



журнал имени

# П.Б.ГАННУШКИНА

№4 | ТОМ 27 | 2025

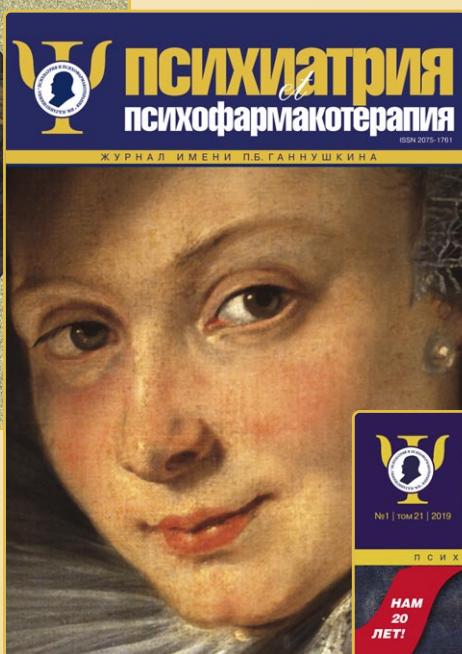
ISSN 2075-1761

П С И Х И А Т Р И Я И П С И Х О Ф А Р М А К О Т Е Р А П И Я

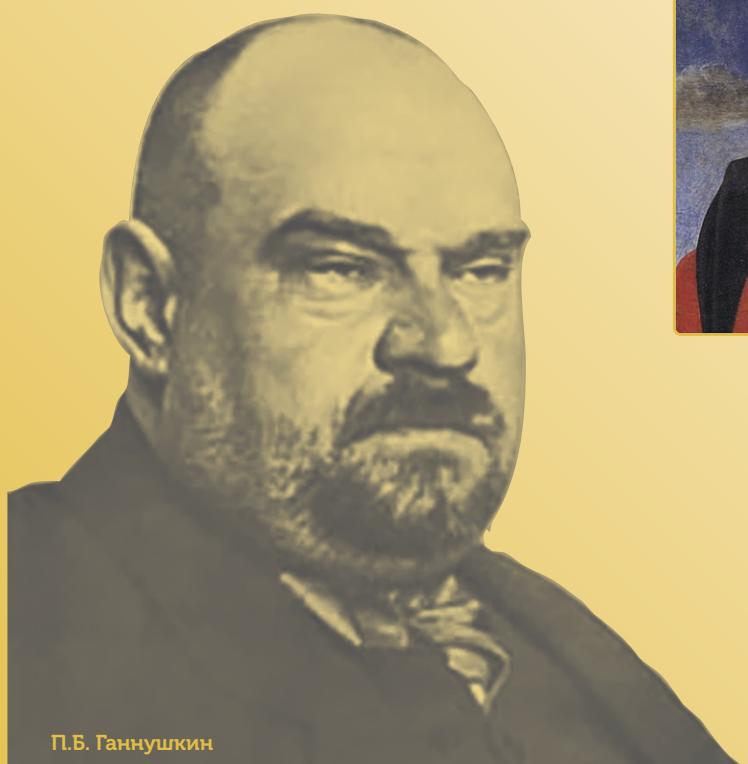
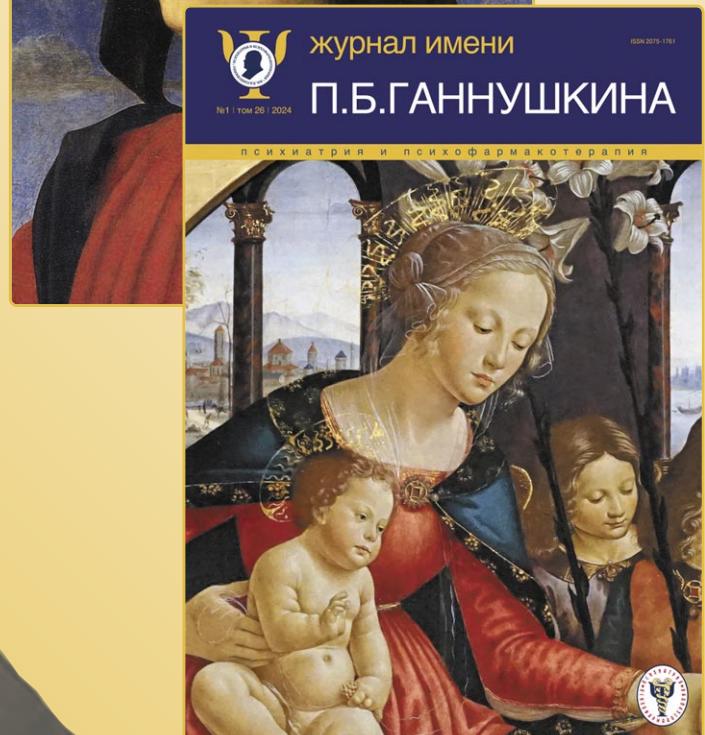


## Основан в 1999 году П.В. Морозовым

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

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 27, №4, 2025 / Vol. 27, No.4, 2025

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. Андрущенко, д.м.н.

И.П. Анохина, акад. РАН

Р.А. Беккер, м.к.н.

А.Е. Бобров, д.м.н., проф.

Н.А. Бохан, акад. РАН

Ю.В. Быков, к.м.н.

Д.С. Данилов, д.м.н.

Н.Н. Иванец, чл.-кор. РАН

М.В. Иванов, д.м.н., проф.

С.В. Иванов, д.м.н., проф.

Б.А. Казаковцев, д.м.н., проф.

В.В. Калинин, д.м.н., проф.

М.А. Кинкулькина, чл.-кор. РАН

В.Н. Краснов, д.м.н., проф.

Г.П. Костюк, д.м.н., проф.

Е.Г. Костюкова, к.м.н.

В.И. Крылов, д.м.н., проф.

В.Э. Медведев, к.м.н., доцент

М.А. Морозова, д.м.н., проф.

С.Н. Мосолов, д.м.н., проф.

Н.Г. Незнанов, д.м.н., проф.

С.А. Овсянников, д.м.н., проф.

Н.Ю. Пятницкий, к.м.н.

А.Б. Смулевич, акад. РАН

Н.В. Трушеникова, к.м.н.

