент выписки: Оланзапин (15 мг/сут), Карипразин (3 мг/сут), Окскарбазепин (600 мг/сут), Дулоксетин (120 мг/сут).

Таблица 3. Терапия, проводимая за весь период заболевания (клинический случай №3).

Номер курса	Препараты	Действие
Амбулаторное лечение с 2017 г. по 2023 г.		
1.	Сертралин, Алпразолам, Фенибут	Ухудшение состояния, усилилась тревога и подавленность
2.	Карбамазепин, Сульпирид, Трифлуоперазин, Кломипрамин	Без эффекта
3.	Имипрамин	Улучшение состояния с последующей быстрой утратой эффекта
4.	Алимемазин, Флувоксамин, Сульпирид, Алпразолам, Флупентиксол	Без эффекта
5.	Вортиоксетин	Развитие гипоманиакального состояния продолжительностью 2 недели
6.	Кветиапин, Миртазапин	Без эффекта
7.	Пароксетин	Ухудшение состояния, усиление подавленности и плаксивости
8.	Эсциталопрам	Отмечала сильную сонливость
9.	Венлафаксин, Ламотриджин	Отмечалась положительная динамика, появилось больше сил, стала активнее. Быстрое ухудшение состояния после инфекции COVID-19
Госпитализация в клинику НЦПЗ с февраля по март 2023 г.		
1.	Амитриптилин, Оланзапин, Хлорпромазин	Умеренная положительная динамика, исчезла тревога, уменьшилась раздражительность. Оставалась сильная апатия, эпизоды подавленности
2.	Оланзапин, Луразидон, Дулоксетин	Небольшая положительная динамика, уменьшилась подавленность и апатия, однако сохранялась моторная заторможенность, эпизоды непроизвольных наплывов мыслей
3.	Оланзапин, Карипразин, Окскарбазепин, Дулоксетин	Состояние нормализовалось. Выписана на данной терапии

Катамнестическое наблюдение: в течение последующих 2 лет регулярно принимала лекарственную терапию, доза Дулоксетина постепенно была снижена до 60 мг/сут. Состояние было, в целом, стабильным, настроение преимущественно близким к ровному. Временами, перед очередными менструациями, отмечала кратковременные периоды умеренно выраженных грусти и апатии (до нескольких дней), которые проходили самостоятельно. Через 1,5 года устроилась работать в нотариальную контору, с обязанностями справляется. Проживает с родителями, общается с подругами и семьей брата. Время проводит в меру активно, делает некоторые дела по дому, гуляет.

Анализ случая: в описанном клиническом случае обращает на себя внимание затяжной характер течения депрессии, а также нарастание тяжести состояния и усиление полиморфизма симптоматики по мере течения болезни. Несмотря на активную психофармакотерапию, в том числе и в виде комбинированных курсов, проводившуюся амбулаторно, состояние длительное время оставалось тяжелым и сопровождалось стойкой социальной и трудовой дезадаптацией. У описанной пациентки имеет место первичная терапевтическая резистентность. Нужно отметить, что некоторые антидепрессанты (Пароксетин и Эсциталопрам), назначаемые в виде монотерапии, приводили к ухудшению состояния. На момент госпитализации в клинику НЦПЗ обращала на себя внимание массивная истеро-конверсионная симптоматика, что также способствовало проявлению резистентности к ПФТ. Сочетание апатии и тревоги в структуре депрессии также, по нашему мнению, является клиническим маркером вероятной терапевтической резистентности. Выраженный полиморфизм клинической симптоматики у данной больной, имевшие место в прошлом кратковременные гипоманиакальные состояния, обуславливают применение, наряду с антидепрессантами, антипсихотических препаратов и стабилизаторов настроения.

Обсуждение

В приведенной статье представлены три клинических случая депрессий, резистентных к психофармакотерапии. Несмотря на то, что первоначальный диагноз был пересмотрен во всех трех случаях, нельзя сказать, что у описанных пациенток имела место псевдорезистентность, напротив, все случаи депрессии характеризовались истинной резистентностью к лечению. В первом и втором клиническом случае отмечалась достаточно яркая аффективная насыщенность клинической картины, что противоречит данным литературы касательно того, что резистентные депрессии характеризуются стертостью проявлений. В первом случае клиническая симптоматика депрессивных эпизодов остается практически неизменной, с высоким удельным весом аффективных нарушений. Во втором и особенно в третьем случае имеет место выраженный полиморфизм клинической симптоматики, однако нельзя однозначно сказать, что полиморфизм формируется постепенно, с течением времени, и является как бы следствием затяжного течения депрессии. Несмотря на то, что все описанные случаи требовали комбинированной лекарственной терапии, характер методов преодоления резистентности различался. В первом случае, наряду с применением антидепрессантов и электросудорожной терапии, важную роль имело назначение нормотимиков – как в плане патогенетически обусловленного лечения, так и в плане преодоления некомплаентности больной к приему поддерживающей терапии за счет редукции гипоманиакальных состояний. Во втором случае также применялась электросудорожная терапия в связи с тяжестью состояния и высоким суицидальным риском. Наряду с этим важ-

ную роль имело применение антипсихотиков (в том числе и типичных) для эффективной редукции бредовых идей, неврозоподобных, негативных и когнитивных нарушений, а также усиления антидепрессивного эффекта. В третьем случае эффект был достигнут от комплексного применения антидепрессантов, нормотимиков и антипсихотиков. Если говорить об антидепрессивной терапии резистентных депрессий, то препараты двойного действия, ТЦА и ОИМАО проявляли, как правило, большую эффективность по сравнению с группой СИОЗС.

Мы надеемся, что данная статья будет полезна практикующим врачам-психиатрам и позволит им осуществлять более эффективные лечебные стратегии в отношении пациентов с депрессиями, резистентными к лекарственной терапии.

Выводы:

1. Депрессивные состояния, протекающие с явлениями терапевтической резистентности, являются неоднородными в плане нозологической принадлежности и клинической картины.

2. При анализе клинической картины важно обращать внимание на выраженность бредовых идей, когнитивных нарушений, наличие аттенуированной психотической симптоматики, обсессивных проявлений, явлений дереализации и деперсонализации.

3. Выбор метода преодоления терапевтической резистентности определяется индивидуально и зависит от нозологической принадлежности депрессии и ее психопатологической структуры.

4. Наиболее эффективные методы аугментации терапии антидепрессантами при терапевтически резистентных депрессиях – применение антипсихотиков, нормотимиков и электросудорожная терапия.

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

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

Вклад авторов:
Юнилайнен Ольга Александровна – кандидат медицинских наук, ответственная за сбор и анализ литературы, проведение клинико-психопатологической оценки больных, сбор анамнестических данных пациентов, разработку дизайна исследования, оформление текста статьи.
Баранов Петр Александрович – кандидат медицинских наук, ответственный за проведение клинико-психопатологической оценки больных, научный редактор, осуществлял анализ и обсуждение полученных результатов.
Олейчик Игорь Валентинович – доктор медицинских наук, ответственный за проведение клинико-психопатологической оценки больных, научный редактор, осуществлял анализ и обсуждение полученных результатов.
Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION
Source of funding. The authors declare the absence of external funding in conducting the study and preparing the publication.
Conflict of interest. The authors declare that there are no obvious and potential conflicts of interest related to the conducted research and publication of this article.
Authors' contribution:
Yunilaynen Olga Aleksandrovna – Ph D, responsible for collecting and analyzing literature, conducting clinical and psychopathological assessment of patients, collecting anamnestic data of patients, developing the study design, and preparing the text of the article.
Baranov Peter Alexandrovich – Ph D, responsible for clinical and psychopathological assessment of patients, scientific editor, analyzed and discussed the results obtained.
Oleichik Igor Valentinovich – Doctor of Medical Science, responsible for clinical and psychopathological assessment of patients, scientific editor, analyzed and discussed the results obtained.
All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Список литературы
1. Bosco-Levy P., Grelaud A., Blin P. et al. Treatment resistant depression incidence and prevalence using the French nationwide claims database // Pharmacoepidemiology and drug safety. 2021. Vol. 30, No 2. P. 169-177. DOI: https://doi.org/10.1002/pds.5082
2. Мазо Г.Э., Кибитов А.О., Рукавишников Г.В., Ганзенко М.А., Грицевская Е.М., Фадеев Д.В., Палкин Ю.Р., Лиманкин О.В., Незнанов Н.Г. Терапевтическая резистентность при депрессии как объект междисциплинарного биомедицинского исследования // Социальная и клиническая психиатрия. 2017. Т. 27, № 4. С. 70-80.
3. Дикая Т.И. К проблеме затяжных и хронических эндогенных депрессий (клиника, динамика, терапия) // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 15. С. 52-54.
4. Бондарь В.В. Терапевтически резистентные эндогенные депрессии (клиника, типология, вопросы патогенеза и лечения): диссертация на соискание ученой степени кандидата мед. наук: 14.00.18 / Научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук. М., 1992. 55-57 с.
5. Асенова И.О. Клиника и терапия затяжных терапевтически резистентных эндогенных депрессий // Ленинград, 1980. с. 19
6. Смулевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях // М.: МИА, 2015. 67 с.
7. Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г. Терапевтически резистентные депрессии // Санкт-Петербург: Береста, 2012, 444 с.

Об авторах
Автор, ответственный за переписку:
Юнилайнен Ольга Александровна, кандидат медицинских наук. E-mail: olga84J@yandex.ru
ORCID 0000-0002-4063-7183
Олейчик Игорь Валентинович, доктор медицинских наук; e-mail: i.oleichik@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8344-0620; eLibrary SPIN: 9151-1015
Баранов Петр Александрович, кандидат медицинских наук, доцент; e-mail: pab1960@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4423-4007

AUTHORS' INFO
Yunilaynen Olga Alexandrovna, PhD, ORCID 0000-0002-4063-7183.
E-mail: olga84J@yandex.ru
Oleichik Igor Valentinovich, Doctor of Medical Sciences; e-mail: i.oleichik@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8344-0620; eLibrary SPIN: 9151-1015
Baranov Petr Alexandrovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor; e-mail: pab1960@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4423-4007

Дата поступления: 12.04.2026
Received: 12.04.2026
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

Биполярное расстройство: эволюционный подход

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ «Российский научный центр психического здоровья», Москва

Резюме

В статье анализируются современные эволюционные интерпретации биполярного расстройства, которые, по сравнению с существующими интерпретациями расстройств шизофренического спектра, относительно немногочисленны. Большинство эволюционных моделей биполярного расстройства исходят из преимущества в адаптивности гипоманиакальных черт или даже биполярной симптоматики клинического уровня. Репродуктивность больных биполярным расстройством значительно превышает репродуктивность больных шизофренией. Маниакальные симптомы сопоставляются с доминантным поведением альфа-индивидуумов в сообществах животных, гипомания соответствует стратегии поведения при повышении социального иерархического ранга, депрессия – стратегии поведения при понижении положения в иерархии. Возможно, что в основе биполярного расстройства лежит гиперчувствительность системы поведенческого подхода, связанной с преследованием цели и вознаграждением, предрасположенные к БР люди быстро входят в манию или депрессию и остаются там «запертыми». На когнитивном уровне мания ассоциирована с большим самообманом, чем депрессия, и легкие формы мании, обеспечивая репродуктивное преимущество, могут обеспечивать селекцию способности к самообману. Попытку объяснения двухфазности биполярного расстройства представляет собой эволюционная концепция J. Sherman, согласно которой в последнем ледниковом периоде биполярное расстройство было формой адаптации наших предков к длинной суровой зиме и короткому лету.

Ключевые слова: биполярное расстройство, система поведенческого подхода, эволюционное понимание, гипомания, гипертимия, депрессия, доминантность, подчиняемость

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Биполярное расстройство: эволюционный подход. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 70–75. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-70-75

Bipolar disorder: evolutional approach

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

Abstract

This article analyzes contemporary evolutionary interpretations of bipolar disorder, which, compared to existing interpretations of schizophrenia spectrum disorders, are relatively few. Most evolutionary models of bipolar disorder assume an adaptive advantage for hypomanic traits or even clinical bipolar symptoms. The reproductive rate of patients with bipolar disorder significantly exceeds that of patients with schizophrenia. Manic symptoms are associated with the dominant behavior of alpha individuals in animal societies, hypomania corresponds to a behavioral strategy for increasing social hierarchical rank, and depression corresponds to a behavioral strategy for decreasing social rank. It is possible that bipolar disorder is underlain by hypersensitivity of the behavioral approach system (BAS) associated with goal pursuit and reward; individuals predisposed to bipolar disorder quickly enter mania or depression and remain "locked" there. At the cognitive level, mania is associated with greater self-deception than depression, and mild forms of mania, by providing a reproductive advantage, may promote selection for the ability to self-deceive. An attempt to explain the biphasic nature of bipolar disorder is J. Sherman's evolutionary concept, which posits that during the last glacial period, bipolar disorder was a form of adaptation by our ancestors to the long, harsh winters and short summers.

Key words: bipolar disorder, behavioral approach system, evolutionary understanding, hypomania, hyperthymia, depression, dominance, submissiveness.

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Bipolar disorder: evolutional approach. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 70–75. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-70-75

«Биполярное и связанные с ним расстройства» в DSM-5 [1] отделены от депрессивных расстройств и расположены между разделом «расстройства шизофренического спектра и другие психотические расстройства» и разделом депрессивных расстройств в качестве своеобразного «моста» между этими двумя диагностическими классами, предполагая тем самым определенную «промежуточность» и «переходность» как симптоматики, так и картины семейной и генетической отягощенности биполярных расстройств. Раздел включает биполярное расстройство I типа; биполярное расстройство II типа; циклотимическое расстройство; биполярное расстройство, индуцированное приемом лекарственных и токсических веществ; а также связанное с другими медицинскими причинами; другие «специфические» биполярные расстройства; и другие «неспецифические» биполярные расстройства. В МКБ-10 [2] биполярное аффективное расстройство входит в рубрику «Аффективные расстройства настроения» наряду с выделяемыми отдельно депрессивным эпизодом и рекуррентным депрессивным расстройством, при этом считалось, что биполярное аффективное расстройство примерно соответствует прежней концепции E. Kraepelin [3] маниакально-депрессивного психоза, хотя последняя была несколько шире и охватывала, по сути, все фазовые расстройства настроения.

В DSM-5 [1] для диагностики биполярного расстройства I типа требуется наличие по меньшей мере одного маниакального эпизода, наличие депрессивного эпизода не является необходимым [1, 4]. Диагноз биполярного расстройства II типа требует наличия большого депрессивного эпизода и гипоманиакального эпизода. При этом биполярное расстройство II типа отличается большей хронификацией течения, более тяжелыми депрессивными эпизодами, более выраженными симптомами тревоги и раздражительности, а также большим риском суицида [5]. Циклотимия является своего рода «разведенной» формой биполярного расстройства (БР), при которой критерии для маниакального, гипоманиакального и депрессивного эпизода выполняются не полностью [4], но маниакальные и депрессивные симптомы персистируют в течение более чем двух лет. Таким образом, основной характеристикой биполярного расстройства I типа в современном понимании является мания [5], состояние аномально повышенной энергичности и активности в сочетании со стойко по-

вышенным, экспансивным или, порой, раздражительным настроением. По критериям DSM-5 [1] для маниакального эпизода требуется минимальная недельная длительность и минимум 3 симптома (минимум 4 при раздражительном настроении) из 7 нижеперечисленных:

1) раздутое самоуважение или помпезность;

2) сниженная потребность во сне (например, больной чувствует себя отдохнувшим после 3-часового сна);

3) большая разговорчивость, чем обычно, или давление для продолжения разговора;

4) полет идей или субъективное переживание «гонки» мыслей;

5) отвлекаемость (как субъективно переживаемая, так и объективно наблюдаемая);

6) усиление целенаправленной активности (социальной – на работе или в школе, либо сексуальной) или психомоторная возбужденность (бесцельная активность);

7) чрезмерная вовлеченность в предприятия с большим потенциалом болезненных последствий (период бурных покупок, необдуманных деловых инвестиций, неблагоразумных сексуальных связей).

При этом расстройство настроения должно вызывать отчетливые нарушения в социальном и профессиональном функционировании, или требует госпитализации для предотвращения нанесения вреда себе или окружающим, или сопровождается психотическими чертами.

В отличие от маниакального, для диагностики гипоманиакального эпизода по DSM-5 [1] при совершенно идентичном наборе 3-4 симптомов из вышеприведенных 7 требуется минимальная 4-дневная длительность аномально приподнятой энергичности и настроения и отсутствие отчетливого повреждения социального и профессионального функционирования, или отсутствие необходимости госпитализации, или отсутствие психотических черт (бреда и галлюцинаций).

Хотя критерии маниакального эпизода в DSM-5 [1] оставались практически идентичными критериям DSM-IV [6], критерию «усиленной целенаправленной активности» был придан статус А, наравне с приподнятым или раздражительным настроением, что позволило пациентам, испытывающим трудности с описанием своего настроения, представить примеры измененного собственного поведения [7]. Однако DSM-IV [6] отдельно выделяла «смешанные» эпизоды, в которых развернутые депрессивные и маниакальные синдромы наблюдаются симультанно (например, раздражительное настроение, скачка идей, суицидальные мысли и чувство собственной малоценности). Смешанные эпизоды расценивались как признак более тяжелого течения заболевания, его более раннего начала, а также угрожали большим риском коморбидности с тревожными расстройствами и с зависимостями от психоактивных субстанций [8]. В DSM-5 [1] отсутствует отдельная категория «смешанный эпизод», но есть «спецификатор» (уточнение) для биполярного расстройства как I, так и II типа – «маниакальный или гипоманиакальный эпизод со смешанными чертами» и, соответственно, «депрессивный эпизод со смешанными чертами».

На уровне психологических механизмов мания отражает гиперактивацию «системы поведенческого подхода» (behavior approach system, BAS) и преувеличенную чувствительность к вознаграждению [5, 9]. BAS – это психобиологическая система, отвечающая за регуляцию мотивации подхода и поведения, связанного с преследованием цели и вознаграждением. Существует теория [10], что гиперчувствительность BAS лежит в основе уязвимости к обоим полюсам биполярного расстройства (мании и депрессии). Состояние общей активации усиливает мотивацию подхода в ряде специфических областей – статуса, поиска полового/брачного партнера, игры и любопытства. «Система приобретения» также оказывается задействована в нескольких типах маниакального поведения (от страстного участия в азартных играх до рискованных финансовых вложений) [5]. Позитивная эмоциональная реактивность рассматривается как ядерная черта маниакальных состояний, при этом эмоции, относящиеся к статусу и достижениям, активируются сильнее, чем просоциальные, «аффилятивные» эмоции привязанности и доверия [5]. Сменяемость циклов мании и депрессии у разных пациентов с биполярным расстройством чрезвычайно вариабельна и может происходить как в течение нескольких дней, так и отличаться стойкостью более года; «быстрые циклы» считаются признаком худшего прогноза и меньшей вероятности ремиссии. Началу депрессии обычно предшествуют неприятные или стрессовые события в жизни, началу мании – позитивные события, в особенности связанные с успехом и достижением цели (около 10-20% женщин переживают умеренную манию после деторождения [5]). Также спровоцировать манию может депривация сна и нарушения ежедневной рутины. Кроме того, маниакальные симптомы обладают тенденцией следовать сезонности с пиком в весенний период [7]. Из психотических симптомов при мании чаще всего наблюдаются идеи величия, иногда смешанные с персекуторными и параноидными темами («могущественные враги досаждают пациенту из ревности к его успехам и выдающимся способностям» [11]).

Подобно шизофреническому спектру, спектр биполярных феноменов охватывает как «нормальные» черты личности, так и тяжелые психотические симптомы [5]. Достаточно широкая личностная «димeнсия», рассматриваемая в качестве основы риска биполярного расстройства, – гипомания. В гипомании присутствуют два основных аспекта: аспект «изменчивости (волатильности) настроения», связанный с показателями нейротицизма, и аспект радостной возбужденности (excitement) и витальности – «гипертимия», перекрывающийся с экстраверсией и открытостью. От радостной возбужденности (позитивной эмоциональности) некоторые исследователи [5, 12] отделяют понятие «социальной витальности», но последняя полностью «перекрывается» с экстраверсией и является плохим предиктором маниакальных симптомов. Гипоманиакальные черты умеренно коррелируют с позитивной шизотипией: как и позитивная шизотипия, гипомания является предиктором артистической и вербальной креативности в комбинации с высоким интеллектом. Показатель гипоманиакальности у артистов превышает средний уровень, у родственников больных БР повышена научная и артистическая креативность [13, 14].

Ряд эмпирических работ [15-17] по изучению кластеров симптомов при биполярном расстройстве (без подразде-

ления DSM-5 на I и II тип) позволил выделить около 4 основных «прототипов» БР [5] со специфической ассоциацией поведенческих черт. Первый тип БР характеризовался чисто маниакальными симптомами, с высоким уровнем радостной возбужденности и эйфории при отсутствии или минимальной выраженности психотических симптомов. Во втором типе сочетались признаки тяжелого психоза, выраженной мании и гипертимические черты, второй тип продемонстрировал самую высокую семейную коморбидность с расстройствами шизофренического спектра. Третий тип отличался умеренным уровнем психотических симптомов, выраженной депрессивностью и тенденцией к суициду, чаще им страдали женщины; четвертый тип, более распространенный у мужчин, отличался тяжелой манией с гипертимией и раздражительностью, высокими уровнями гневливости и враждебности, антисоциальным поведением, склонностью к риску и выраженной ассоциацией со злоупотреблением психоактивными веществами (женщины с БР отличаются повышенным риском злоупотребления алкоголем по сравнению с женщинами из общей популяции [1]).

Согласно эпидемиологическому исследованию ВОЗ, проведенному в 11 странах, 0,6% из обследованных 61 392 человек соответствовали критериям биполярного расстройства I типа по DSM-IV [6], 0,4% – биполярному расстройству II типа, и 1,4% – субклиническому биполярному расстройству [7]. Самый высокий уровень распространенности БР в этом исследовании оказался в США – 1% для БР I типа, 1,1% для БР II типа, и 2,4% – для субклинического БР.

Биполярное расстройство относится к тем психическим заболеваниям, в которых наследственные факторы играют значительную роль. По данным близнецовых исследований, наследуемость БР I типа составляет от 0,85 до 0,93 [18]. Молекулярно-генетические исследования находили гены, ассоциированные как с расстройствами шизофренического спектра, так и с биполярными расстройствами [6], а также с расстройствами аутистического спектра, синдромом гиперактивности/дефицита внимания и большим депрессивным эпизодом, что позволяло говорить об «агрегации малого эффекта большого количества генов» в качестве «вариантов риска» со слабой разницей между диагнозами. Соотношение мужчин и женщин при БР I типа примерно одинаково, БР II типа чаще болеют женщины. Биполярное расстройство отличается высокой коморбидностью (95%) [6], в спектр коморбидности входят расстройства шизофренического спектра, генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство, расстройство социальной тревоги, расстройство гиперактивности/дефицита внимания, расстройства пищевого поведения и злоупотребление психоактивными веществами [5]. Из расстройств личности чаще встречаются пограничное и обсессивно-компульсивное [19, 20].

Предполагается, что нейробиологические корреляты маниакальных и депрессивных эпизодов при БР различны: мания соотносится с допаминергической гиперактивностью в мезолимбических путях головного мозга, депрессия – с повышением уровня ацетилхолина [5].

Большинство эволюционных моделей биполярного расстройства исходят из определенного адаптивного преимущества гипоманиакальных черт или даже биполярной симптоматики клинического уровня. Репродуктивный успех больных БР значимо превышает таковой у больных шизофренией: 85% у женщин и 75% у мужчин (у больных шизофренией лишь 50% и 20% соответственно), наблюдается также повышенная фертильность у сибсов больных БР и больных БР молодого возраста [21, 22]. Многие психиатры и психологи эволюционного направления подчеркивали связь между маниакальными симптомами и доминантным поведением индивидуумов высокого ранга [4, 23-25]. Так, например, R. Gardner [24] видел в мании человеческий аналог поведения «альфа»-членов сообществ животных. При этом часть компонентов болезни рассматривались им как вариант нормы, часть – как патология и другая часть – как реактивное образование. Гипомания для R. Gardner [24] означала стратегию поведения при «повышении иерархического ранга», депрессия соотносилась со стратегиями при «понижении иерархического ранга», стратегии являлись формой социальной коммуникации. Наблюдаемый при мании коммуникативный паттерн – энергичность, экспансивные телесные позы, быстрая ассертивная речь – расценивался как «высококанализованное» психологическое состояние, триггером для которого является выигрыш в соревновании за доминирование, а само состояние сигнализирует о повышении социального ранга. Симметричным образом коммуникативный паттерн при депрессии демонстрировал аналогию с поражением и подчиненным поведением индивидуумов низкого ранга. Согласно гипотезе R. Gardner [24], люди с предиспозицией к биполярному расстройству отличаются низким порогом активации этих состояний в ответ на внешние триггеры и нечувствительностью к тем стимулам, которые приводят к завершению этих паттернов. Таким образом, предрасположенные к БР быстро «входят» в манию или депрессию и остаются «запертыми» там на необычно долгое время. Для P. Gilbert и соавт. [25] уверенность в себе при БР в гипомании была связана с видением себя превосходящим и относительно «неподчиняющимся» (фокус высокого ранга), потеря уверенности в себе при депрессии соотносилась с ощущением собственной неполноценности и подчиненности (фокус низкого ранга). M. Bruene [4] характеризовал манию как «патологическую экстремальную вариацию доминантного поведения и стратегию усиленной соревновательности на поведенческом, эмоциональном и когнитивном уровне». Этологически на поведенческом уровне это проявляется в возрастании «контакта глазами», а также доминантными жестами, выражениями лица и позами тела [26]. На когнитивно-эмоциональном уровне нередко маниакальный пациент не только не способен воспринимать тот факт, что план по достижению важной биосоциальной цели может быть сорван, но и верит в то, что любая цель достижима [4]. Подобная эскалация мотивированного поведения при мании представляет собой стратегию высокого риска [27], теоретически предлагающую шанс выигрыша в социальном соревновании, однако в случае неудачи грозящую большим проигрышем вплоть до «исключения из сообщества». Маниакальный пациент когнитивно не способен верно оценить степень риска; в соотношении «социальное инвестирование – экстракция ресурса» («социальная цена – социаль-

ная тяжесть») он исходит из того, что заслуживает намного большего, чем им инвестировано – в отличие от депрессивного пациента, который унижает себя и не видит своей «социальной цены». Поскольку критика к своему расстройству у маниакального пациента отсутствует полностью, на когнитивном уровне мания ассоциирована с большим самообманом, нежели депрессия [4]. Депрессивные пациенты – при отсутствии бредовой идеации – более аккуратны в суждениях о себе и социальных обстоятельствах даже по сравнению со здоровыми из группы контроля (поэтому видение мира более позитивным, нежели он есть, представляется «адаптивным» у здоровых). Поскольку в среднем маниакальные эпизоды наблюдаются реже депрессивных при БР, они могут рассматриваться в качестве «компенсаторной стратегии» [4], направленной на то, чтобы видеть мир хотя бы на короткое время менее угрожающим и отталкивающим, «нежели он есть». Легкие формы мании, гипомания, а также циклотимическое расстройство способны нести репродуктивное преимущество, обеспечивая селекцию «способности к самообману».

Смешанные состояния при БР некоторыми эволюционистами [4, 29] рассматриваются как клиническое подтверждение концепции «триединого» мозга P. MacLean [30]: в патологических обстоятельствах выделенные P. MacLean три мозговых «уровня» (инстинктивный/рептилоидный, эмоциональный/древних млекопитающих и когнитивный/ «новых» млекопитающих) могут функционировать в известной степени независимо друг от друга. Так, например, на уровне «неомаммального»/когнитивного мозга развивается мания с потоком идей, сопровождающаяся явлениями мании на уровне «палеомаммального»/эмоционального мозга в виде приподнятого настроения, в то время как на уровне «рептилоидного»/инстинктивного мозга наблюдается «примиренческое» (appeasement) депрессивное поведение («заторможенная» мания) [29].

Хотя развернутая мания может быть и не адаптивной, черты, отвечающие за веселость, изобретательность, креативность, соревновательность, поиск стимулов могли обеспечивать репродуктивное преимущество еще у древнего человека. При этом гипоманиакальные и гипертимные черты способствуют не только доминантности, социальному лидерству, территориальности и брачному поведению. K.K. Akiskal, H.S. Akiskal [31] предположили, что даже «экстремальная» мания у некоторых индивидуумов может способствовать выживанию группы при встрече с новыми, неожиданными вызовами (однако это положение не поддерживается авторами, отвергающими значимость группового отбора в эволюции [32-34]). С точки зрения M. Del Giudice [5], соревнование за престиж способно выражаться в различных формах: от политического лидерства до артистических и технических умений. Черты умеренной гипоманиакальности способствуют достижению мастерства и успеха как в артистических, так и в технических областях знания. Порой возбужденность гипомании ассоциируется со сниженными «брачными усилиями», когда люди с гипоманиакальными чертами первично направляют свою энергию и мотивацию на изобретения, деловые идеи и научные исследования [35]. Кроме того, как уже упоминалось, большая частота послеродовых гипоманиакальных эпизодов у женщин демонстрирует, как маниакальные состояния могут увеличивать «родительское усилие» (parental effort) вместо «брачного усилия» (mating effort) [5]. Мультидименсиональный спектр активации мотиваций, производимый биполярным расстройством, подтверждается и результатами психологического исследования системы поведенческого подхода (BAS) при мании, свидетельствующими о возможности активации как соревновательных, так и аффилиативных и кооперативных целей [36].

Согласно диаметрической модели аутизма и психоза [5, 37], биполярное расстройство является частью более широкой модели «психоза», соответственно, оно должно разделять и профиль гиперменталистической и гипомеханистической когниции, раннего уменьшенного роста и сверхэкспрессии материнских генов [38]. Некоторые исследования подтверждают эту модель, так, пациенты с биполярными расстройствами демонстрируют нарушения пространственно-визуальной памяти и тенденцию к замедленному росту плода (fetal undergrowth syndrome) [39, 40]. Однако диаметрическая модель для биполярного расстройства оказывается менее согласованной, чем для расстройств шизофренического спектра и аутизма [5]. С одной стороны, коморбидность биполярных расстройств с расстройствами аутистического спектра оказывается довольно высокой: 6-20% пациентов с расстройствами аутистического спектра (РАС) получают второй диагноз биполярного расстройства (в особенности пациенты с нетяжелыми формами РАС) [5, 41, 42]. При этом считается, что генетические предиспозиции к расстройствам аутистического спектра и к биполярным передаются в популяции независимо друг от друга [43, 44]. Однако высокий риск коморбидности РАС и БР не соответствует полной диаметрической модели. Также данные о том, что биполярные расстройства отличаются более выраженной ассоциацией с научными, а не с артистическими профессиями у пациентов и их родственников, указывают на необоснованность предположения о сниженных механистических умениях пациентов с биполярным расстройством [45]. M. Del Giudice [5] предположил, что подобный дискрепанс в результатах исследований можно объяснить существованием различных подтипов биполярного расстройства: с незначительным перекрестом со спектром психоза и аффинитетом к аутизму и с ассоциацией с расстройствами шизофренического спектра. Для первого подтипа биполярного расстройства будут более типичны «стратегии медленного спектра», для второго – «быстрого».