Г.М. Усов, д.м.н., проф.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ

Председатель – А.Ябленский (Петр)

С.А. Альтинбеков (Алматы)

З.Ш. Шушров (Ташкент)

Т.И. Галако (Бишкек)

Н.В. Измайлова (Баку)

А.Э. Мелик-Пашаян (Ереван)

О.А. Скугаревский (Минск)

EDITORIAL COUNCIL

A.S.Avedisova, prof. Dr. Sci.

Yu.A.Alexandrovsky, prof. Assoc. Member RAS

A.V.Andryushchenko, Dr. Sci.

I.P.Anokhina, prof. Assoc. Member RAS

R.A.Bekker, M. Sc. in computer Science

A.E.Bobrov, prof. Dr. Sci.

N.A.Bohan, prof. Assoc. Member RAS

Yu.V.Bykov, Ph. D.

D.S.Danilov, Dr. Sci.

N.N.Ivanets, prof. Assoc. Member RAS

M.V.Ivanov, prof. Dr. Sci.

S.V.Ivanov, prof. Dr. Sci.

B.A.Kazakovtsev, prof. Dr. Sci.

V.V.Kalinin, prof. Dr. Sci.

M.A.Kinkulkina, prof. Assoc. Member RAS

V.N.Krasnov, prof. Dr. Sci.

G.P.Kostuk, prof. Dr. Sci.

E.G.Kostukova, Ph. D.

V.I.Krylov, prof. Dr. Sci.

V.E.Medvedev, Ph. D., Associate Professor

M.A.Morozova, prof. Dr. Sci.

S.N.Mosolov, prof. Dr. Sci.

N.G.Neznanov, prof. Dr. Sci.

S.A.Ovsiannikov, prof. Dr. Sci.

N.Y.Pyatnitskiy, Ph.D.

A.B.Smulevich, prof. Member RAS

N.V.Tрушеникова, Ph. D.

G.M.Usov, prof. Dr. Sci

INTERNATIONAL COUNCIL

Н.И. Ходжаева (Ташкент)

J.Rybakowski (Познань)

C.Soldatos (Афины)

D.Moussaoui (Касабланка)

G.Milavic (Лондон)

J.Sinelle (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: 28.08.2025

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.

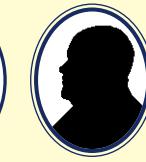
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

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. 2025 г.

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



Журнал имени П.Б.Ганнушкина  
Gannushkin Journal

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

В ФОКУСЕ

Европейский День Депрессии – 2024

«Молодое поколение с беспокойными

настроениями»: «право на ошибку»,

«зона ближайшего развития»

и «деятельностный подход»

в изучении депрессий в контексте

их разнородного этиопатогенеза,

патоморфоза на протяжении

жизненного цикла и вызовов

современного общества технологий

Д.А. Смирнова, А.В. Павличенко,

О.З. Хайретдинов, А.А. Спикина,

К.Р. Бикбаева, Е.А. Слоева

IN FOCUS

European Depression Day – 2024:

“YOUng minds with restless MOODs”:

“the right to make mistakes,” “the zone

of proximal development,”

and an “activity-based approach”

in studying depression through

the context of its multifaceted aetiology,

various pathogenesis, lifetime

pathomorphosis and challenges

of modern society of technologies

D.A. Smirnova, A. V. Pavlichenko,

O.Z. Khayretdinov, A.A. Spikina,

K.R. Bikbaeva, E.A. Sloeva

4

29

Эволюционная «диаметрическая»

модель шизофрении и аутизма

Н.Ю. Пятницкий

Evolutional diametric model

of schizophrenia and autism

N.Yu. Pyatnitskiy

29

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ

Затяжные и хронические

маниакальные

и маниакально-бредовые состояния:

клиническо-динамические

и иммунологические особенности

И.В. Олейчик, С.А. Зозуля, П.А. Баранов,

С.В. Сизов, И.Н. Отман, Е.Б. Румянцева,

З.В. Сарманова, С.А. Столяров,

Т.П. Клюшник

RESEARCHER – TO THE PRACTICE

Prolonged and chronic manic

and manic-delusional states:

clinical, dynamic

and immunological features

I.V. Oleichik, S.A. Zozulya, P.A. Baranov,

S.V. Sizov, I.N. Otman, E.B. Rumyantseva,

Z.V. Sarmanova, S.A. Stolyarov,

T.P. Klyushnik

38

Коррекция нарушений

проспективного мышления

наркологических пациентов

в комплексной программе

реабилитации

Т.П. Клюшник, О.Д. Тучина,

А.А. Чудаева

Modifying Future Thinking

Deficits in People with Addictions

Going Through a Comprehensive

Rehabilitation Program

T.V. Agibalova, O.D. Tuchina,

A.A. Chudayeva

45

Распознавание речи искусственным

интеллектом у пациентов, страдающих

легким когнитивным расстройством

и деменцией

А.В. Смолянинова, Т.А. Павлова,

И.В. Доровских, А.А. Карпов,

М.Д. Долгушин, Л.А. Краснослободцева,

Ю.В. Сейку, Д.Ю. Болдаков

Artificial intelligence speech

recognition in patients suffering

from mild cognitive impairment

and dementia

A.V. Smolyaninova, T.A. Pavlova,

I.V. Dorovskikh, A.A. Karpov,

M.D. Dolgushin, L.A. Krasnoslободцева,

Yu.V. Seiku, D.Yu. Boldakov

50

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

Антисипхотическая терапия

суицидального поведения

Р.В. Бисалиев

PSYCHOPHARMACOTHERAPY

Antipsychotic therapy for suicidal

behavior

R.V. Bisaliev

55

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Психотическая депрессия

с психогенным началом.

Клиническое наблюдение

О.В. Лиманкин, Л.П. Линова,

В.М. Новоселов

CLINICAL OBSERVATION

Psychotic depression

with psychogenic origin.

Clinical observation

O.V. Limankin, L.P. Linova,

V.M. Novoselov

63

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Эволюция материнского инстинкта:

концепция В.А. Вагнера

Н.Ю. Пятницкий

POINT OF VIEW

Evolution of the maternal instinct:

the concept of V.A. Wagner

N.Yu. Pyatnitskiy

67

НЕКРОЛОГ

Памяти Александра Шамилевича

Тхостова (8.10.1952-27.07.2025)

OBITUARY

In memory of Alexander Shamilevich

Tkhostov (8.10.1952-27.07.2025)

74

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

## Европейский День Депрессии – 2024

# «Молодое поколение с беспокойными настроениями»: «право на ошибку», «зона ближайшего развития» и «деятельностный подход» в изучении депрессий в контексте их разнородного этиопатогенеза, патоморфоза на протяжении жизненного цикла и вызовов современного общества технологий

*На основании обзора докладов научно-практической конференции с международным участием, посвященной памяти профессора П.В. Морозова, 1–3 ноября 2024 года, г. Самара, Россия*

**Д.А. Смирнова<sup>1,2</sup>, А.В. Павличенко<sup>1,3</sup>, О.З. Хайретдинов<sup>1,4</sup>, А.А. Спикина<sup>1</sup>, К.Р. Бикбаева<sup>1,5</sup>, Е.А. Слоева<sup>1,5</sup>**

<sup>1</sup> Частное учреждение, образовательная организация высшего образования Университет “Реавиз”, Институт психического здоровья, г. Санкт-Петербург, г. Самара, г. Москва, г. Саратов, Россия

<sup>2</sup> Европейская ассоциация по изучению депрессий, г. Превальо-д’Изео, Брешиа, Ломбардия, Италия

<sup>3</sup> ФГАОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Факультет психологии, Кафедра психического здоровья и клинической психиатрии г. Москва, Россия

<sup>4</sup> ГБУЗ «Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой Департамента здравоохранения г. Москвы», Начально-организационный отдел, г. Москва, Россия

<sup>5</sup> ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Самара, Россия

### Резюме

В статье обсуждается содержание докладов научно-практической конференции с международным участием «Европейский день депрессии – 2024» на тему «Депрессия: молодое поколение с беспокойными настроениями», прошедшей в период 1-3 ноября 2024 года в г. Самара, РФ (в том числе, впервые представленная и не публиковавшаяся ранее информация). В частности, подчеркивается значение организации ежегодной конференции как открытого мероприятия, которое, помимо обмена научно-практическими данными между специалистами в области психиатрического здравоохранения, позволяет реализовать задачи санитарно-просветительской работы по дестигматизации депрессий, представляет ресурс психообразовательного содержания для населения, помогает уязвимым группам населения оценить собственные факторы риска и усвоить ключевые алгоритмы обращения за специализированной помощью. Представлена подробная информация о новых подходах к классификации аффективных заболеваний, психотической депрессии, депрессивных состояниях при травматическом поражении и опухолях головного мозга, депрессиях через призму психологических факторов риска, социальных явлений перфекционизма и изменения языкового дискурса в контексте современной культуры общения в эпоху развития технологий, когнитивных, нейробиологических, возрастных и гендерных аспектов депрессии, клинико-лингвистической дифференциации и причинно-следственных взаимосвязей патогенетического развития депрессий и деменции при болезни Альцгеймера. Обсуждаются подходы к комплексной терапии депрессий с ведущей симптоматикой нарушений сна и проявлений нейровегетативного кластера расстройств, включая современную фармакотерапию, психотерапию (в т.ч. техники десенсибилизации и переработки движением глаз) и ритмическую транскраниальную магнитную стимуляцию. Отдельно обсуждаются актуальные вызовы в системе психиатрического здравоохранения и грамотные пути развития телепсихиатрии с учетом законодательных норм, в частности, дистанционные формы помощи детям и подросткам с аффективными нарушениями. Через разнообразные грани важной темы изучения депрессии рассматриваются эффективные и новые подходы к психосоциальной реабилитации всех категорий пациентов. Подчеркивается важность мультидисциплинарного исследования, разностороннего понимания и следования “деятельностному” подходу в изучении феномена и терапии депрессии, ориентированных на решение этой сложной клинической и психосоциальной проблемы “шаг за шагом” к нормальному состоянию душевного благополучия.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, депрессия, ДПДГ, Европейский день депрессии, деятельностный подход, депрессии при травмах и опухолях мозга, когнитивные функции, лингвистические маркеры, молодой возраст, нейробиология, психотерапия, патоморфоз, психотическая депрессия, телепсихиатрия, транскраниальная магнитная стимуляция, уязвимые группы населения.

**Для цитирования:** Д.А. Смирнова, А.В. Павличенко, О.З. Хайретдинов, А.А. Спикина, К.Р. Бикбаева, Е.А. Слоева. «Молодое поколение с беспокойными настроениями»: «право на ошибку», «зона ближайшего развития» и «деятельностный подход» в изучении депрессий в контексте их разнородного этиопатогенеза, патоморфоза на протяжении жизненного цикла и вызовов современного общества технологий. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 4–28. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-4-28

## European Depression Day – 2024: “YOung mInds with restless MOODs”: “the right to make mistakes,” “the zone of proximal development,” and an “activity-based approach” in studying depression through the context of its multifaceted aetiology, various pathogenesis, lifetime pathomorphosis and challenges of modern society of technologies

*Based on the materials of the scientific and practical conference with international participation, dedicated to the memory of Professor P.V. Morozov, held from November 1-3, 2024, in Samara, Russia*

**Д.А. Смирнова<sup>1,2</sup>, А. В. Павличенко<sup>1,3</sup>, О.З. Хайретдинов<sup>1,4</sup>, А.А. Спикина<sup>1</sup>, К.Р. Бикбаева<sup>1,5</sup>, Е.А. Слоева<sup>1,5</sup>**

<sup>1</sup> Private Institution, Educational Organization of Higher Education University “Reaviz”, Institute of Mental Health, St. Petersburg, Samara, Moscow, Saratov, Russia

<sup>2</sup> European Depression Association, Provaglio d’Iseo, Brescia, Lombardy, Italy

<sup>3</sup> Lomonosov Moscow State University, Faculty of Psychology, Department of Mental Health and Clinical Psychiatry, Moscow, Russia

<sup>4</sup> Г.Е. Сухарева Scientific and Practical Center for Mental Health of Children and Adolescents, Department of Health of Moscow, Scientific and Organizational Department, Moscow, Russia