Большинство эволюционных концепций биполярных расстройств не пытаются объяснить, почему происходит «переключение» из мании в депрессию, из быстрой стратегии – в медленную, и наоборот. Попытку объяснения обеих фаз биполярного расстройства представляет собой эволюционная концепция J. Sherman [46-48]. Согласно J. Sherman [46-48], биполярное расстройство является формой адаптации к «длинной, холодной зиме» и «короткому лету». Описываемые E. Kretschmer [49] особенности строения тела пикников (склонных к маниакально-депрессивному психозу) J. Sherman [46] оценила как соматотип, адаптированный к холоду: большая голова, короткая толстая шея, широкое туловище, не очень длинные руки и ноги, что способствует сохранению тепла. Связь между

биполярным расстройством и пикническим телосложением свидетельствует, по гипотезе J. Sherman, о том, что предки людей с биполярным расстройством подвергались селективному давлению холода в последнем ледниковом периоде. Кроме того, J. Sherman [46] указала на статистическую ошибку в работе авторитетного германского психиатра D. von Zerssen [50, 51], заключившего, что корреляция между соматотипом по E. Kretschmer и типом психоза настолько мала, что ею можно пренебречь. При этом мнение D. von Zerssen было настолько авторитетно, что после его работ исследования по связи соматотипа и психоза уже не проводились. J. Sherman [46] указала на то, что D. von Zerssen [50, 51] тестировал разницу между антропометрическими показателями пациентов с маниакально-депрессивным психозом и шизофренией U-тестом Mann-Whitney, последний требует случайной выборки образцов, а в исследовании D. von Zerssen образцы отбирались по трем показателям: возраст, пол и вербальный интеллект. По J. Sherman [46-48], депрессия у человека является своего рода аналогом гибернации у впадающих зимой в «спячку» животных, представляя собой адаптацию к зиме с сохранением энергии и снижением социальной вовлеченности, а мания способствует усиленной активности весной и летом. Мания также может выполнять функции «реакции в экстремальной ситуации», ситуациях «физического вызова», когда требуется «сверхчеловеческая сила и способность действовать, не испытывая потребности во сне и еде» [46]. Возникнув как адаптивная стратегия, биполярное расстройство в современных условиях могло стать дезадаптивным вследствие «эволюционных несоответствий». Особым аспектом модели БР J. Sherman является предположение, что аллели подверженности биполярному расстройству появились впервые у неандертальцев (населявших Северную Европу между 300 000 и 30 000 годами до н.э.) и перешли к Homo sapiens благодаря половым смешениям в позднем плейстоцене. С одной стороны, эволюционная модель J. Sherman не объясняет несколько важных аспектов биполярного расстройства: коморбидность с шизофренией, существование смешанных состояний, некоторую разницу в симптоматике и течении заболевания в зависимости от пола больных. Кроме того, модель «сезонной адаптивности» также предполагает, что риск заболеть биполярным расстройством окажется ниже у африканских народов, являющихся носителями меньшего числа генов неандертальцев по сравнению с европейцами и азиатами [52]. Однако имеющиеся данные эпидемиологических исследований [53] этого не подтверждают. С другой стороны, модель J. Sherman предлагает рациональное объяснение отчетливой сезонности биполярной симптоматики, раскрывая смысл циклов «активации и деактивации» энергетических затрат в течение года [5].

Список литературы

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-V). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
2. МКБ-10 / ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике (Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина). Всемирная Организация Здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: «Оверлайд», 1994. [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.)]
3. Kraepelin E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch fuer Studierende und Aerzte. II. Band. Klinische Psychiatrie. Sechste, vollstaendig umgearbeitete Auflage. Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1899.
4. Bruene M. Textbook of Evolutionary Psychiatry and Psychosomatic Medicine. The origins of Psychopathology. Second Edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press, 2016.
5. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
6. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
7. Miklowitz D.J., Johnson S.L. Bipolar Disorder. In: Psychopathology: History, Diagnosis and empirical Foundations. (Edited by W. Edward Craighead, David J. Miklowitz, Linda W. Craighead). Third Edition. San Francisco: John Wiley&Sons, 2017. P. 317-363.
8. Swann A.C., Lafer B., Perugi G., Frye M.A., Bauer M., Bahk W.-M., Scott J., Ha K., Suppes T. Bipolar Mixed States: An International Society for Bipolar Disorders Task Force Report of Symptom Structure, Course of Illness, and Diagnosis. American Journal of Psychiatry. 2013;170(1):31-42. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12030301
9. Liu R.T., Burke T.A., Abramson L.Y., Alloy L.B. The Behavioral Approach System (BAS) Model of Vulnerability to Bipolar Disorder: Evidence of a Continuum in BAS Sensitivity across Adolescence. Journal of Abnormal Child Psychology. 2018 Aug;46(6):1333-1349. DOI: 10.1007/s10802-017-0363-9.
10. Alloy L.B., Abramson L.Y. The Role of the Behavioral Approach System (BAS) in Bipolar Spectrum Disorders. Current Directions in Psychological Sciences. 2010 Jun 1;19(3):189-194. DOI: 10.1177/0963721410370292.
11. Knowles R., McCarthy-Jones S., Rowse G. Grandiose delusions: A review and theoretical integration of cognitive and affective perspectives. Clinical Psychology Review. 2011; 31(4): 684–696. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.02.009
12. Schalet B. D., Durbin C. E., Revelle W. Multidimensional structure of the Hypomanic Personality Scale. Psychological Assessment. 2011; 23(2): 504–522. https://doi.org/10.1037/a0022301
13. Baas M., Nijstad B. A., Boot N. C., De Dreu C. K. Mad genius revisited: Vulnerability to psychopathology, biobehavioral approach-avoidance, and creativity. Psychological Bulletin. 2016; 142(6): 668–692. https://doi.org/10.1037/bul0000049
14. Kyaga S. Creativity and mental illness: The mad genius in question. London - New York: Palgrave Macmillan, 2015.
15. Alda M. The phenotypic spectra of bipolar disorder. European Neuropsychopharmacology. 2004;14 (Suppl. 2): S94–S99. https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2004.03.006
16. Azorin J.M., Kaladjian A., Adida M., Hantouche E., Hameg A., Lancrenon S., Akiskal H.S. Toward the delineation of mania subtypes in the French National EPIMAN-II Mille Cohort. Comparisons with prior cluster analytic investigations. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience. 2008 Dec;258(8):497-504. DOI: 10.1007/s00406-008-0823-x.
17. Sato T., Bottlender R., Kleindienst N., Möller H.J. Syndromes and phenomenological subtypes underlying acute mania: a factor analytic study of 576 manic patients. American Journal of Psychiatry. 2002 Jun;159(6):968-974. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.6.968.
18. Kieseppä T., Partonen T., Haukka J., Kaprio J., Lönnqvist J. High concordance of bipolar I disorder in a nationwide sample of twins. American Journal of Psychiatry. 2004 Oct;161(10):1814-1821. DOI: 10.1176/ajp.161.10.1814.
19. Brieger P., Ehrt U., Marneros A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders. Comprehensive Psychiatry. 2003 Jan-Feb;44(1):28-34. DOI: 10.1053/comp.2003.50009.
20. Fornaro M., Orsolini L., Marini S., De Berardis D., Perna G., Valchera A., Ganança L., Solmi M., Veronese N., Stubbs B. The prevalence and predictors of bipolar and borderline personality disorders comorbidity: Systematic review and meta-analysis. Journal of Affective Disorders. 2016 May; 195:105-118. DOI: 10.1016/j.jad.2016.01.040.
21. Jacobson N.C. Current evolutionary adaptiveness of psychiatric disorders: Fertility rates, parent-child relationship quality, and psychiatric disorders across the lifespan. Journal of Abnormal Psychology. 2016 Aug;125(6):824-39. DOI: 10.1037/abn0000185.
22. Power R.A., Kyaga S., Uher R., MacCabe J.H., Långström N., Landen M., McGuffin P., Lewis C.M., Lichtenstein P., Svensson A.C. Fecundity of patients with schizophrenia, autism, bipolar disorder, depression, anorexia nervosa, or substance abuse vs their unaffected siblings. JAMA Psychiatry. 2013 Jan;70(1):22-30. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2013.268.
23. Stevens A., Price J. Evolutionary Psychiatry. A new beginning. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor&Francis Group, 2000.
24. Gardner R. Jr. Mechanisms in manic-depressive disorder: an evolutionary model. Archives of General Psychiatry. 1982 Dec;39(12):1436-1441. DOI: 10.1001/archpsyc.1982.04290120066013.
25. Gilbert P., McEwan K., Hay J., Irons C., Cheung M. Social rank and attachment in people with a bipolar disorder. Clinical Psychology & Psychotherapy. 2007; 14(1): 48–53. https://doi.org/10.1002/cpp.508
26. Polsky R., McGuire M.T. An ethological analysis of manic-depressive disorder. Journal of Nervous and Mental Disorders. 1979 Jan;167(1):56-65. DOI: 10.1097/00005053-197901000-00006
27. Annen S., Roser P., Brüne M. Nonverbal behavior during clinical interviews: similarities and dissimilarities among schizophrenia, mania, and depression. Journal of Nervous and Mental Disorders. 2012 Jan;200(1):26-32. DOI: 10.1097/NMD.0b013e31823e653b
28. Price J. The adaptive function of mood change. British Journal of Medical Psychology. 1998 Dec;71(4):465-477. DOI: 10.1111/j.2044-8341.1998.tb01003.x
29. Gardner R. Jr. Evolutionary perspectives on stress and affective disorder. Seminars on Clinical Neuropsychiatry. 2001 Jan;6(1):32-42. DOI: 10.1053/scnp.2001.19400

30. MacLean P.D. A Triune Concept of the Brain and Behaviour. In: A Triune Concept of the Brain and Behaviour. The Clarence M. Hincks Memorial Lectures, 1969. (Edited by T. J. Boag, D. Campbell). Toronto and Buffalo: University of Toronto Press, 1973. P. 4-66.
31. Akiskal K.K., Akiskal H.S. The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. Journal of Affective Disorders. 2005 Mar;85(1-2):231-239. DOI: 10.1016/j.jad.2004.08.002
32. Dawkins R. (1976). The selfish gene. 30th anniversary edition. Oxford – New York: Oxford University Press, 2006.
33. Smith J.M. The theory of evolution. Cambridge – New York - Melbourne: Cambridge University Press, 1993.
34. Smith J.M. Evolution and the theory of games. Cambridge – London – New York: Cambridge University Press, 1982.
35. Gartner J.D. The hypomanic edge. The link between (a little) craziness and (a lot of) success in America. New York: Simon & Schuster, 2005.
36. Krupić D., Gračanin A., Corr P. J. The evolution of the Behavioural Approach System (BAS): Cooperative and competitive resource acquisition strategies. Personality and Individual Differences. 2016; 94: 223–227. https://psycnet.apa.org/doi/10.1016/j.paid.2016.01.044
37. Пятницкий Н.Ю. Эволюционная «диаметрическая» модель шизофрении и аутизма. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025;4: 29-37. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-29-37
[Pyatnitskiy N.Yu. Evolutional diametric model of schizophrenia and autism. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2025;4: 29-37. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-29-37]
38. Crespi B., Badcock C. Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. Behavioral and Brain Sciences. 2008; 31(3): 241–261. DOI: 10.1017/S0140525X08004214
39. Gallagher P., Gray J.M., Kessels R.P. Fractionation of visuo-spatial memory processes in bipolar depression: a cognitive scaffolding account. Psychological Medicine. 2015 Feb;45(3):545-558. DOI: 10.1017/S0033291714001676
40. Byars S.G., Stearns S.C., Boomsma J.J. Opposite risk patterns for autism and schizophrenia are associated with normal variation in birth size: phenotypic support for hypothesized diametric gene-dosage effects. Proceedings Biological Sciences. 2014 Nov 7;281(1794):20140604. DOI: 10.1098/rspb.2014.0604
41. Song J., Bergen S.E., Kuja-Halkola R., Larsson H., Landén M., Lichtenstein P. Bipolar disorder and its relation to major psychiatric disorders: a family-based study in the Swedish population. Bipolar Disorders. 2015 Mar;17(2):184-193. DOI: 10.1111/bdi.12242
42. Vannucchi G., Masi G., Toni C., Dell'Osso L., Erfurth A., Perugi G. Bipolar disorder in adults with Asperger's Syndrome: a systematic review. Journal of Affective Disorders. 2014 Oct; 168:151-160. DOI: 10.1016/j.jad.2014.06.042
43. Bulik-Sullivan B., Finucane H.K., Anttila V., Gusev A., Day F.R., Loh P.R.; ReproGen Consortium; Psychiatric Genomics Consortium; Genetic Consortium for Anorexia Nervosa of the Wellcome Trust Case Control Consortium 3; Duncan L., Perry J.R., Patterson N., Robinson E.B., Daly M.J., Price A.L., Neale B.M. An atlas of genetic correlations across human diseases and traits. Nature Genetics. 2015 Nov;47(11):1236-41. DOI: 10.1038/ng.3406
44. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium; Lee S.H., Ripke S., Neale B.M., Faraone S.V., Purcell S.M., Perlis R.H., Mowry B.J., Thapar A., Goddard M.E., Witte J.S., Absher D., Agartz I., Akil H., Amin F., Andreassen O.A., Anjorin A., Anney R., Anttila V., Arking D.E., Asherson P., Azevedo M.H., Backlund L., Badner J.A., Bailey A.J., Banaschewski T., Barchas J.D., Barnes M.R., Barrett T.B., Bass N., Battaglia A., Bauer M., Bayés M., Bellivier F., Bergen S.E., Berrettini W., Betancur C., Bettecken T., Biederman J., Binder E.B., Black D.W., Blackwood D.H., Bloss C.S., Boehnke M., Boomsma D.I., Breen G., Breuer R., Bruggeman R., Cormican P., Buccola N.G., Buitelaar J.K., Bunney W.E., Buxbaum J.D., Byerley W.F., Byrne E.M., Caesar S., Cahn W., Cantor R.M., Casas M., Chakravarti A., Chambert K., Choudhury K., Cichon S., Cloninger C.R., Collier D.A., Cook E.H., Coon H., Cormand B., Corvin A., Coryell W.H., Craig D.W., Craig I.W., Crosbie J., Cuccaro M.L., Curtis D., Czamara D., Datta S., Dawson G., Day R., De Geus E.J., Degenhardt F., Djurovic S., Donohoe G.J., Doyle A.E., Duan J., Dudbridge F., Duketis E., Ebstein R.P., Edenberg H.J., Elia J., Ennis S., Etain B., Fanous A., Farmer A.E., Ferrier I.N., Flickinger M., Fombonne E., Foroud T., Frank J., Franke B., Fraser C., Freedman R., Freimer N.B., Freitag C.M., Friedl M., Frisén L., Gallagher L., Gejman P.V., Georgieva L., Gershon E.S., Geschwind D.H., Giegling I., Gill M., Gordon S.D., Gordon-Smith K., Green E.K., Greenwood T.A., Grice D.E., Gross M., Grozeva D., Guan W., Gurling H., De Haan L., Haines J.L., Hakonarson H., Hallmayer J., Hamilton S.P., Hamshere M.L., Hansen T.F., Hartmann A.M., Hautzinger M., Heath A.C., Henders A.K., Herms S., Hickie I.B., Hipolito M., Hoefels S., Holmans P.A., Holsboer F., Hoogendijk W..J, Hottenga J.J., Hultman C.M., Hus V., Ingason A., Ising M., Jamain S., Jones E.G., Jones I., Jones L., Tzeng J.Y., Kähler A.K., Kahn R.S., Kandaswamy R., Keller M.C., Kennedy J.L., Kenny E., Kent L., Kim Y., Kirov G.K., Klauck S.M., Klei L., Knowles J.A., Kohli M.A., Koller D.L., Konte B., Korszun A., Krabbendam L., Krasucki R., Kuntsi J., Kwan P., Landén M., Långström N., Lathrop M., Lawrence J., Lawson W.B., Leboyer M., Ledbetter D.H., Lee P.H., Lencz T., Lesch K.P., Levinson D.F., Lewis C.M., Li J., Lichtenstein P., Lieberman J.A., Lin D.Y., Linszen D.H., Liu C., Lohoff F.W., Loo S.K., Lord C., Lowe J.K., Lucae S., MacIntyre D.J., Madden P.A., Maestrini E., Magnusson P.K., Mahon P.B., Maier W., Malhotra A.K., Mane S.M., Martin C.L., Martin N.G., Mattheisen M., Matthews K., Mattingsdal M., McCarroll S.A., McGhee K.A., McGough J.J., McGrath P.J., McGuffin P., McInnis M.G., McIntosh A., McKinney R., McLean A.W., McMahon F.J., McMahon W.M., McQuillin A., Medeiros H., Medland S.E., Meier S,. Melle I., Meng F., Meyer J., Middeldorp C.M., Middleton L., Milanova V., Miranda A., Monaco A.P., Montgomery G.W., Moran J.L., Moreno-De-Luca D., Morken G., Morris D.W., Morrow E.M., Moskvina V., Muglia P., Mühleisen T.W., Muir W.J., Müller-Myhsok B., Murtha M., Myers R.M., Myin-Germeys I., Neale M.C., Nelson S.F., Nievergelt C.M., Nikolov I., Nimgaonkar V., Nolen W.A., Nöthen M.M., Nurnberger J.I., Nwulia E.A., Nyholt D.R., O'Dushlaine C., Oades R.D., Olincy A., Oliveira G., Olsen L., Ophoff R.A., Osby U., Owen M.J., Palotie A., Parr J.R., Paterson A.D., Pato C.N., Pato M.T., Penninx B.W., Pergadia M.L., Pericak-Vance M.A., Pickard B.S., Pimm J., Piven J., Posthuma D., Potash J.B., Poustka F., Propping P., Puri V., Quested D.J., Quinn E.M., Ramos-Quiroga J.A., Rasmussen H.B., Raychaudhuri S., Rehnström K., Reif A., Ribasés M., Rice J.P., Rietschel M., Roeder K., Roeyers H., Rossin L., Rothenberger A., Rouleau G., Ruderfer D., Rujescu D., Sanders A.R., Sanders S.J., Santangelo S.L., Sergeant J.A., Schachar R., Schalling M., Schatzberg A.F., Scheftner W.A., Schellenberg G.D., Scherer S.W., Schork N.J., Schulze T.G., Schumacher J., Schwarz M., Scolnick E., Scott L.J., Shi J., Shilling P.D., Shyn S.I., Silverman J.M., Slager S.L., Smalley S.L., Smit J.H., Smith E.N., Sonuga-Barke E.J., St Clair D., State M., Steffens M., Steinhausen H.C., Strauss J.S., Strohmaier J., Stroup T.S., Sutcliffe J.S., Szatmari P., Szelinger S., Thirumalai S., Thompson R.C., Todorov A.A., Tozzi F., Treutlein J., Uhr M., van den Oord E.J., Van Grootheest G., Van Os J., Vicente A.M., Vieland V.J., Vincent J.B., Visscher P.M., Walsh C.A., Wassink T.H., Watson S.J., Weissman M.M., Werge T., Wienker T.F., Wijsman E.M., Willemsen G., Williams N., Willsey A.J., Witt S.H., Xu W., Young A.H., Yu T.W., Zammit S., Zandi P.P., Zhang P., Zitman F.G., Zöllner S., Devlin B., Kelsoe J.R., Sklar P., Daly M.J., O'Donovan M.C., Craddock N., Sullivan P.F., Smoller J.W., Kendler K.S., Wray N.R.; International Inflammatory Bowel Disease Genetics Consortium (IIBDGC). Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs. Nature Genetics. 2013 Sep;45(9):984-994. DOI: 10.1038/ng.2711
45. Kyaga S., Lichtenstein P., Boman M., Hultman C., Långström N., Landén M. Creativity and mental disorder: family study of 300,000 people with severe mental disorder. British Journal of Psychiatry. 2011 Nov;199(5):373-379. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.085316
46. Sherman J. A. Evolutionary Origin of Bipolar Disorder (EOBD). Psycoloquy. 2001; 12:1–24.
47. Sherman J.A. Evolutionary origin of bipolar disorder-revised: EOBD-R. Medical Hypotheses. 2012 Jan;78(1):113-122. DOI: 10.1016/j.mehy.2011.10.005
48. Sherman J.A. Bipolar disorder evolved as an adaptation to severe climate. Behavioral and Brain Sciences. 2006;29(4):421-422. DOI: 10.1017/S0140525X06399098
49. Kretschmer E. Koerperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Berlin: Springer, 1921.
50. Von Zerssen D. Comparative studies in the psychomorphological constitution of schizophrenic and other groups: a Survey. In: Schizophrenia: current concepts and research (Edited by D.V.Siva Sankar). New York: PJD Publications Ltd., 1969. P. 913-925.
51. Von Zerssen D. Physique and personality. In: Human behaviour genetics (Compiled and edited by Arnold R. Kaplan). Springfield, Illinois, USA: Charles C Thomas Publisher, 1976. P. 230-278.
52. Green R.E., Krause J., Briggs A.W., Maricic T., Stenzel U., Kircher M., Patterson N., Li H., Zhai W., Fritz M.H., Hansen N.F., Durand E.Y., Malaspinas A.S., Jensen J.D., Marques-Bonet T., Alkan C., Prüfer K., Meyer M., Burbano H.A., Good J.M., Schultz R., Aximu-Petri A., Butthof A., Höber B., Höffner B., Siegemund M., Weihmann A., Nusbaum C., Lander E.S., Russ C., Novod N., Affourtit J., Egholm M., Verna C., Rudan P., Brajkovic D., Kucan Ž., Gušic I., Doronichev V.B., Golovanova L.V., Lalueza-Fox C., de la Rasilla M., Fortea J., Rosas A., Schmitz R.W., Johnson P..LF., Eichler E.E., Falush D., Birney E., Mullikin J.C., Slatkin M., Nielsen R., Kelso J., Lachmann M., Reich D., Pääbo S. A draft sequence of the Neandertal genome. Science. 2010 May 7;328(5979):710-722. DOI: 10.1126/science.1188021
53. Breslau J., Aguilar-Gaxiola S., Kendler K.S., Su M., Williams D., Kessler R.C. Specifying race-ethnic differences in risk for psychiatric disorder in a USA national sample. Psychological Medicine. 2006 Jan;36(1):57-68. DOI: 10.1017/S0033291705006161