<sup>5</sup> Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia

**Abstract**

The article discusses the content of the reports (including previously unpublished data) from the scientific and practical conference with international participation "European Depression Day - 2024" on the topic "Depression: The Young Generation with Restless Moods," held from November 1-3, 2024, in Samara, Russia. In particular, it emphasizes the importance of organizing an annual conference as an open event that, in addition to exchanging scientific and practical data among specialists in the field of psychiatric health, allows for the implementation of public health education tasks aimed at destigmatizing depression, provides a resource of psychoeducational content for the population, and helps vulnerable groups assess their own risk factors and learn key algorithms for seeking specialized help. Detailed information is presented on new approaches to the classification of affective disorders, psychotic depression, depressive states in traumatic brain injury and brain tumors, depression through the lens of psychological risk factors, social phenomena of perfectionism, and changes in linguistic discourse in the context of modern communication culture in the era of technological development, cognitive, neurobiological, age, and gender aspects of depression, clinical-linguistic differentiation, and causal relationships of the pathogenetic development of depression and dementia in Alzheimer's disease. Approaches to the comprehensive therapy of depression with leading symptoms of sleep disorders and manifestations of the neurovegetative cluster of disorders are discussed, including modern pharmacotherapy, psychotherapy (including eye movement desensitization and reprocessing techniques), and rhythmic transcranial magnetic stimulation. Current challenges in the psychiatric health system and competent ways of developing telepsychiatry, taking into account legislative norms, in particular, remote forms of assistance to children and adolescents with affective disorders, are separately discussed. Through various facets of the important topic of studying depression, effective and new approaches to the psychosocial rehabilitation of all categories of patients are considered. The importance of multidisciplinary research, a comprehensive understanding, and adherence to the "activity-based" approach in studying the phenomenon and therapy of depression, aimed at solving this complex clinical and psychosocial problem "step by step" towards a normal state of mental well-being, is emphasized.

**Keywords:** activity-based approach, Alzheimer's disease, cognition, depression, EMDR, European Depression Day, linguistic markers, neurobiology, pathomorphosis, psychotherapy, psychotic depression, telepsychiatry, transcranial magnetic stimulation, vulnerable groups of the population, young age.

**For citation:** D.A. Smirnova, A.V. Pavlichenko, O.Z. Khayretdinov, A.A. Spikina, K.R. Bikbaeva, E.A. Sloeva. European Depression Day – 2024: "YOung mInds with restless MOODS": "the right to make mistakes," "the zone of proximal development," and an "activity-based approach" in studying depression through the context of its multifaceted aetiology, various pathogenesis, lifetime pathomorphosis and challenges of modern society of technologies. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 4-28. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-4-28

**Аббревиатуры:**

АД – антидепрессант

АП – антипсихотик

АПИ – модель Адаптивной переработки информации

БА – Болезнь Альцгеймера

ДПДГ – десенсибилизация и переработка движением глаз (от англ. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR))

ЛКР – легкие когнитивные расстройства

МАО – моноаминооксидаза

МД – монополярная депрессия

МКБ-10 – Международная классификация болезней 10 пересмотра

ПД – психотическая депрессия

ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство

РКИ – рандомизированное контролируемое исследование

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

ТМК – телемедицинские консультации

ТЦА – трициклические антидепрессанты

рТМС – ритмическая Транскраниальная магнитная стимуляция

ФМРТ – функциональная МРТ

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ШАР – шизоаффективное расстройство

ЭСТ – электросудорожная терапия

DSM – Diagnostic Statistical Manual of Mental disorders (диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам)

RDoC – Research Domain Criteria (Критерии предметной области исследований в психиатрии)

**Вместо эпиграфа о дискурсе и семантике депрессии**

*“Уж сколько их упало в эту бездну,*

*Разверзтую вдали!*

*Настанет день, когда и я исчезну*

*С поверхности земли.*

*Застынет все, что пело и боролось,*

*Сияло и рвалось.*

*И зелень глаз моих, и нежный голос,*

*И золото волос.*

*И будет жизнь с ее насущным хлебом,*

*С забывчивостью дня.*

*И будет все – как будто бы под небом*

*И не было меня!*

*Изменчивой, как дети, в каждой мине,*

*И так недолго злой,*

*Любивший час, когда дрова в камине*

*Становятся золой. (...)*

*К вам всем – что мне, ни в чем не знаяшей меры,*

*Чужие и свои! –*

*Я обращаюсь с требованьем веры*

*И с просьбой о любви.*

*И день и ночь, и письменно и устно:*

*За правду да и нет,*

*За то, что мне так часто – слишком грустно*

*И только двадцать лет (...)*

*(Цветаева М.И, Реквием, 1913 г.)*

*“Камень на сердце или пустота в душе.”*

*(Менделевич В.Д., 2024)*

*“Немая депрессия, сложности вербализовать настроение и алекситимические нарушения у молодого поколения в обществе технологий и социальных сетей”*

*(Краснов В.Н., 2024)*

*“Молодежь без права на ошибку в обществе нарциссизма и перфекционизма”*

*(Холмогорова А.Б., 2024)*

*“Я, но не Мы современности – зона ближайшего развития и деятельности под подход в обществе поддержки – шаг до двери, шаг в коридор, шаги к выходу из состояния депрессии в состояние нормы”*

*(Зарецкий В.К., Холмогорова А.Б., Краснов В.Н., Смирнова Д.А., Спикина А.А., Павличенко А.В., 2024)*

*“Диалог с учителем, руминации, грусть, пауза, смысложизненные ориентации или цель в жизни, “Взгляни ж, как блещет небо голубое! А ведь оно куда старее нас...”*

*(цит. Кедрин Д.М., 1944, Морозов П.В., Смирнова Д.А., 2022)*

## Введение и актуальность изучения темы депрессий

В период с 1 по 3 ноября 2024 г. на базе ФГБОУ ВО “Самарский государственный медицинский университет” Минздрава РФ прошла международная научно-практическая конференция «Европейский день депрессии – 2024».