Информация об авторе
Пятницкий Николай Юрьевич, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии ФГБНУ «Российский 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 "Russian Mental Health Research Centre", Moscow, Russia,
ORCID ID 0000-0002-2413-8544
E-mail: piatnits09@mail.ru

Дата поступления: 01.12.2025
Received: 01.12.2025
Принята к печати: 12.10.2026
Accepted: 12.10.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Жозеп Далмау и анти-NMDA-рецепторный энцефалит: от клинической загадки к новой нейроиммунологической парадигме в психиатрии (исторический урок для молодого психиатра)

Быков Ю.В.[1], Беккер Р.А.[2], Боев И.В.[1]

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

Резюме

Настоящая статья посвящена Жозепу Далмау — врачу-неврологу и исследователю, чьи работы сыграли ключевую роль в открытии и клиническом осмыслении анти-NMDA-рецепторного энцефалита. На основе анализа биографического пути, ранних исследований в области паранеопластической неврологии и последующего описания новой нозологии рассматривается, как единичная клиническая загадка — сочетание острого психиатрического дебюта, энцефалита, тератомы яичника, гиповентиляции и ответа на иммунотерапию — привела к формированию новой нейроиммунологической парадигмы. Особое внимание уделяется значению анти-NMDA-рецепторного энцефалита для современной психиатрии, поскольку заболевание нередко начинается с психоза, кататонии, нарушений поведения и памяти, маскируясь под первичное психическое расстройство. Показано, что вклад Ж. Далмау состоит не только в описании новой болезни, но и в изменении клинического мышления: психиатрический симптом стал рассматриваться как возможное раннее проявление иммунного поражения синаптической передачи. Статья подчеркивает значение междисциплинарной настороженности для молодых психиатров и необходимость своевременного распознавания аутоиммунных энцефалитов в клинической практике.

Ключевые слова: анти-NMDA-рецепторный энцефалит; Жозеп Далмау; аутоиммунный энцефалит; нейроиммунология; аутоиммунная психиатрия; психиатрический дебют; синаптическая передача; паранеопластические синдромы.

Для цитирования: Быков Ю.В., Беккер Р.А., Боев И.В. Жозеп Далмау и анти-NMDA-рецепторный энцефалит: от клинической загадки к новой нейроиммунологической парадигме в психиатрии (исторический урок для молодого психиатра). Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 5: 76–86. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-76-86

Josep Dalmau and Anti-NMDA Receptor Encephalitis: from Clinical Enigma to New Neuroimmunological Paradigm in Psychiatry (Historical Lesson for the Young Psychiatrist)

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

[1] Stavropol State Medical University, Ministry of Health, Russian Federation, Stavropol, str. Mira, 310, PO 355017
[2] Independent researcher; Israel, Beer-Sheva.

Abstract

This article is devoted to Josep Dalmau, a neurologist and researcher whose work played a pivotal role in the discovery and clinical conceptualization of anti-NMDA receptor encephalitis. Based on an analysis of his professional biography, early studies in paraneoplastic neurology, and subsequent description of a new nosological entity, the article examines how a single clinical enigma — the combination of acute psychiatric onset, encephalitis, ovarian teratoma, hypoventilation, and response to immunotherapy — led to the formation of a new neuroimmunological paradigm. Particular attention is given to the significance of anti-NMDA receptor encephalitis for contemporary psychiatry, since the disease often begins with psychosis, catatonia, behavioral disturbances, and memory impairment, thereby mimicking a primary psychiatric disorder. It is shown that Dalmau's contribution lies not only in the description of a new disease, but also in a profound shift in clinical thinking: psychiatric symptoms came to be regarded as possible early manifestations of immune-mediated disruption of synaptic transmission. The article emphasizes the importance of interdisciplinary vigilance for young psychiatrists and the need for timely recognition of autoimmune encephalitis in clinical practice.

Keywords: anti-NMDA receptor encephalitis; Josep Dalmau; autoimmune encephalitis; neuroimmunology; autoimmune psychiatry; psychiatric onset; synaptic transmission; paraneoplastic syndromes.

For citation: Bykov Yu.V., Bekker R.A., Boev I.V. Josep Dalmau and Anti-NMDA Receptor Encephalitis: from Clinical Enigma to New Neuroimmunological Paradigm in Psychiatry (Historical Lesson for the Young Psychiatrist). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 5: 76–86. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-5-76-86

Жозеп Далмау

Клинический пролог: болезнь, которую еще не знали

В декабре 2003 года 40-летний доктор Жозеп Далмау увидел пациентку, с которой фактически началась современная история анти-NMDA-рецепторного энцефалита. Это была молодая женщина с энцефалитом неясного происхождения, уже несколько недель находившаяся на лечении в отделении интенсивной терапии. Она поступила в больницу не как пациентка с заранее понятным неврологическим заболеванием, а как больная с острым нарушением поведения и ярко выраженной психиатрической симптоматикой. Именно это и создавало первую диагностическую ловушку: болезнь начиналась с нарушения психики, но очень быстро переставала быть похожей на первичное психическое расстройство [1].

Клиническая картина у женщины развивалась стремительно. Острое нарушение поведения и психиатрические симптомы прогрессировали до угнетения сознания и центральной гиповентиляции (нарастание брадипноэ). То, что в начале могло быть воспринято как тяжелый психиатрический дебют, в течение короткого времени превратилось в тяжелое поражение головного мозга с нарушением базовых регуляторных функций. Пациентка уже не просто теряла контакт с реальностью – ее головной мозг утрачивал способность поддерживать витальные функции [1].

К этому моменту диагностический поиск, по существу, зашел в тупик. Проведенные обследования не давали объяснения происходящему. Единственной находкой была небольшая тератома яичника. Но тогда она не воспринималась как очевидный ключ к заболеванию: опухоль считали, скорее, случайной находкой, не связанной с тяжелым энцефалитом. Более того, из-за крайне тяжелого состояния пациентки ее не стали удалять. Это был один из тех моментов, когда клиника уже говорит врачу, что перед ним необычная болезнь, но медицина еще не располагала языком, чтобы правильно ее сформулировать [1].

Именно это обстоятельство, по-видимому, и не могло не смутить Ж. Далмау: молодая женщина, острое нарушение поведения, выраженная психиатрическая симптоматика, быстрое развитие комы, центральная гиповентиляция, отсутствие убедительной инфекционной или иной причины и небольшая тератома яичника, которую пока считали несущественной. Каждая деталь сама по себе могла иметь объяснение. Но вместе они складывались в слишком странную, слишком плотную и слишком закономерную клиническую конфигурацию, чтобы считать ее случайностью [1].

Пациентке была назначена эмпирическая иммунотерапия. И произошло то, что стало решающим: несмотря на тяжесть состояния, у женщины появилась положительная динамика, которая в конечном итоге привела к полному выздоровлению. Этот ответ на лечение был не просто благоприятным клиническим исходом. Он стал первым серьезным указанием на то, что заболевание может иметь иммуноопосредованную природу. Перед врачами возникала новая гипотеза: если тяжелый энцефалит с психиатрическим дебютом и гиповентиляцией у молодой женщины с тератомой яичника отвечает на иммунотерапию, значит, тератома может быть не случайной находкой, а частью патогенетической цепи [1].

Позднее Ж. Далмау сопоставит это наблюдение еще с тремя молодыми женщинами, у которых была сходная клиническая картина: острые психиатрические симптомы, судороги, нарушения памяти, угнетение сознания, центральная гиповентиляция, воспалительные изменения в цереброспинальной жидкости и тератома яичника. В 2005 году эти случаи будут описаны как «паранеопластический энцефалит с психиатрическими симптомами и гиповентиляцией при тератоме яичника» [2].

Но для начала всей истории важнее не серия, а первая пациентка. Потому что именно она создала клиническое напряжение, из которого выросло открытие анти-NMDA-рецепторного энцефалита. Она показала, что острый психоз у молодой женщины может быть не самостоятельным психиатрическим заболеванием, а началом тяжелого иммунного поражения головного мозга. Она поставила перед врачом вопрос, который в тот момент еще не имел готового ответа: почему опухоль яичника, психиатрический дебют, кома, гиповентиляция и клиническое улучшение после иммунотерапии оказались связаны в один синдром [1, 2]?

В 2007 году этот вопрос получил иммунологическую расшифровку. Группа Ж. Далмау показала связь заболевания с антителами к NMDA-рецепторным комплексам и тератомой яичника. Так клиническая странность стала нозологией, а «психиатрическая» маска болезни получила молекулярное объяснение [3].

В 2008 году серия из 100 пациентов закрепила эту клиническую закономерность: заболевание часто начинается с психиатрических симптомов и нарушений памяти, а затем переходит в судороги, двигательные нарушения, угнетение сознания, вегетативную нестабильность и дыхательную дисфункцию. Но исторически все началось раньше – с молодой женщины, лежавшей в отделении интенсивной терапии с энцефалитом неизвестного происхождения, маленькой тератомой яичника и болезнью, которую медицина еще не умела назвать [1, 4].

Именно поэтому история Ж. Далмау должна открываться не списком должностей и не перечнем наград. Она должна начинаться у постели этой пациентки. Там, где небольшая опухоль, казавшаяся случайной находкой, стала ключом к новой области нейроиммунологии. Там, где внимательность врача превратила единичную клиническую загадку в открытие, изменившее современную психиатрию.

Введение: почему важно знать имя Жозепа Далмау

Имя Ж. Далмау важно для молодого психиатра не как очередная фамилия из длинного списка авторов, который нужно запомнить перед экзаменом. Оно важно как знак профессионального перелома. После работ Ж. Далмау психиатрия уже не может с прежней уверенностью смотреть на острый психоз только как на расстройство мышления, восприятия и поведения. Иногда за внезапной дезорганизацией психики стоит не первичное психическое заболевание, а иммунное поражение головного мозга, направленное против одного из ключевых механизмов синаптической передачи [5].