Конференция была посвящена памяти нашего Учителя, профессора, д.м.н., Генерального секретаря Всемирной психиатрической ассоциации, выдающегося научного деятеля в области Российской психиатрии и академического лидера ведущих международных профессиональных сообществ Петра Викторовича Морозова. О стиле наставничества П.В. Морозова в своем вступительном докладе рассказала руководитель Института психического здоровья Университета “Реавиз”, в прошлом Председатель Совета молодых ученых Российского Общества Психиатров (2011-2013), коллега и ученица, к.м.н. Д.А. Смирнова: “Пётр Викторович Морозов был выдающимся наставником, который не только делился своими обширными профессиональными знаниями, но и выстраивал глубокий важный диалог со своими учениками, передавая им значение важнейших ценностей: культуры, любви, веры, добродетели и творческого вдохновения. Петр Викторович сам вдохновлял своим примером, поддерживал, доверял и сотрудничал со своими учениками, создавая атмосферу, в которой хотелось развиваться. Его уникальная способность быть близким человеком для каждого ученика, человеческая и человечная коммуникация стали основой его неоспоримой гениальности как наставника, воспитавшего целые поколения психиатров, работающих в учреждениях здравоохранения в Российской Федерации и зарубежом”. Конференцию в очном формате участия поддержали дети нашего Учителя, наставника и дорогого коллеги профессора Петра Викторовича Морозова, – дочь Анна Петровна и сын Денис Петрович Морозовы, что явилось трогательным, душевным, значимым моментом мероприятия и важной связующей нитью истории, объединяющей профессию и семью, детей и учеников, отца и наставника. Нитью истории, которая уходит в будущее и продолжает диалог Учителя и Ученика.

Мероприятие стало площадкой для обмена опытом психиатров, неврологов, психотерапевтов и клинических психологов из России, Италии, Индии, Франции, Венгрии, Швейцарии, Казахстана, Узбекистана, Беларуси, Аргентины и Малайзии. Конференция проходила в течение трех дней, насыщенных докладами экспертов. На мероприятие зарегистрировались около 300 человек, очно и в режиме онлайн, а в целом его посетили более 400 слушателей из числа специалистов, обучающихся и даже представителей сообщества пациентов, получены положительные отзывы от практикующих докторов, ученых и молодых специалистов. В программе конференции приняли участие 32 лектора. В ходе мероприятия состоялась презентация последних научных достижений и практико-ориентированных подходов в области диагностики, лечения, реабилитации и профилактики психических расстройств, в клинической картине которых преобладают аффективные расстройства. Помимо СамГМУ, соорганизаторами мероприятия выступили Европейская ассоциация по изучению депрессий, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского,

Центр психиатрических исследований (Италия), Республикаинский специализированный научно-практический медицинский центр психического здоровья (Узбекистан), Белорусский государственный медицинский университет (Беларусь), Союз охраны психического здоровья и другие. Председателями программного комитета конференции выступали официальный представитель России в Европейской ассоциации по изучению депрессий Д.А. Смирнова и доцент Кафедры психического здоровья и клинической психиатрии Факультета психологии Московского государственного университета имени М.В. Ломоносова А.В. Павличенко. Европейский День Депрессии на протяжении 6 лет ежегодно проводился в г. Самара под руководством Европейской ассоциации депрессии, но именно в 2024 году конференция приобрела широкий масштаб, объединив специалистов из разных городов России, республик и стран. Конференция осветила самые разные темы, обозначившие важное содержание для дискуссии узкоспециальных вопросов и анализа многогранной клинической и социальной проблемы аффективных расстройств. “Особенное внимание мы обратили в этом году на социальные проблемы, клинические проявления и изменения в поведении, связанные с расстройствами настроения, возникающими в популяции молодых людей, учитывая, что зачастую отдельные причины данных состояний закладываются, и сами по себе расстройства настроения начинаются именно в период юности,” – уточнил в своем приветственном докладе Генеральный секретарь ассоциации, профессор Дж. Тавормина.

На церемонии открытия с приветственным словом выступили Колсанов А.В., профессор РАН, д.м.н., профессор, ректор Самарского государственного медицинского университета; Шпорт С.В., д.м.н., генеральный директор ФГБУ НМИЦ психиатрии и неврологии им. В.П. Сербского Минздрава РФ, главный специалист по психиатрии Министерства здравоохранения РФ, член Правления Российского общества психиатров; Незинов Н.Г., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, главный внештатный специалист-эксперт по психиатрии Росздравнадзора, Президент Российского Общества Психиатров, Президент Всемирной ассоциации динамической психиатрии; Ашупров З.Ш., д.м.н., профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья; Скугаревский О.А., д.м.н., профессор кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и медицинской психологии с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета, Председатель Правления Белорусской психиатрической ассоциации, экс-представитель Зоны Восточной Европы во Всемирной психиатрической ассоциации; Негай Н.А., к.м.н., генеральный директор Республиканского научно-практического центра психического здоровья Министерства здравоохранения Республики Казахстан; Треушникова Н.В., врач-психиатр, нарколог, Президент Союза охраны психического здоровья, Член Исполнительного комитета Российского общества психиатров; Палевская С.А., д.м.н., профессор МВА, проректор по профессиональному образованию и

межрегиональному взаимодействию, директор ИПО ФГБОУ СамГМУ Минздрава РФ; Ахапкин Р.В, д.м.н., заместитель директора по научной работе Московского НИИ психиатрии; Краснов В.Н, д.м.н., профессор, руководитель отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии Московского НИИ психиатрии, заведующий кафедрой психиатрии ФДПО Российского научно-исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова; Менделевич В.Д., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии и медицинской психологии, ФГБОУ «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, АНО "Институт Исследований Проблем Психического Здоровья"; Карпенко О.А., к.м.н., заведующая отделом внешних научных связей учебного центра ПКБ №1 им. Н.А. Алексеева, руководитель секции профилактической психиатрии Всемирной психиатрической ассоциации; Шейфер М.С., к.м.н., главный врач ГБУЗ «Самарская областная клиническая психиатрическая больница», главный специалист по психиатрии Министерства здравоохранения Самарской области, член Правления Российского общества психиатров.

Выступающие с приветственными словами на церемонии открытия подчеркнули актуальность раннего выявления, профилактики, детального изучения и решения сложной клинико-социальной проблемы депрессии, возникающей у молодежи, отметили важность междисциплинарного подхода в укреплении психического здоровья населения Российской Федерации. Так, главный специалист по психиатрии Министерства здравоохранения РФ С.В. Шпорт отметила: "Перед российской психиатрией в настоящее время стоят амбициозные задачи, направленные, в том числе, на совершенствование оказания специализированной медицинской помощи различным группам населения, разработку инновационных технологий, диагностических и терапевтических подходов, что безусловно требует обмена мнений и обуславливает необходимость интенсивного сотрудничества различных специалистов".