Анти-NMDA-рецепторный энцефалит стал одним из самых убедительных примеров того, что граница между психиатрией и неврологией не является стеной. Это скорее подвижная клиническая линия, на которой один и тот же пациент может сначала выглядеть «психиатрическим», затем – «неврологическим», а в конечном счете оказаться больным с иммуноопосредованным заболеванием центральной нервной системы (ЦНС) [5, 6]. И если врач слишком рано закрывает диагностическую рамку, болезнь получает фору. Иногда – роковую.

Для психиатра особенно опасен первый этап заболевания. Именно в дебюте анти-NMDA-рецепторный энцефалит может проявляться тревогой, возбуждением, бессонницей, изменением поведения, бредовыми идеями, галлюцинациями, эмоциональной неустойчивостью, кататоническими проявлениями и нарушением памяти. Все это находится на привычной территории психиатрической клиники. Все это легко распознать как психопатологию. Но беда в том, что распознать психопатологию еще не значит понять ее природу [5, 7].

Здесь и начинается главный урок Ж. Далмау. Молодой врач может спросить: «Но разве психиатр не должен, прежде всего, видеть синдром – психоз, кататонию, возбуждение, аффективные нарушения?» Должен. Обязательно должен. Но он не имеет права останавливаться на этом, если клиническая картина начинает вести себя не по законам первичного психического расстройства. Судороги, дискинезии, угнетение сознания, выраженное нарушение памяти, вегетативная нестабильность, гиповентиляция, быстрое ухудшение состояния – это уже не украшения к диагнозу. Это красные флаги [5, 6].

Ж. Далмау не «отменил» классическую психиатрию. Это было бы грубым и опасным упрощением. Его работы сделали другое: они заставили психиатрию стать биологически внимательнее. Он показал, что психоз может быть не только самостоятельным заболеванием, но и ранним клиническим языком энцефалита. Не всегда. Не часто. Но достаточно часто, чтобы врач, особенно работающий с острыми, атипичными и тяжелыми состояниями, держал эту возможность в голове [5, 7].

Именно поэтому анти-NMDA-рецепторный энцефалит имеет для психиатрии значение, выходящее далеко за пределы одной нозологической формы. Он стал моделью нового клинического мышления. В этой модели психиатрический симптом рассматривается не как изолированное явление, а как возможное выражение нарушения работы нейронных сетей, синаптической передачи, иммунной ре-

гуляции и системного взаимодействия мозга с организмом. Это не делает психиатра неврологом. Но это делает его врачом в полном смысле слова [6, 7].

Современные диагностические подходы к аутоиммунным энцефалитам подчеркивают, что подозрение должно возникать уже при подостром развитии нарушений памяти, психического статуса или психиатрических симптомов, особенно если они сопровождаются неврологическими и соматическими признаками. В этом смысле психиатр нередко оказывается первым специалистом, перед которым болезнь открывает дверь. Вопрос только в том, увидит ли он за этой дверью энцефалит – или примет ее за обычный вход в психиатрический стационар [6]?

Работы Ж. Далмау изменили и само отношение к понятию «органическая психопатология». Раньше эта область часто воспринималась как периферия психиатрии: важная, но как будто вторичная по отношению к «настоящим» психическим заболеваниям. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит показал обратное: иногда именно органическое заболевание дает самую яркую, драматичную и обманчиво «чистую» психиатрическую картину. Болезнь может начинаться с галлюцинаций и возбуждения, а заканчиваться интенсивной терапией, искусственной вентиляцией легких и длительным восстановлением [5].

Для молодого психиатра в этом есть почти нравственный урок. Не всякий психоз – шизофрения. Не всякая кататония – проявление эндогенного процесса. Не всякая внезапная поведенческая катастрофа – «психиатрия в чистом виде». Иногда перед врачом стоит пациент, у которого иммунная система вмешалась в работу синапса, а клиника пока говорит с врачом единственным доступным ей языком – языком психического расстройства [5, 7].

Это не призыв подозревать аутоиммунный энцефалит у каждого пациента с острым психозом. Такая крайность быстро превратила бы клиническое мышление в тревожную суету. Речь о другом: психиатр должен знать те ситуации, где диагноз нельзя закрывать слишком рано. Если психоз развивается подостро, сопровождается грубым когнитивным нарушением, судорожными приступами, двигательными феноменами, угнетением сознания или вегетативной нестабильностью, врач обязан выйти за пределы узкой психопатологической схемы [6, 7].

Поэтому имя Ж. Далмау в этой статье – не просто имя исследователя. Это профессиональный ориентир. Оно напоминает, что великое открытие в медицине часто начинается с пациента, который не укладывается в привычную классификацию. И именно в этот момент решается многое: будет ли врач защищать старую схему от неудобного больного – или позволит больному расширить медицинское знание [5].

Для психиатрии XXI века это один из ключевых уроков. Психическое расстройство нужно видеть точно, описывать грамотно и лечить профессионально. Но еще важнее – не забывать, что за психопатологическим синдромом иногда стоит воспаленный, атакованный, биологически страдающий головной мозг. Ж. Далмау научил медицину слышать этот сигнал. Молодому психиатру важно научиться не пропускать его [5, 6].

Барселона как исходная точка: ранняя биографическая рамка

Жозеп Далмау Обрадор родился 24 июля 1953 года в Испании. Его ранняя биографическая точка связана с Сабаделем – городом рядом с Барселоной, в каталонской культурной и университетской орбите [8]. В 1971 году Ж. Далмау завершил образовательный этап по биологическому профилю в Национальном институте среднего образования в Сабаделе. Эта деталь важна не только как сухая строка биографии. Она показывает, что еще до медицинского университета его путь был связан с биологическим направлением, то есть с тем языком, на котором позднее будет описана вся его научная судьба: ЦНС, опухоль, иммунитет, антитела, синапс [8].

В том же каталонском пространстве формировалась и его дальнейшая медицинская траектория. Ж. Далмау учился в Автономном университете Барселоны; в 1977 году он получил медицинскую степень с отличием [8]. После окончания медицинского факультета он прошел интернатуру по внутренней медицине в госпитале Святого Креста и Святого Павла в Барселоне в 1977-1978 годах. Затем, в 1979-1983 годах, там же прошел резидентуру по неврологии [8].

С 1983 по 1988 год Ж. Далмау работал неврологом в университетском госпитале Сабадель Парк Таули. Это был его первый самостоятельный клинический период после резидентуры, уже не студенческий и не ученический. Он вернулся в город своей ранней биографии, но уже в другой роли – как врач-невролог [8]. На этом этапе перед нами еще не будущий автор новой нозологии, а хорошо подготовленный клиницист, встроенный в традиционную европейскую медицинскую школу. Но именно такие биографии иногда и становятся самыми опасными для старых диагностических рамок: врач достаточно обучен, чтобы видеть норму, и достаточно внимателен, чтобы заметить то, что в эту норму не укладывается.

В 1988 году в биографии Ж. Далмау произойдет следующий поворот: он отправится в Нью-Йорк для подготовки по нейроонкологии в онкологический центр Слоуна – Кеттеринга. Именно отсюда начинается профессиональная логика его будущего открытия. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит будет открыт не человеком, случайно заинтересовавшимся редким синдромом, а врачом, прошедшим путь от классической клиники к нейроонкологии и нейроиммунологии. Сабадель и Барселона в этой истории – не декоративный фон. Это исходная школа. Та самая почва, на которой формируется врачебное качество, без которого невозможны большие открытия: умение смотреть на больного дольше, чем позволяет привычный диагноз.

Поворот к нейроонкологии: опухоль, иммунитет и центральная нервная система

Следующий важный поворот в биографии Ж. Далмау связан с нейроонкологией. На первый взгляд, это может показаться уходом в сторону от психиатрии: опухоли, метастазы, неврологические осложнения рака, тяжелая соматическая медицина. Но именно здесь, в пространстве между онкологией и неврологией, формировалась та логика, без которой позднее невозможно было бы распознать анти-NMDA-рецепторный энцефалит.

Нейроонкология дала Ж. Далмау не просто новую профессиональную область. Она поставила перед ним особый тип больного: пациента, у которого ЦНС поражается не всегда из-за прямого прорастания опухоли, метастазов, химиотерапии или метаболических нарушений. Иногда опухоль находится в одном месте, а катастрофа разворачивается в другом – в головном мозге, мозжечке, спинном мозге, периферических нервах, нервно-мышечной передаче. И эта катастрофа может быть вызвана не самой опухолевой массой, а иммунным ответом, ошибочно направленным против структур ЦНС [9, 10].

Именно эта идея лежит в основе паранеопластических синдромов. Для молодого психиатра здесь важно понять главное: паранеопластический синдром – это не «осложнение рака» в бытовом смысле. Это модель патологической связи между опухолью, иммунитетом и нервной тканью. Опухоль может экспрессировать антигены, сходные с антигенами ЦНС; иммунитет распознает опухоль как угрозу, но в ходе этой борьбы начинает повреждать и

нервные структуры. Так онкологическая проблема превращается в неврологическую, а иногда и в психоневрологическую [4, 9].

В этом заключалась принципиальная школа для будущего открытия. Ж. Далмау работал в области, где врач постоянно сталкивается с клиническим парадоксом: опухоль может быть небольшой, скрытой, еще не диагностированной, а неврологический синдром – уже тяжелым, быстрым и драматичным. Более того, иногда именно поражение ЦНС становится первым клиническим сигналом опухоли. Для психиатра эта мысль крайне важна: болезнь головного мозга не всегда начинается именно в нем, а психическое нарушение не всегда имеет первично психиатрическое происхождение [9, 10].

В работах Ж. Далмау конца 1990-х годов паранеопластические синдромы ЦНС описывались как группа состояний, при которых поражение нервной системы развивается на фоне опухолевого процесса, но не объясняется прямым опухолевым ростом, метастазированием или неспецифическими системными факторами. В эту группу входили поражения центральной и периферической нервной системы, включая лимбический энцефалит, мозжечковую дегенерацию, энцефаломиелит, сенсорную нейронопатию, синдромы поражения нервно-мышечной передачи и другие варианты [9, 10].

Для психиатрии особенно значим лимбический энцефалит. Лимбическая система – это не абстрактный анатомический термин из учебника. Это память, эмоции, мотивация, поведение, тревога, аффективная окраска опыта, способность удерживать внутреннюю связность личности. Если патологический процесс поражает эти структуры, клиническая картина может начаться не с грубого паралича и не с очевидного очагового неврологического дефицита, а с изменения поведения, памяти, эмоций, сна, тревоги, подозрительности, дезорганизации. То есть с того, что легко оказывается в поле зрения психиатра раньше, чем невролога [4].

Здесь, собственно, и начинается будущая линия Ж. Далмау. Паранеопластическая неврология научила его видеть опухоль не только как массу клеток, а как иммунологический источник. ЦНС – не только как анатомический объект, а как мишень иммунной атаки. А клинический синдром – не как набор отдельных симптомов, а как след патофизиологической связи между разными системами организма [4, 9].

Для молодого врача это не мелочь. Обычное клиническое мышление часто устроено линейно: если пациент психотичен – это психиатрия; если есть судороги – это неврология; если есть опухоль – это онкология. Но паранеопластическая логика разрушает такую простоту. Один и тот же пациент может одновременно принадлежать всем этим областям. И если врач выбирает только одну рамку, он рискует увидеть не болезнь, а ее фрагмент [4, 10].

Классические паранеопластические синдромы долго рассматривались преимущественно через призму иммунного ответа против внутриклеточных нейрональных антигенов. Такие состояния часто имели тяжелое течение и ограниченный ответ на лечение, поскольку повреждение нервной ткани было связано не только с циркулирующими антителами, но и с клеточно-опосредованными иммунными механизмами. Но дальнейшее развитие этой области постепенно вывело исследователей к другой группе заболеваний – к синдромам, связанным с антителами против поверхностных антигенов нейронов, рецепторов и синаптических белков [4].

И вот здесь появляется мост к анти-NMDA-рецепторному энцефалиту. Если иммунная атака направлена не против глубоко расположенного внутриклеточного антигена, а против поверхностного рецептора или синаптического комплекса, клиническая картина может быть тяжелой, но потенциально обратимой. Это принципиально и для неврологии, и для психиатрии: расстройство поведения, психоз, кататония, нарушение памяти и сознания могут быть проявлением функционально значимого, но частично обратимого нарушения синаптической передачи [4].

В этом смысле нейроонкологический период Ж. Далмау был не боковой ветвью его биографии, а центральной подготовкой к будущему открытию. Он оказался в той области, где врач вынужден постоянно задавать неудобные вопросы. Почему у пациента с опухолью возникает поражение головного мозга без метастазов? Почему неврологический синдром опережает диагностику рака? Почему иммунный ответ, направленный против опухоли, поражает ЦНС? Почему одни синдромы почти необратимы, а другие могут отвечать на иммунотерапию [4, 9, 10]?

И теперь представим молодого психиатра у постели пациентки с острым психозом. Если он мыслит только внутри психиатрической феноменологии, он описывает возбуждение, бред, галлюцинации, кататонические черты, нарушение поведения. Все верно – но недостаточно. Если же он понимает паранеопластическую и аутоиммунную логику, он начинает искать вторую линию смысла: нет ли судорог, дискинезий, нарушения памяти, угнетения сознания, вегетативной нестабильности, опухолевого фона, воспалительных изменений, необычного течения? И тогда пациент перестает быть «странным психиатрическим случаем». Он становится клинической задачей другого уровня [4].

Ж. Далмау пришел к анти-NMDA-рецепторному энцефалиту не через моду на аутоиммунитет и не через абстрактный интерес к рецепторам. Его привела туда паранеопластическая неврология – дисциплина, где рак, иммунитет и ЦНС образуют один опасный треугольник. Внутри этого треугольника и родилась возможность увидеть в психозе не только расстройство мышления, а возможный сигнал иммунной атаки на головной мозг.

Именно поэтому этот этап биографии так важен. Он показывает, что открытие Ж. Далмау было подготовлено многолетней работой с пациентами, у которых болезнь не уважала границ между специальностями. Опухоль могла быть скрытой. Иммунный ответ – патологически направленным. ЦНС – «основной жертвой». А психические симптомы – первым клиническим языком процесса, который еще предстояло расшифровать [4, 9, 10].

Годы профессионального становления в США: школа клинической нейроиммунологии

Путь Ж. Далмау к открытию анти-NMDA-рецепторного энцефалита начался задолго до того, как это заболевание получило свое современное название. В начале 1990-х годов он занимался совсем другой, но внутренне родственной проблемой – паранеопластическим поражением ЦНС, связанным с антителами к Hu-антигенам. Именно здесь, в работе с тяжелыми онконеврологическими синдромами, формировался его будущий исследовательский почерк: искать за клинической картиной не только синдром, но и иммунологическую связь между опухолью и головным мозгом [11, 12].

Для молодого психиатра это важный момент. Ж. Далмау пришел к «психиатрическому» дебюту анти-NMDA-рецепторного энцефалита не из психиатрии в узком смысле. Он пришел к нему через больных, у которых опухоль запускала иммунную реакцию против ЦНС. Это была суровая школа клинической медицины: пациент мог иметь рак, но страдать от поражения головного мозга, спинного мозга, сенсорных нейронов, памяти, поведения, сознания. Болезнь не спрашивала, к какому отделению удобнее ее отнести [12].

В работе 1991 года Ж. Далмау и соавторы исследовали анти-Hu-антитела у пациентов с паранеопластическим эн-

цефаломиелитом и сенсорной нейронопатией. Суть этой работы была принципиальной: антитела выявлялись не только как лабораторный маркер в крови, а рассматривались в связи с конкретными областями ЦНС и опухолевой тканью. То есть речь шла не просто о совпадении «рак плюс неврологические симптомы», а о попытке показать иммунологическую ось: опухоль – антитела – ЦНС [11].

Это была медицина другого уровня сложности. Не «есть опухоль – значит, метастазы». Не «есть неврологическая симптоматика – значит, очаговое поражение». Паранеопластическая логика требовала видеть невидимую связь: опухоль может быть источником иммунного ответа, а ЦНС – его ошибочной мишенью. Клинически это могло проявляться энцефаломиелитом, сенсорной нейронопатией, нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных и когнитивных функций [11, 12].

В 1992 году была опубликована клиническая работа, включавшая 71 пациента с анти-Hu-ассоциированным паранеопластическим энцефаломиелитом и сенсорной нейронопатией. Для исследователя это уже не единичная загадка, а клинический массив, в котором можно искать закономерности: какие опухоли связаны с синдромом, какие отделы ЦНС поражаются, как развивается заболевание, какие признаки позволяют врачу заподозрить иммуноопосредованный процесс [12].

И вот здесь будущая история анти-NMDA-рецепторного энцефалита начинает становиться понятнее. Ж. Далмау еще не описывает антитела к NMDA-рецептору. Он еще работает с другой группой антител и другим типом паранеопластического поражения. Но уже формируется главный принцип: неврологический и психоневрологический синдром может быть следствием иммунного ответа, возникшего на фоне опухоли. Врач должен думать не только о том, где находится поражение, но и о том, почему иммунная система выбрала нервную ткань своей мишенью [11, 12].

Для психиатра это особенно существенно. Многие психиатрические симптомы кажутся «беспризорными» с точки зрения соматической медицины: поведение изменилось, память нарушилась, личность словно распалась, эмоциональная регуляция исчезла. Но паранеопластическая неврология показывает: иногда такие изменения являются не самостоятельным психическим заболеванием, а клиническим выражением иммунного поражения структур головного мозга. Сначала пациент говорит языком психиатрии, а затем оказывается, что за этим языком стоит онконеврологическая патология [12].

Здесь можно задать простой вопрос: что именно должен вынести из этой истории молодой врач? Не то, что у каждого пациента с психозом нужно искать опухоль. Это была бы плохая медицина – тревожная, дорогая и бессмысленная. Урок другой. Если клиническая картина выходит за рамки привычного психического расстройства, если к психозу присоединяются нарушения памяти, сознания, судороги, необычные неврологические симптомы, быстрое ухудшение, вегетативные нарушения, врач обязан расширить диагностический горизонт. Иногда за психиатрической дверью начинается совсем другая болезнь [12].

Ранние работы Ж. Далмау по анти-Hu-ассоциированным синдромам важны еще и потому, что они показывают эволюцию самой нейроиммунологии. В классических паранеопластических синдромах антитела к внутриклеточным нейрональным антигенам часто служили маркерами иммунного процесса, связанного с опухолью, но повреждение ЦНС нередко было тяжелым и плохо обратимым. Позднее, при заболеваниях с антителами к поверхностным рецепторам и синаптическим белкам, включая анти-NMDA-рецепторный энцефалит, логика станет иной: поражение может быть драматичным, но потенциально обратимым при своевременной диагностике и лечении. Но этот поворот стал возможен потому, что уже существовала школа распознавания иммунных заболеваний ЦНС [11, 12].

В этом и состоит значение американского периода профессионального становления Ж. Далмау. Он работал не с отвлеченной теорией аутоиммунитета, а с больными, у которых иммунная ошибка разрушала нервную систему на глазах у врача. Эти пациенты учили его клинической настороженности: не доверять слишком простому объяснению, не сводить болезнь к одному органу, не считать опухоль, антитела и неврологический синдром случайными соседями [11, 12].

Позднее, когда перед ним появится молодая женщина с острым психозом, энцефалитом, гиповентиляцией и тератомой яичника, этот опыт окажется решающим. Другой врач мог бы увидеть набор несвязанных фактов. Ж. Далмау увидел возможность синдрома. Потому что задолго до анти-NMDA-рецепторного энцефалита он уже знал: «опухоль может говорить с головным мозгом через иммунную систему». И иногда этот разговор начинается с острого нарушения психики [11, 12].

Клиническая загадка: психоз, тератома и энцефалит неизвестной природы

До того, как анти-NMDA-рецепторный энцефалит получил свое имя, в клинической литературе уже существовали отдельные тревожные фрагменты будущей картины. Врачи описывали молодых женщин с опухолями яичника и тяжелыми энцефалитическими синдромами, но эти наблюдения еще не складывались в единую нозологию. Болезнь словно уже присутствовала в медицине, но оставалась невидимой как целое: отдельные симптомы были замечены, отдельные случаи опубликованы, отдельные связи предполагались, но центральный механизм еще не был расшифрован.

Одним из таких предвестников была публикация 1998 года, где был описан случай паранеопластического лимбического энцефалита при незрелой тератоме яичника. Уже сама эта связка выглядела необычно: молодая женщина, опухоль яичника, поражение лимбических структур головного мозга, клиническая картина энцефалита. Для врача это не просто редкий случай. Это намек на то, что опухоль репродуктивной системы может быть связана с тяжелым поражением ЦНС не через метастазы, а через иммунологический механизм [13].

Лимбический энцефалит в такой ситуации особенно важен для психиатра. Лимбическая система связана с памятью, эмоциями, тревогой, мотивацией, поведенческой регуляцией и способностью удерживать целостность внутреннего опыта. Поэтому ее поражение не обязано начинаться с грубого очагового неврологического дефицита. Оно может начинаться с изменения поведения, растерянности, тревоги, нарушений памяти, эмоциональной неустойчивости, бредоподобных интерпретаций, странности контакта. То есть с той клиники, которая в первые часы и дни легко выглядит как первичное психическое расстройство [14].

Работа S.H. Gultekin и соавторов, включившая 50 пациентов с паранеопластическим лимбическим энцефалитом, показала, что это не случайный набор экзотических наблюдений, а самостоятельная клиническая проблема на стыке онкологии, иммунологии и неврологии. В этой группе анализировались неврологические симптомы, иммунологические данные и опухолевые ассоциации, то есть уже была поставлена та самая задача, которая позднее станет центральной для Ж. Далмау: связать клинический синдром, опухоль и иммунный ответ в единую патогенетическую цепь [14].

Для молодого психиатра здесь есть принципиальный урок. Если пациент поступает с острым изменением пове-

дения, нарушением памяти, возбуждением или психотической симптоматикой, психиатрическая формулировка синдрома необходима, но недостаточна. Нужно спросить себя: нет ли здесь признаков энцефалита? Нет ли судорог? Нет ли быстрого угнетения сознания? Нет ли необычного двигательного компонента? Нет ли вегетативных нарушений? Нет ли онкологического фона? Потому что при лимбическом и паранеопластическом поражении головного мозга психика может быть первым экраном, на котором появляется болезнь [14].

Постепенно становилось ясно, что тератома яичника занимает в этой истории особое место. Тератома – не обычная опухоль в онкологическом смысле. Она может содержать различные типы тканей, включая элементы, напоминающие нервную ткань. Именно поэтому связь тератомы с аутоиммунным поражением головного мозга выглядит биологически правдоподобной: иммунная система может столкнуться с опухолевой тканью, несущей нейрональные антигены, и затем ошибочно направить ответ против структур ЦНС. В ранних клинических сообщениях эта гипотеза еще не была полностью раскрыта, но направление поиска уже становилось все более очевидным [13, 15].

В 2007 году был описан случай паранеопластического энцефалита, связанного с незрелой тератомой яичника, при котором выявлялись антитела, обозначенные авторами как «EFA6A-like antibodies». Эта работа важна не потому, что она окончательно объяснила будущий анти-NMDA-рецепторный энцефалит, а потому что она показывает состояние поля в момент перед прорывом. Исследователи уже понимали: у части пациенток с тератомой и энцефалитом существует специфический иммунный ответ, но точная антигенная мишень еще не была окончательно помещена в центр клинической картины [15].

Так складывалась медицинская интрига. С одной стороны, были данные о паранеопластическом лимбическом энцефалите. С другой – сообщения о тератомах яичника у молодых женщин с тяжелыми энцефалитическими синдромами. С третьей – психиатрический дебют, судороги, нарушения памяти, угнетение сознания и необычное течение болезни. Но все эти элементы еще не были собраны в одну ясную диагностическую конструкцию. Болезнь словно стояла перед медициной в полумраке: ее силуэт был виден, но имени еще не было.

Именно поэтому открытие Ж. Далмау стало не случайной находкой, а ответом на накопившееся клиническое напряжение. До него уже существовали отдельные куски мозаики: тератома, энцефалит, лимбическое поражение, психические симптомы, судороги, иммунологические маркеры. Но не хватало центрального соединительного звена – конкретной мишени аутоиммунной атаки, которая объясняла бы, почему у молодых женщин с опухолью яичника развивается столь тяжелый и при этом своеобразный психоневрологический синдром.

Позднее, уже после описания анти-NMDA-рецепторного энцефалита, диагностическая значимость антител к NMDA-рецептору была подтверждена и в клинически близких ситуациях. В частности, у женщин с впервые возникшей эпилепсией оценивалась диагностическая ценность антител к NMDA-рецептору, что подчеркивало: заболевание может входить в клинику не только через психоз, но и через судорожный дебют, особенно если рядом стоят другие признаки энцефалитического процесса [16].

Для психиатра этот момент крайне важен. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит не обязан начинаться с учебниковой картины. Он может начаться как острое психическое расстройство. Может начаться как новая эпилепсия. Может выглядеть как кататония. Может развиваться через нарушение памяти, странное поведение, бессонницу, тревогу, речевую дезорганизацию. Но затем появляются детали, которые ломают привычный психиатрический сценарий: судороги, дискинезии, угнетение сознания, вегетативная нестабильность, гиповентиляция. И тогда врач должен услышать: это уже не просто психоз [14, 16].

До 2007 года медицина находилась именно в этой точке. Существовали наблюдения. Существовали подозрения. Существовала паранеопластическая логика. Были молодые женщины, тератомы, энцефалиты, судороги, психиатрические симптомы, угнетения сознания. Но болезнь еще не была названа. Она уже собирала вокруг себя клинические факты, но еще не имела молекулярного центра.

И в этом заключается драматизм нашей истории. Ж. Далмау подошел к открытию не в пустом поле. Он вошел в пространство, где разные врачи уже видели отдельные тревожные сигналы, но никто еще не собрал их в новый диагноз. Врачебная интуиция здесь должна была сделать то, что не делает ни один анализ сам по себе: увидеть закономерность там, где пока лежали разрозненные факты.

На следующем шаге эта загадка получит имя. Психоз, тератома, энцефалит, судороги, гиповентиляция и иммунный ответ будут связаны через конкретную мишень – NMDA-рецептор. И именно тогда начнется настоящая история открытия: болезнь перестанет быть «странным паранеопластическим энцефалитом» и станет анти-NMDA-рецепторным энцефалитом – одной из самых значимых нозологий на границе современной психиатрии, неврологии и иммунологии [15, 16].

2007 год: открытие анти-NMDA-рецепторного энцефалита

К 2007 году клиническая загадка уже была достаточно напряженной, чтобы требовать нового объяснения. Были молодые женщины с острым психиатрическим дебютом, судорогами, нарушением сознания, гиповентиляцией и опухолью яичника. Были признаки энцефалита. Была паранеопластическая теория. Но все еще не хватало главного – точной иммунологической мишени, которая могла бы связать психоз, тератому и тяжелое поражение головного мозга в единую болезнь.

Именно здесь происходит перелом. Заболевание перестает быть просто «необычным паранеопластическим энцефалитом». Оно получает молекулярный центр: антитела к NMDA-рецептору. Для клинициста это не косметическая смена названия. Это момент, когда странный синдром становится распознаваемой нозологией, а разрозненные симптомы начинают выстраиваться в патогенетическую последовательность [17].

В том же 2007 году была опубликована работа, в которой описывалась пациентка с энцефалитом, ассоциированным с антителами к NMDA-рецептору. Клинически это был именно тот тип больной, который должен насторожить психиатра: острое нарушение психического состояния, быстрое нарастание неврологических проявлений, судороги, угнетение сознания, тяжелое течение. Важнейшим было не только само наличие психиатрических симптомов, а их место в общей динамике болезни: психика поражалась рано, но затем клиника выходила далеко за пределы первичного психического расстройства [17].

Для молодого психиатра это один из центральных уроков всей истории. В дебюте анти-NMDA-рецепторный энцефалит может выглядеть как психоз. Иногда очень убедительно. Пациент может быть возбужден, растерян, подозрителен, дезорганизован, эмоционально неустойчив. Могут появляться галлюцинаторно-бредовые переживания, кататонические черты, нарушения речи и поведения. И все же за этим может стоять не «психиатрия в чистом виде», а аутоиммунное вмешательство в работу рецепторов, без которых невозможна нормальная синаптическая передача [17, 18].

NMDA-рецептор – одна из ключевых структур возбуждающей глутаматергической передачи. Он участвует в регуляции синаптической пластичности, памяти, обучения, нейрональной интеграции и баланса возбуждения в нервных сетях. Поэтому иммунная атака на этот рецептор закономерно не дает одного узкого симптома. Она нарушает целые сети: когнитивные, эмоциональные, моторные, вегетативные. Отсюда и клиническая многоликость болезни: психоз, судороги, дискинезии, кататония, угнетение сознания, вегетативная нестабильность, гиповентиляция [18].

И вот здесь важно не потерять драматизм научного открытия. Ж. Далмау и его группа не просто нашли «еще одни антитела». В медицине антитела находят часто, но далеко не всегда ясно, являются ли они причиной болезни, маркером воспаления или случайным иммунологическим шумом. В случае анти-NMDA-рецепторного энцефалита постепенно становилось ясно: эти антитела не просто сопровождают заболевание. Они вмешиваются в саму работу синапса [18, 19].

Позднейшие патоморфологические и экспериментальные данные подтвердили антителоопосредованный характер процесса при анти-NMDA-рецепторном энцефалите, ассоциированном с тератомой яичника. В опухолевой ткани могли обнаруживаться нервные элементы, что биологически объясняло запуск иммунного ответа: иммунная система встречалась с антигенами, связанными с нервной тканью, а затем этот ответ становился направленным против NMDA-рецепторов в головном мозге [19].

Для психиатра это принципиально. Тератома в этой истории – не случайная гинекологическая находка. Она может быть источником иммунологической провокации. У молодой женщины опухоль яичника, острый психоз, судороги и энцефалит должны складываться в тревожную клиническую формулу. И если врач видит только психоз, он пропускает механизм. Если видит только опухоль, он пропускает головной мозг. Если видит только судороги, он пропускает начало болезни. Нужно видеть всю цепочку [17, 19].

Механистическая работа E.G. Hughes и соавторов стала важным шагом в понимании того, как именно антитела нарушают синаптическую функцию. Было показано, что антитела пациентов способны приводить к снижению поверхностной экспрессии NMDA-рецепторов и нарушению NMDA-рецептор-опосредованной синаптической передачи. Иначе говоря, иммунная система не просто «воспаляет головной мозг» в общем смысле. Она меняет количество и работу рецепторов на поверхности нейронов [18].

С клинической точки зрения это объясняет один из самых поразительных парадоксов заболевания. Пациент может выглядеть катастрофически тяжелым: психоз, кома, дискинезии, вентиляционная поддержка. Но при этом болезнь потенциально обратима, потому что ключевой механизм связан не только с гибелью нервной ткани, а с нарушением рецепторной и синаптической функции. Это не делает заболевание легким. Напротив, оно может быть смертельно опасным. Но оно дает врачу терапевтическое окно – шанс вмешаться [18, 19].

Именно здесь анти-NMDA-рецепторный энцефалит становится особенно важным для психиатрии. Он показывает, что тяжесть психического состояния не всегда означает необратимость. Иногда перед врачом человек, чья психика словно разрушена, но биологически речь идет о потенциально обратимом иммунном нарушении синаптической передачи. Не романтическая «душевная буря», не метафора, а конкретный рецепторный механизм [18].

Можно представить молодого психиатра в приемном отделении. Перед ним пациентка с внезапным психозом, возбуждением, нарушением речи и поведения. Первый импульс понятен: описать психопатологию, назначить терапию, обеспечить безопасность. Все это необходимо. Но если через часы или дни появляются судороги, странные гиперкинезы, угнетение сознания, выраженное нарушение памяти, лихорадка, вегетативные колебания, дыхательные нарушения – клиническая логика должна резко измениться. Это уже не просто «тяжелый психоз». Это возможный энцефалит [17].