Профессор О.А. Скугаревский акцентировал внимание на вопросе применения инновационных технологий в области виртуальной и дополненной реальности у пациентов с депрессией, которые могли бы увеличить доступность помощи в условиях дефицита кадров в учреждениях службы психического здоровья. При этом необходимо создавать мультидисциплинарные академические группы для компетентного планирования данных проектов, отрабатывать сложные программные решения, проводить клинические испытания и вносить коррекцию в программное обеспечение для групп пациентов с различной нозологией, уточнять как баланс эффективности и безопасности самих технологий, так и баланс врачебных и технических интервенционных вмешательств под супервизией медицинского работника. Совместный проект специалистов из Беларуси, РФ и Узбекистана мог бы обеспечить необходимую технологическую и грантовые базы для эффективного продвижения ИТ-стартапов в доказательной клинической психиатрии.

О важности телепсихиатрии и дистанционной помощи в своем докладе рассказал официальный представитель Всемирной Психиатрической ассоциации Н.А. Негай, представив в своем докладе показатели существенного де-

фицита кадров в психиатрическом здравоохранении и высокие показатели распространенности аффективных расстройств в регионе. По данным эпидемиологической статистики, около 3,8% населения страдает от депрессии, из них 5% взрослых (4% мужского пола, 6% – женского) и 5,7% пожилых людей старше 60 лет, отсюда выявляется актуальный вектор аффективных расстройств у молодого поколения. Во всем мире депрессией разного генеза страдает 280 миллионов человек [1]. Женщины более уязвимы, распространённость среди лиц женского пола примерно на 50% выше, чем среди мужчин; в частности, около 10% женщин сталкиваются с депрессией в период беременности или после родов [2]. Более 700 000 человек ежегодно совершают самоубийство, а суицид становится четвёртой ведущей причиной смертности среди людей молодого возраста – от 15 до 29 лет.

Несмотря на существование эффективных методов лечения психических заболеваний, свыше 75% жителей стран с низким и средним уровнем дохода не имеют доступа к необходимой помощи [3]. Основные причины включают недостаток финансирования сферы психического здоровья, нехватку квалифицированных специалистов и аспекты социальной стигмы, связанные с психическими расстройствами. По сведениям ВОЗ, не более 15% больных депрессией получают необходимое лечение, и только 0,1% пациентов поступает в психиатрические стационары, несмотря на более высокую распространенность тяжелых форм расстройств. Большое депрессивное расстройство в настоящее время занимает 4-е место среди основных причин снижения трудоспособности, с учетом снижения продолжительности жизни. За медицинской помощью обращается лишь около 20 % пациентов с депрессией, из них 60-90 % – не к психиатрам, а к терапевтам, кардиологам, неврологам и врачам других специальностей [4].

#### **Раздел 1. Депрессия и молодое поколение: психосоциальный патоморфоз, уязвимые группы населения, перфекционизм "без права на ошибку", алекситимия в контексте развития технологий и деструктивный перфекционизм как факторы риска**

В своем пленарном докладе руководитель Отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии Московского НИИ психиатрии, заведующий кафедрой психиатрии ФДПО Российского научно-исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, профессор, д.м.н. В.Н. Краснов обратил внимание на то, что клиницисты все чаще стали наблюдать случаи так называемой «немой» депрессии, особенно среди молодежи. Несмотря на явные внешние признаки (заторможенность, безынициативность, безэмоциональность), пациенты с трудом описывают свое состояние, используя лишь общие фразы. Эта особенность затрудняет диагностику, выбор метода лечения, отслеживание его эффективности и установление доверительных отношений между врачом и пациентом. Недавнее исследование, проведенное в России, выявило значительные изменения в феноменологии депрессий за последние 35-40 лет. В своей работе В.Н. Краснов, В.В. Крюков и С.А. Трушелев [5] изучали различия в психопатологической симптоматике депрессий у пациентов, об-

следованных в периоды 1980-1986 гг. и 2015-2022 гг. Было выявлено, что биологически обусловленные симптомы депрессии (сонливость, усталость, снижение аппетита и либидо) встречались с одинаковой частотой в обеих группах. Однако эмоциональные симптомы, такие как чувство вины, безысходность и суицидальные мысли, редко встречались у второй группы по сравнению с первой, за исключением феномена ангедонии. Пациенты второй группы испытывали значительные трудности с описанием своих чувств и эмоций, особенно молодые люди. В частности, наблюдалось снижение богатства эмоциональной лексики у пациентов, страдающих депрессией в период последних лет – 2015-2022 гг. [5]. В беседах с пациентами врачи отмечали, что количество слов и словосочетаний, описывающих эмоциональные состояния, сократилось до 20-30, что затрудняет диагностику и понимание содержания их страдания. Это может быть связано с влиянием социальных сетей, развитием технологий мессенджеров и изменениями в способах общения, что приводит к обеднению лексического запаса молодежи и снижению их способности к вербализации своих переживаний [6].

Исследование В.Н. Краснова и соавт. [5] показало, что у современных пациентов реже встречаются такие классические симптомы депрессии, как идеи малоценностей и, как уже упомянуто выше, суицидальные мысли. В то время как в предыдущие десятилетия эти феномены были почти неизменными, в новой выборке их частота значительно снизилась [7]. Это может указывать на изменения в восприятии и выражении депрессивных состояний, приросте показателей распространенности алекситимических нарушений, а также на возможное влияние социокультурных факторов и на эмоциональное состояние молодежи, по мнению ученых. Кроме того, научная работа группы авторов подчеркивает важность оценки лексики пациента для понимания клинической картины депрессии, модификации подходов к терапии, что значимо для прогноза и качества ремиссии. Участники с высшим образованием, по результатам работы авторов, как правило, лучше справлялись с вербализацией своих чувств, однако даже среди них в последние годы наблюдается снижение способности к описанию своих эмоциональных состояний [5]. Согласно гипотезе “лингвистического детерминизма” [8], словарный запас влияет на самопознание. По мнению В.Н Краснова, современная информационная среда может ограничивать развитие словарного запаса, что негативно отражается на эмоциональном интеллекте. Это поднимает вопросы о необходимости адаптации методов диагностики и лечения депрессий в свете современных изменений в языке и особенностях коммуникации [5].

Современная образовательная система, в частности, система высшего образования, когда происходят заключительные этапы созревания личности обучающегося, сталкивается с серьезными вызовами, связанными с психическим благополучием студентов. По данным исследований, почти 30% выпускников страдают от симптомов депрессии, что в три раза превышает уровень этого показателя в общей популяции [9]. Исследования показывают, что субъективное переживание одиночества объясняет 45% модели факторов, влияющих на развитие

симптомов депрессии среди молодежи [10]. Сначала в американском обществе, теперь в России, и, предположительно, почти повсеместно, отмечается тенденция к росту распространенности феноменов индивидуализма и нарциссизма, и, в свою очередь, эти феномены зачастую, на уровне научных работ, взаимосвязаны с увеличением показателей, характеризующих переживание чувства одиночества. Анализ частоты употребления местоимений в американских книгах с 1960 по 2008 годы показал, что использование местоимений «я» и «мне» увеличилось на 42%, а «мы» и «нам» – уменьшилось на 10%. Авторы исследования интерпретируют это как свидетельство роста индивидуализма и снижения коллективизма в американской культуре [11]. Кроме того, известно, что увеличение показателей употребления в устной и письменной речи личных местоимений единственного числа (“я”, “мне” и др.) как в английском, так и русском языках часто выступает диагностическим речевым маркером и указывает на наличие депрессивного состояния [12, 13].

В условиях, когда образовательные учреждения превращаются в корпорации, акцент на показателях эффективности и рейтингах приводит к росту тревожности и депрессивных симптомов у студентов. Кризис в системе образования, характеризующийся “патогенными” культурными ценностями, такими как перфекционизм и конкуренция, создает неблагоприятные условия для развития и психического благополучия молодежи. Перфекционизм, как психологический феномен, представляет собой сложное и многогранное явление, которое может оказывать как положительное, так и отрицательное влияние на психическое здоровье молодежи. С одной стороны, стремление к высоким стандартам может способствовать достижению успеха и развитию личностных качеств, таких как настойчивость и целеустремленность. С другой стороны, перфекционизм часто сопровождается чрезмерной самокритикой, страхом перед ошибками и постоянным чувством недостаточности, формируя так называемый деструктивный перфекционизм [14]. Исследования показывают, что социально предписанный перфекционизм, когда молодые люди ощущают давление со стороны окружающих, значительно увеличивает риск развития депрессивных симптомов и тревожности [9]. Современное общество с его постоянными оценками со стороны средств массовой информации, школ, университетов оказывает существенное давление на молодежь, заставляя ее постоянно доказывать свою ценность [15]. Этот социальный фактор, усиливаемый сравнением в социальных сетях, способствует росту перфекционизма и ведет к эмоциональному неблагополучию, которое усиливается социальной изоляцией и вышеупомянутым переживанием чувства одиночества [9]. Значение самой по себе социальной “ситуации развития” и характеристик этой ситуации для становления личности и проявления ее способностей в контакте с обществом описывал в своих работах еще Л.С. Выготский [16].

Требования к молодым людям становятся все более жесткими, студенты считают, что окружающие ждут от них достижений и совершенств. Так, среди канадских и американских студентов за последние 27 лет показатели перфекционизма выросли (Я-адресованный перфекцио-

низм – 10%, перфекционизм по отношению к другим – 16%, социально предписанный перфекционизм – 32%) [15]. Также и среди российских студентов – в контексте и в связи с факторами перфекционизма за последние десять лет наблюдается выраженный рост показателей депрессии и тревоги, как продемонстрировали результаты когортного исследования динамики уровня перфекционизма и симптомов эмоционального неблагополучия в российской студенческой популяции (когортное исследование) [17].

Согласно биopsихосоциальной модели психической патологии, факторы риска и факторы-протекторы играют ключевую роль в формировании психического здоровья молодежи. Важно развивать академический и социальный интеллект, а также поддерживать субъектную позицию учащихся, что может снизить риск проблемного использования интернета и других деструктивных факторов, связанных с формированием тревожных и депрессивных расстройств у молодежи [18]. Субъектная позиция учащихся, которая включает высокий уровень учебной мотивации и интерес к учебному материалу, и рефлексивно-деятельностный подход в психолого-педагогическом консультировании служат факторами защиты от разрушающего психологического влияния перфекционизма, а также общества гедонизма и потребления [14].

В условиях современного общества, где акцент на успех и достижения становится все более выраженным, важно развивать у молодежи не только навыки эмпатии, но самосстрастия и принятия собственных недостатков, права на ошибку, которая “способствует развитию – без ошибок нет развития”, и постепенного движения из депрессивной реакции на “субъективно определяемое социальное несоответствие” в направлении “зоны ближайшего развития” для достижения зрелого понимания социального контекста, что, в свою очередь, может служить защитным фактором против негативных последствий перфекционизма [19, 20, 21]. Кроме того, в образовательном процессе важно вернуть ценности педагогики сотрудничества, основанные на уважении к субъектности учащихся, отойти от авторитарной педагогики и продвинуться в сторону педагогики поддержки, что может способствовать улучшению их психического здоровья [22]. Исследование показало, что выраженная субъектная позиция в учебной деятельности является фактором, защищающим психическое здоровье школьников. У учащихся с такой позицией наблюдается высокая учебная мотивация, интерес к обучению, отсутствие проблем с посещаемостью и конфликтов с родителями по поводу учебы, а также хорошие отношения с учителями [23].

Таким образом, для преодоления эпидемии психического неблагополучия (психодемии) в биopsихосоциальном контексте в популяции молодых людей необходимо интегрировать подходы ранней диагностики, профилактики, санитарно-просветительской работы, культурно-исторической психологии и педагогики сотрудничества. Это позволит создать более благоприятную образовательную и понятную социальную среду, способствующую развитию и психическому здоровью молодых людей, а также снизит показатели распространенности депрессивных и тревожных расстройств у данной группы лиц.