Открытие 2007 года изменило не только диагностический словарь. Оно изменило расстановку ответственности. Психиатр оказался не на периферии анти-NMDA-рецепторного энцефалита, а часто у его входной двери. Именно он может первым увидеть пациента, у которого болезнь еще говорит языком психопатологии, но уже готовится перейти в судороги, дискинезии, угнетение сознания и интенсивную терапию [17, 19].

В этом смысле 2007 год стал моментом, когда психиатрия получила предупреждение и шанс одновременно. Предупреждение – потому что часть острых психотических состояний может быть маской тяжелого иммунного поражения головного мозга. Шанс – потому что своевременное распознавание такой маски открывает путь к лечению, удалению опухоли при ее наличии, иммунотерапии, интенсивной поддержке и восстановлению [18, 19].

Ж. Далмау и его коллеги сделали то, что в медицине происходит редко: они превратили клиническую странность в новую болезнь, а новую болезнь – в новую диагностическую обязанность. После этого открытия психиатр уже не мог смотреть на внезапный психоз у молодой пациентки с неврологическими признаками так же, как раньше. За психозом мог стоять рецептор. За рецептором – антитело. За антителом – тератома. За всей этой цепочкой – шанс спасти не только жизнь, но и личность пациента [17-19].

2008 год: серия из 100 пациентов и окончательное оформление новой клинической нозологии

После первых описаний анти-NMDA-рецепторного энцефалита медицина оказалась в опасной промежуточной зоне. Болезнь уже была названа, антитела уже были обнаружены, связь с тератомой яичника уже стала понятной. Но для клинической практики этого было мало. Открытие становится настоящей нозологией только тогда, когда врач начинает узнавать болезнь не в одном блестящем наблюдении, а в повторяющемся клиническом рисунке: дебют, последовательность симптомов, лабораторные признаки, типичные ошибки диагностики, варианты течения, прогноз, ответ на лечение.

Именно это произошло в последующие годы. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит перестал быть редким паранеопластическим курьезом у молодых женщин с тератомой. Он начал превращаться в самостоятельную клиническую реальность: заболевание детей, подростков, взрослых женщин, мужчин; опухолевое и неопухолевое; психиатрическое в дебюте, но неврологическое по глубине поражения [20, 21].

Главная перемена состояла в расширении клинического взгляда. Если в первых наблюдениях внимание закономерно концентрировалось на молодых женщинах с опухолью яичника, то дальнейшие серии показали: отсутствие тератомы не исключает диагноз. Болезнь может развиваться у лиц обоего пола, у детей и взрослых, без выявляемой опухоли. Это принципиально для психиатра. Нельзя думать: «Нет тератомы – нет анти-NMDA-рецепторного энцефалита». Такая логика слишком удобна, а удобные диагнозы в медицине часто первыми приводят к ошибке [20, 21].

Клиническая последовательность заболевания стала узнаваемой. Часто все начиналось с продромального периода: лихорадки, головной боли, общего недомогания, симптомов, похожих на инфекцию. Затем появлялись психические нарушения: тревога, бессонница, возбуждение, странное поведение, бредовые идеи, галлюцинации, дезоргани-

ция речи и поведения, снижение критики, нарушения памяти. Для психиатра именно этот этап наиболее коварен: пациент уже выглядит «психиатрическим», но болезнь еще не показала весь свой неврологический масштаб [20, 21].

Дальше клиника становилась все менее похожей на первичное психическое расстройство. Присоединялись судороги, дискинезии, орофациальные гиперкинезы, кататонические проявления, мутизм, угнетение сознания, вегетативная нестабильность, нарушения дыхания. Болезнь как будто снимала одну маску за другой: сначала психиатрическую, затем эпилептическую, затем двигательную. И на каждом этапе врач мог ошибиться, если видел только тот фрагмент, который оказался перед ним в данный момент [20, 21].

Для молодых психиатров здесь важна простая, почти жесткая формула: если «психоз» начинает обрастать судорогами, дискинезиями, угнетением сознания, грубой амнезией, вегетативной нестабильностью или дыхательной дисфункцией – это уже не просто тяжелый психоз. Это красная зона. В такой ситуации психиатр обязан думать об энцефалите, а не только о подборе антипсихотика [21].

Не менее важными стали параклинические данные. При анти-NMDA-рецепторном энцефалите магнитно-резонансная томография (МРТ) может быть нормальной или неспецифичной, особенно в начале заболевания. Это опасно: нормальная МРТ способна усыпить врача, если он ждет от органического процесса обязательной «красивой картинки». Зато изменения в цереброспинальной жидкости, электроэнцефалографические нарушения и выявление антител имеют гораздо большее значение для подтверждения иммунной природы процесса [21].

Здесь болезнь преподает врачу неприятный, но полезный урок. Органическое поражение головного мозга не всегда обязано выглядеть убедительно на снимке. Пациент может быть тяжело болен, психически дезорганизован, иметь судороги, кататоничен, а МРТ при этом не даст того драматического изображения, которого ждет неопытный клиницист. Поэтому диагноз строится не на одном исследовании, а на клинической динамике, ликворе, антителах, электроэнцефалографии, онкологическом поиске и общем понимании синдрома [21].

Работа S.R. Irani и соавторов особенно важна тем, что показала временную прогрессию клинических и параклинических признаков. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит был представлен не как неподвижный набор симптомов, а как разворачивающийся процесс. Это заболевание имеет сценарий. Оно входит через психику, память, поведение, затем захватывает двигательные, эпилептические, вегетативные и витальные функции. Для врача понимание этой динамики важнее механического запоминания перечня симптомов [20].

К 2011 году накопленный клинический и лабораторный опыт позволил говорить уже не только о редком синдроме, а о заболевании с достаточно характерной клинической архитектурой. Были описаны возрастные особенности, опухолевые ассоциации, варианты лабораторного подтверждения, течение, ответ на лечение и длительное восстановление. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит начал входить в реальную практику: неврологи стали активнее искать антитела, психиатры – внимательнее относиться к атипичным психозам, анестезиологи-реаниматологи – узнавать тяжелые стадии болезни, онкогинекологи – понимать значение тератомы [21].

Особую роль сыграли данные Калифорнийского энцефалитического проекта. Они показали, что у молодых пациентов анти-NMDA-рецепторный энцефалит может встречаться чаще, чем отдельные вирусные причины энцефалита. Для клинициста это был холодный душ. Болезнь, которую еще недавно можно было считать редкой нейроиммунологической экзотикой, оказалась практически значимой причиной энцефалита у молодых людей [22].

Для психиатра этот факт имеет прямое значение. Молодой пациент с острым психозом, угнетением сознания, судорогами или необычной поведенческой катастрофой – это не только вопрос дифференциальной диагностики шизофрении, аффективного психоза или интоксикации. Это также возможный пациент с энцефалитом. Не всегда. Но достаточно часто, чтобы держать эту дверь открытой до тех пор, пока клиника не даст права ее закрыть [22].

Так анти-NMDA-рецепторный энцефалит прошел путь от драматической клинической загадки к признанной нозологии. В 2008 году большая серия пациентов фактически дала болезни лицо. Последующие исследования сделали это лицо узнаваемым в разных возрастных группах, при разных вариантах течения и не только при наличии опухоли. Заболевание перестало быть историей «молодой женщины с тератомой» и стало одной из ключевых моделей аутоиммунного поражения синаптической передачи [20-22].

В этом и состоит историческое значение этапа после 2008 года. Ж. Далмау и его коллеги не просто открыли антитела. Они помогли медицине увидеть повторяющийся клинический сюжет: психиатрический дебют, неврологическое нарастание, иммунологическая мишень, возможность лечения, длительное восстановление. Болезнь получила не только название, но и клиническую биографию.

И если сказать совсем прямо, именно тогда анти-NMDA-рецепторный энцефалит стал болезнью, которую нельзя не знать. Особенно психиатру. Потому что иногда первым врачом, который видит эту нозологию, оказывается не невролог, не анестезиолог-реаниматолог и не аллерголог-иммунолог. Иногда первым перед ней стоит психиатр – и от его настороженности зависит, будет ли пациент вовремя выведен из ложной рамки «просто психоза» в пространство правильной диагностики и лечения [21, 22].

От открытия к новой области медицины: аутоиммунные заболевания синапса

После открытия анти-NMDA-рецепторного энцефалита стало ясно, что речь идет не об одной болезни, а о новом классе заболеваний. Классическая паранеопластическая неврология уже показала, что опухоль может запускать иммунный ответ против ЦНС. Но у этой модели были свои ограничения: многие хорошо известные паранеопластические синдромы ассоциировались с антителами к внутриклеточным нейрональным антигенам, а само поражение нервной ткани часто имело тяжелый, малокурабельный характер. Врач мог распознать иммунную природу болезни, но далеко не всегда мог существенно изменить ее исход [23, 24].

Дальнейшее развитие направления привело к иной группе заболеваний – аутоиммунным поражениям, при которых антитела направлены против белков поверхности нейронов, синаптических рецепторов и компонентов синаптической передачи. Это был не просто новый лабораторный раздел. Это меняло саму клиническую философию. Если мишенью иммунной атаки становился поверхностный рецептор, нарушение могло быть не только разрушительным, но и функционально обратимым: рецепторы изменяли плотность, распределение, работу, внутренний оборот, но нейрон при этом не обязательно погибал сразу и необратимо [23, 24].

Для молодого психиатра это место в истории особенно важно. Потому что здесь появляется ключ к пониманию того, почему тяжелый психоз, кататония, резкое нарушение поведения, памяти и сознания иногда могут быть не «концом личности», а проявлением нарушенной синаптической передачи. Иными словами, клиническая катастрофа может выглядеть как полное психическое разрушение,

но в ее основе лежит процесс, который потенциально поддается лечению. Не всегда быстро. Не всегда полностью. Но принципиально иначе, чем при необратимой гибели нервной ткани [23, 24].

В обзоре 2011 года E. Lancaster и соавторы систематизировали группу энцефалитов, связанных с антителами к синаптическим и нейрональным поверхностным белкам. В эту область вошли заболевания, при которых иммунная система нарушает работу рецепторов, ионных каналов, белков синапса и других структур, определяющих передачу сигнала между нейронами. Клинически такие болезни могут проявляться судорогами, нарушениями памяти, изменением поведения, психиатрическими симптомами, двигательными нарушениями, расстройствами сознания и вегетативной дисрегуляцией [23].

Вот здесь стоит остановиться. Что видит психиатр? Он видит страх, возбуждение, галлюцинаторно-бредовую симптоматику, кататонические феномены, мутизм, агрессию, спутанность, странность поведения. Что видит нейроиммунолог? Он видит возможное нарушение рецепторной передачи, воспалительную реакцию, антитела, ликвор, опухолевый или неопухолевый триггер. Но это не две разные болезни. Это два языка описания одного процесса. И профессиональная зрелость врача начинается тогда, когда он способен удержать оба языка одновременно [23, 24].

В этой новой модели головной мозг перестал рассматриваться только как анатомическая мишень иммунного повреждения. Он стал пониматься как система синаптических сетей, где аутоантитела могут нарушать тонкую регуляцию возбуждения, торможения, пластичности, памяти, поведения и сознания. Именно поэтому такие заболевания оказались столь важны для психиатрии: они поражали не «периферию» психической жизни, а ее биологическую основу – синаптическую коммуникацию [24].

Работа 2017 года Ж. Далмау стала уже не просто обзором отдельных синдромов, а фактически концептуальной рамкой для целого класса заболеваний. В ней аутоантитела к синаптическим рецепторам и белкам поверхности нейронов рассматривались как причина аутоиммунных заболеваний ЦНС. Это был переход от прежней идеи «редких паранеопластических синдромов» к более широкому пониманию: иммунная система может атаковать молекулы, от которых зависит сама работа нейронных сетей [25].

Для анти-NMDA-рецепторного энцефалита этот поворот имел решающее значение. NMDA-рецептор участвует в механизмах синаптической пластичности, обучения, памяти, регуляции возбуждения и интеграции нейрональных сигналов. Поэтому нарушение его функции не могло ограничиться узким неврологическим симптомом. Оно закономерно затрагивало те области, которые психиатр привык описывать как мышление, восприятие, поведение, аффект, кататонию, контакт с реальностью [25].

Важнейшая идея этой научной линии состоит в том, что антитела при таких заболеваниях часто не просто «сопровождают» болезнь, а могут иметь патогенетическое значение. Они взаимодействуют с поверхностными структурами нейрона, изменяют функцию рецепторов, вызывают их внутреннее удаление с мембраны, нарушают синаптическую передачу и тем самым формируют клиническую картину. Для врача это уже не лабораторная экзотика, а прямой путь от молекулы к симптому [23, 25].

Можно сказать проще – и для клинициста даже точнее: при этих заболеваниях иммунная система не просто «воспаляет головной мозг». Она вмешивается в саму грамматику нейронального общения. А если нарушена грамматика синапса, то меняется язык поведения, памяти, эмоций, восприятия и сознания. Именно поэтому пациент может попасть сначала к психиатру, хотя болезнь по своей природе является нейроиммунологической [23, 25].

Этот переход от классической паранеопластической неврологии к аутоиммунным заболеваниям синапса стал одной из главных научных линий Ж. Далмау. Он позволил объединить то, что раньше выглядело разрозненным: опухоли и психоз, антитела и память, рецепторы и кататонию, судороги и поведение, интенсивную терапию и психиатрическое отделение. В центре этой новой картины оказался не абстрактный «органический психоз», а конкретный биологический механизм – аутоиммунное нарушение синаптической передачи [25].

Для молодого психиатра это не повод превращать каждый острый психоз в иммунологическое расследование. Но это повод запомнить главное: если клиника развивается быстро, если психиатрические симптомы сочетаются с нарушением памяти, судорогами, двигательными феноменами, расстройством сознания или вегетативной нестабильностью, перед врачом может быть не только психопатологический синдром, но и заболевание синапса. А это уже совсем другой уровень ответственности [23, 25].

Так формировалась самостоятельная научная линия Ж. Далмау. От опухоли – к иммунному ответу. От паранеопластического синдрома – к аутоиммунному энцефалиту. От антител как маркеров – к антителам как участникам патогенеза. От поражения ЦНС вообще – к точной атаке на рецепторы и синаптические белки. И именно на этой линии стало возможным открытие болезни, которая начиналась как психоз, проходила через интенсивную терапию, а в итоге заставила медицину заново осмыслить связь между иммунитетом, головным мозгом и психикой [23, 25].

Научная школа Ж. Далмау: от клинического наблюдения к международному направлению

После открытия анти-NMDA-рецепторного энцефалита стало ясно, что Ж. Далмау описал не просто редкую болезнь. Он фактически открыл новую клиническую оптику: заболевания, при которых антитела поражают не абстрактную «нервную ткань», а конкретные рецепторы, ионные каналы и белки поверхности нейронов. Из этого выросло целое направление – аутоиммунная нейроиммунология синапса, где психиатрические, неврологические, онкологические и иммунологические признаки рассматриваются не отдельно, а как части одного патологического процесса [26].

Научная школа Ж. Далмау сформировалась вокруг очень простого, но редкого врачебного принципа: сначала внимательно увидеть больного, а уже потом строить лабораторную гипотезу. В его работах клинический случай никогда не растворяется в абстрактной иммунологии. Наоборот, именно пациент остается началом научного рассуждения: необычный дебют, странная последовательность симптомов, сочетание психоза, судорог, двигательных нарушений, вегетативной нестабильности, опухолевой ассоциации и ответа на иммунотерапию. Из этих деталей складывается не «казуистика», а новая медицина [26].

Дальнейшая история показала масштаб этого поворота. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит быстро стал одной из наиболее изучаемых форм аутоиммунного энцефалита, а публикационная активность по этой теме с 2005 по 2023 год выросла до уровня самостоятельного международного исследовательского поля. Библиометрический анализ показывает, что работы Ж. Далмау и его коллег стали центральной точкой, вокруг которой формировались дальнейшие исследования клиники, диагностики, патогенеза и лечения заболевания [27].

То же произошло и с аутоиммунными энцефалитами в целом. За два десятилетия эта область перестала быть узкой зоной редких паранеопластических синдромов и превратилась в активно развивающееся направление неврологии, психиатрии, иммунологии и интенсивной терапии.

Современные библиометрические данные показывают устойчивый рост числа исследований, расширение международного сотрудничества и формирование новых тематических узлов: антитела к поверхностным нейрональным антигенам, клинические фенотипы, ранняя диагностика, иммунотерапия, прогноз и восстановление [28].

В этом и заключается настоящая научная школа Ж. Далмау. Это не школа в административном смысле – не только лаборатория, кафедра или список учеников. Это школа клинического мышления. Она учит видеть в «странном» пациенте не помеху для классификации, а шанс расширить ее. Не списывать психоз на привычный диагноз, если болезнь идет не по привычному сценарию. Не разрывать человека между психиатрией, неврологией и онкологией, если сам патологический процесс соединяет эти области в один узел.

Для молодых психиатров этот урок особенно ценен. Ж. Далмау показал, что психиатрический симптом может быть входом в большую биологическую историю. Иногда за острым психозом стоит не только нарушение мышления, а иммунная атака на рецептор. Иногда за кататонией – не только психопатологический синдром, а энцефалит. Иногда за «непонятным» больным – будущая нозология. И медицина движется вперед именно тогда, когда врач не отворачивается от таких пациентов, а выдерживает их сложность до конца [26-28].

Ж. Далмау как врач-исследователь: стиль мышления и профессиональный метод

Научная биография Ж. Далмау важна не только тем, что она привела к открытию анти-NMDA-рецепторного энцефалита. Не менее важен сам тип врачебного мышления, который стоит за этим открытием. Ж. Далмау принадлежит к той редкой категории клиницистов-исследователей, для которых необычный пациент – не помеха классификации, а начало новой научной задачи.

Его профессиональный метод формировался в паранеопластической неврологии, где врач постоянно сталкивается с болезнями, не уважающими границы специальностей. Опухоль может быть небольшой или скрытой, неврологический синдром – тяжелым, психические нарушения – первыми клиническими проявлениями, а иммунный механизм – главным связующим звеном между этими событиями. Именно такая логика лежала в основе работ Ж. Далмау по лимбическим энцефалитам и паранеопластическим неврологическим синдромам [29, 30].

Для молодого психиатра здесь важен не только факт открытия, а способ, которым оно стало возможным. Ж. Далмау не начал с утверждения: «это новая болезнь». Он начал с того, что выдержал клиническую странность. Молодая пациентка с психозом, судорогами, угнетением сознания, гиповентиляцией и тератомой яичника не была для него просто набором несовпадающих признаков. В этой несостыковке он увидел возможную закономерность.

Это и есть главное отличие врача-исследователя от врача-исполнителя. Один стремится как можно быстрее закрыть диагноз, чтобы вернуть клиническому миру привычный порядок. Другой замечает, что порядок нарушен не случайно. Для Ж. Далмау «непонятный» пациент оказался не диагностическим неудобством, а источником новой медицинской реальности.

В его подходе есть несколько принципиальных черт.

Первая – уважение к клиническому наблюдению. Большие открытия в медицине редко начинаются с абстрактной схемы. Чаще они начинаются с пациента, который ведет себя не так, как должен вести себя пациент с уже известной болезнью. В случае анти-NMDA-рецепторного энцефалита именно клиническая последовательность – психиатрический дебют, судороги, дискинезии, угнетение сознания, гиповентиляция, связь с тератомой – стала тем материалом, из которого выросла новая нозология [29].

Вторая – междисциплинарность без поверхностности. Ж. Далмау не просто «соединил» неврологию, онкологию, иммунологию и психиатрию красивой фразой. Он показал конкретную патогенетическую цепочку: опухоль может индуцировать иммунный ответ; иммунный ответ может быть направлен против нейрональных структур; поражение этих структур может проявляться тяжелым психоневрологическим синдромом. Это не гуманитарная метафора, а строгая клиническая биология [30].

Третья – способность видеть в антителах не только лабораторную находку. В паранеопластической неврологии антитела долго рассматривались как маркеры определенных клинических синдромов и опухолевых ассоциаций. Но развитие аутоиммунной неврологии показало, что при ряде заболеваний антитела могут быть непосредственно связаны с нарушением функции рецепторов, синапсов и нейрональных сетей. В этом переходе от антитела-маркера к антителу-участнику патогенеза и заключается одна из ключевых интеллектуальных линий Ж. Далмау [25].

Четвертая – осторожность перед преждевременной определенностью. Это особенно важно для психиатра. Психиатрическая диагностика неизбежно работает с синдромами: психоз, кататония, возбуждение, депрессия, когнитивное нарушение, расстройство поведения. Но синдром – это еще не всегда причина. Ж. Далмау своим научным путем напоминает: если клиника развивается слишком быстро, если появляются судороги, дискинезии, угнетение сознания, грубая амнезия, вегетативная нестабильность, гиповентиляция, опухолевая ассоциация, врач не имеет права успокаиваться одним психиатрическим названием [25].

Пятая – перевод клинической загадки в проверяемую гипотезу. Это, пожалуй, центральная черта его метода. Недостаточно сказать: «случай странный». Недостаточно почувствовать, что «что-то не так». Настоящая медицина начинается там, где это чувство превращается в вопрос: какая иммунологическая мишень может объяснить эту клиническую картину? Почему опухоль связана с поражением головного мозга? Почему психоз возникает раньше грубых неврологических признаков? Почему иммунотерапия может приводить к восстановлению [25, 30]?

Именно поэтому Ж. Далмау стал одной из ключевых фигур аутоиммунной неврологии. В его работах ЦНС предстает не как изолированный орган, а как мишень сложных иммунологических процессов, способных нарушать работу рецепторов, синаптической передачи и нейрональных сетей. Для психиатра это имеет прямое значение: психическое состояние пациента не существует отдельно от физиологии головного мозга. Иногда психопатология является первым видимым слоем процесса, который уходит глубже – в иммунитет, опухолевую ткань, рецепторную функцию и синаптическую регуляцию [25].

При этом метод Ж. Далмау не сводится к простой формуле «ищите аутоиммунный энцефалит». Это было бы примитивно. Его урок тоньше: нужно уметь распознавать ситуации, где привычная психиатрическая рамка становится слишком узкой. Не ломать ее при каждом трудном случае, но и не превращать в клетку. Клиническая зрелость состоит именно в этом – знать границы своей диагностической модели и вовремя понимать, когда пациент вышел за их пределы.

В биографии Ж. Далмау особенно ценно то, что она возвращает медицине старое, почти классическое представление о враче как о наблюдателе, мыслителе и исследователе одновременно. Не о «пользователе протокола», не о механическом интерпретаторе анализов, а о человеке, который способен увидеть закономерность раньше, чем она стала учебниковой.

Для молодых психиатров это, возможно, главный профессиональный урок его пути. Ж. Далмау показал, что психиатрический симптом может быть началом большого биологического расследования. Не всегда. Но иногда – именно так. И задача врача состоит не в том, чтобы подозревать редкость у каждого пациента, а в том, чтобы не пропустить редкость тогда, когда она стоит прямо перед ним и говорит языком острого психоза, кататонии, страха, возбуждения или внезапного распада поведения [25, 29, 30].

Заключение

История Ж. Далмау – это история о том, как внимательность к одному «неудобному» клиническому случаю способна изменить целую область медицины. Молодая пациентка с острым психозом, энцефалитом, тератомой и дыхательной недостаточностью могла остаться лишь трагическим наблюдением на границе психиатрии и неврологии. Но именно там, где привычные диагнозы перестали объяснять происходящее, началось открытие новой болезни – анти-NMDA-рецепторного энцефалита.

Научный путь Ж. Далмау показывает, что большое открытие редко рождается из внезапного озарения. Оно вызревает из клинической школы, долгой работы с паранеопластическими синдромами, уважения к фактам, способности видеть связь между опухолью, иммунитетом, синапсом и психическим состоянием пациента. Его вклад состоит не только в описании новой нозологии, но и в создании нового способа клинического мышления, где психиатрический симптом больше не отрывается от физиологии головного мозга.

Для молодого психиатра эта биография имеет особую нравственную и профессиональную силу. Она напоминает: за острым психозом иногда стоит не только расстройство мышления, а воспаленный мозг; за кататонией – не только психопатологический синдром, а иммунное поражение синаптической передачи; за странным, тяжелым, «непонятным» пациентом – не диагностическая помеха, а человеческая жизнь, которая еще может быть возвращена, если врач не закроет глаза слишком рано.

Ж. Далмау изменил не только представления об энцефалитах. Он изменил границу между психиатрией и неврологией, сделав ее не стеной, а зоной ответственности. И, возможно, главный урок его биографии звучит просто: медицина движется вперед тогда, когда врач способен не испугаться сложности пациента, не спрятаться за привычный диагноз и продолжать искать истину – не ради красивой теории, а ради человека, который лежит перед ним и все еще ждет, что его болезнь, наконец, будет понята.

Список литературы

1. Dalmau J. NMDA receptor encephalitis and other antibody-mediated disorders of the synapse: the 2016 Cotzias Lecture. Neurology. 2016;87(23):2471-2482. doi:10.1212/WNL.0000000000003414.
2. Vitaliani R, Mason W, Ances B, et al. Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. Ann Neurol. 2005;58(4):594-604. doi:10.1002/ana.20614.
3. Dalmau J, Tüzün E, Wu HY, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. Ann Neurol. 2007;61(1):25-36. doi:10.1002/ana.21050.
4. Dalmau J, Gleichman AJ, Hughes EG, et al. Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. Lancet Neurol. 2008;7(12):1091-1098. doi:10.1016/S1474-4422(08)70224-2.
5. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. Lancet Neurol. 2019;18(11):1045-1057. doi:10.1016/S1474-4422(19)30244-3.
6. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. Lancet Neurol. 2016;15(4):391-404. doi:10.1016/S1474-4422(15)00401-9. \
7. Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis, autoimmunity, and psychosis. Schizophr Res. 2016;176(1):36-40. doi:10.1016/j.schres.2014.10.007.
8. MacReady N. Profile. Josep Dalmau: exploring the paraneoplastic syndromes. Lancet Neurol. 2009;8(5):422. doi:10.1016/S1474-4422(09)70097-3.
9. Dalmau JO, Posner JB. Paraneoplastic syndromes affecting the nervous system. Semin Oncol. 1997;24(3):318-328.
10. Dalmau JO, Posner JB. Paraneoplastic syndromes. Arch Neurol. 1999;56(4):405-408. doi:10.1001/archneur.56.4.405.
11. Dalmau J, Furneaux HM, Rosenblum MK, et al. Detection of the anti-Hu antibody in specific regions of the nervous system and tumor from patients with paraneoplastic encephalomyelitis/sensory neuronopathy. Neurology. 1991;41(11):1757-1764. doi:10.1212/wnl.41.11.1757.
12. Dalmau J, Graus F, Rosenblum MK, et al. Anti-Hu-associated paraneoplastic encephalomyelitis/sensory neuronopathy. A clinical study of 71 patients. Medicine (Baltimore). 1992;71(2):59-72. doi:10.1097/00005792-199203000-00001
13. Aydiner A, Gürvit H, Baral I. Paraneoplastic limbic encephalitis with immature ovarian teratoma--a case report. J Neurooncol. 1998;37(1):63-66. doi:10.1023/a:1005875822605.
14. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. Brain. 2000;123(Pt 7):1481-1494. doi:10.1093/brain/123.7.1481.
15. Koide R, Shimizu T, Koike K, et al. EFA6A-like antibodies in paraneoplastic encephalitis associated with immature ovarian teratoma: a case report. J Neurooncol. 2007;81(1):71-74. doi:10.1007/s11060-006-9200-7.
16. Niehusmann P, Dalmau J, Rudlowski C, et al. Diagnostic value of N-methyl-D-aspartate receptor antibodies in women with new-onset epilepsy. Arch Neurol. 2009;66(4):458-464. doi:10.1001/archneurol.2009.5.
17. Sansing LH, Tüzün E, Ko MW, et al. A patient with encephalitis associated with NMDA receptor antibodies. Nat Clin Pract Neurol. 2007;3(5):291-296. doi:10.1038/ncpneuro0493.
18. Hughes EG, Peng X, Gleichman AJ, et al. Cellular and synaptic mechanisms of anti-NMDA receptor encephalitis. J Neurosci. 2010;30(17):5866-5875. doi:10.1
19. Tüzün E, Zhou L, Baehring JM, et al. Evidence for antibody-mediated pathogenesis in anti-NMDAR encephalitis associated with ovarian teratoma. Acta Neuropathol. 2009;118(6):737-743. doi:10.1007/s00401-009-0582-4.
20. Irani SR, Bera K, Waters P, et al. N-methyl-D-aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. Brain. 2010;133(Pt 6):1655-1667. doi:10.1093/brain/awq113.
21. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. Lancet Neurol. 2011;10(1):63-74. doi:10.1016/S1474-4422(10)70253-2.
22. Gable MS, Sheriff H, Dalmau J, et al. The frequency of autoimmune N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis surpasses that of individual viral etiologies in young individuals enrolled in the California Encephalitis Project. Clin Infect Dis. 2012;54(7):899-904. doi:10.1093/cid/cir1038.523/JNEUROSCI.0167-10.2010.
23. Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Dalmau J. Encephalitis and antibodies to synaptic and neuronal cell surface proteins. Neurology. 2011;77(2):179-189. doi:10.1212/WNL.0b013e318224afde.
24. Dalmau J. The case for autoimmune neurology. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2017 (a);4(4):e373. doi:10.1212/NXI.0000000000000373.
25. Dalmau J, Geis C, Graus F. Autoantibodies to synaptic receptors and neuronal cell surface proteins in autoimmune diseases of the central nervous system. Physiol Rev. 2017(b);97(2):839-887. doi:10.1152/physrev.00010.2016.
26. Dalmau J, Graus F. Antibody-mediated encephalitis. N Engl J Med. 2018;378(9):840-851. doi:10.1056/NEJMra1708712.
27. Song X, Luo Z, Huang D, et al. Global study of anti-NMDA encephalitis: A bibliometric analysis from 2005 to 2023. Front Neurol. 2024;15:1387260. doi:10.3389/fneur.2024.1387260.
28. Ouyang S, Tang Z, Duan W, et al. Mapping the global research landscape and trends of autoimmune encephalitis: A bibliometric analysis. Heliyon. 2024;10:e26653. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e26653.
29. Dalmau J, Bataller L. Clinical and immunological diversity of limbic encephalitis: a model for paraneoplastic neurologic disorders. Hematol Oncol Clin North Am. 2006;20(6):1319-1335. doi:10.1016/j.hoc.2006.09.011.
30. Rosenfeld MR, Dalmau J. Diagnosis and management of paraneoplastic neurologic disorders. Curr Treat Options Oncol. 2013;14(4):528-538. doi:10.1007/s11864-013-0249-1.

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
Боев Игорь Викторович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии, Ставропольский государственный медицинский университет
ORCID: 0000-0001-6131-6138. E-mail: i.boev@bk.ru

Дата поступления: 29.05.2026
Received: 29.05.2026
Принята к печати: 07.10.2026
Accepted: 07.10.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ПСИХЕЯ
Научно-практический центр имени П.В. Морозова

12 декабря 2026 года
Москва

Научно-практическая конференция **«Эволюция диалогов»,** посвященная 80-летию со дня рождения П.В. Морозова

Уважаемые коллеги!
12 декабря 2026 года в Москве состоится Научно-практическая конференция «Эволюция диалогов», посвященная 80-летию со дня рождения П.В. Морозова.

Организаторы:
Российское общество психиатров,
АНО «Научно-практический центр «Психея» имени Петра Викторовича Морозова».

К участию приглашаются врачи-психиатры и других специальностей, организаторы здравоохранения, молодые ученые и все, кто взаимодействовал с П.В. Морозовым.

Место проведения: Кластер Ломоносов,
Раменский бульвар, д.1, зал Атом
Следите за обновлениями на сайте РОП