## Раздел 2. Психотическая депрессия вчера и сегодня: концепция, диагностика, терапия

Доклад Директора Московского Института психического здоровья Медицинского Университета Реавиз, доцента кафедры психического здоровья и клинической психиатрии МГУ им. М.В. Ломоносова **А.В. Павличенко** был посвящен различным аспектам диагностики и терапии психотической депрессии.

### 2.1. Депрессия с психотическими чертами в классификациях психических расстройств

В настоящее время психотическая депрессия (монополярная депрессия с психотическими чертами) понимается как подтип монополярной депрессии (МД), который сопровождается бредом и/или галлюцинациями и отличается от непсихотической по диагностике, лечению и прогнозу [24].

Распространённость психотической депрессии (ПД) в течение жизни составляет 0,4-0,5 % [24], а средний возраст начала болезни составляет 29 лет [24, 25].

В DSM-II ПД не являлась отдельным подтипов МД и определялась исключительно тяжёлыми нарушениями качества жизни (основным признаком психоза в то время считалась «невозможность адаптироваться к обычным требованиям повседневной жизни») с наличием или отсутствием бреда и галлюцинаций, которые традиционно являлись признаками психоза [26]. В DSM-III для диагностики ПД было необходимо наличие бреда и/или галлюцинаций и/или депрессивного ступора, а критерий значительного функционального снижения в данной классификации был удален. В DSM-IV ПД относилась к МД тяжёлой степени тяжести, сопровождавшейся бредом или галлюцинациями, но не депрессивным ступором. В DSM-5 ПД также является подтипов МД, но не обязательно тяжёлой, так как психотические симптомы в новом классификаторе не являются критерием тяжести расстройства [24]. В МКБ-10 ПД рассматривается как один из видов МД тяжелой степени тяжести [27], в то время как в МКБ-11 психотические симптомы могут присутствовать как при тяжелой, так и при депрессии средней степени тяжести [28]. Психотические симптомы в МКБ-11 отнесены к когнитивно-поведенческому кластеру, в частности, они представлены в четвертом критерии депрессивного эпизода («убеждения в собственной никчемности, чрезмерной или необоснованной вине, которые могут быть явно бредовыми») [28]. В качестве дифференциации ПД от шизоаффективного расстройства (ШАР) приводятся следующие признаки: при ШАР выполняются диагностические требования (порог симптомов и длительность), как для шизофрении и для депрессивного эпизода, в то время как при депрессивном эпизоде с психотическими симптомами последние возникают одновременно с депрессивными, но не соответствуют диагностическим требованиям для шизофрении.

Таким образом, разные диагностические критерии ПД в классификациях болезней затрудняют интерпретацию результатов ее изучения, в частности, тем, определяется ли психоз 1) наличием бреда и галлюцинаций, 2) тяжестью и снижением функционирования или 3) меланхолическими чертами, развивающимися в рамках монополярного или

биполярного течения болезни [26]. Кроме того, интерпретация результатов осложняется ещё и тем, что во внимание следует принимать, были ли у пациентов в анамнезе психотические состояния или нет.

## 2.2. Нейробиология и психопатология психотических симптомов при депрессии

Идея малоценностя и чувство вины, достигающие уровня бреда, наравне с подавленным настроением и ангедонией, являются наиболее типичными признаками депрессивного состояния, так как чувствительность и специфичность этих симптомов превышает 75% [30]. В то же время, изучение патоморфоза депрессии на российской популяции лиц с МД показало, что в последние годы идеи малоценностя и вины стали значительно реже встречаться среди жалоб пациентов, что часто наблюдалось в восьмидесятые годы прошлого века [5].

В ряде работ постулируется тезис, что ПД имеет многообразные черты отдельного расстройства со своей собственной феноменологией, эпидемиологией, семейным анамнезом, течением заболевания, биологией и лечением [29].

Нейробиология ПД включает дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [31]. Мета-анализ 14 рандомизированных исследований показал, что отсутствие подавления кортизона после приема дексаметазона (тест подавления дексаметазона) наблюдается у значительно большего числа пациентов с ПД, чем с непсихотической, так же как и уровень кортизона в моче был значительно выше при ПД [32]. Среди других нейробиологических показателей, обнаруженных у пациентов с ПД, чаще находят сниженный уровень дофамин-бета-гидроксилазы [33] и увеличенный объем мозговых желудочков [34]. Кроме того, в когнитивных нарушениях, наблюдаемых при психотической и непсихотической депрессии, могут быть задействованы различные нейронные сети [35].

У пациентов с ПД чаще и тяжелее, чем у лиц с непсихотической формой МД, встречаются такие симптомы, как суицидальные мысли, чувство безнадежности и вины, когнитивные нарушения, бессонница, соматические симптомы, психомоторное возбуждение, заторможенность, а также импульсивность [31, 36].

Психотические черты часто остаются незамеченными, так как пациенты их скрывают, а сами бредовые идеи могут казаться более-менее правдоподобными, например, заявления пациентов о том, что у них имеется рак, или о том, что они совершили преступление [37]. Для выявления психотических идей у лиц с МД целесообразно собирать сведения о них у близких людей, предпочтительно спрашивать о «странных или необычных переживаниях, и избегать при беседе слово «психоз» [26].

Психотические симптомы, конгруэнтные настроению (например, идеи никчемности, вины, заслуженного наказания, нигилизма, катастрофы, безнадёжности) встречаются чаще, чем неконгруэнтные бредовые идеи (например, ощущение преследования, воздействия, передачи мыслей) [24]. Некоторые исследователи полагают, что ПД с неконгруэнтными психотическими симптомами является отдельным подтипов болезни, так как при нем отмечается более тяжелое течение, худший прогноз болезни и

большая наследственная предрасположенность [26, 38]. В Исследовательских диагностических критериях ПД с психотическими симптомами, не конгруэнтными настроению, рассматривается в группе ШАР на основании того факта, что у данных пациентов болезнь ассоциируется с более тяжелым течением [39].

Вне зависимости от структуры психотических симптомов, в большинстве работ преобладает точка зрения об отсутствии различий в исходах ПД с конгруэнтными или неконгруэнтными психотическими переживаниями [38, 40]. С другой стороны, большинство исследователей полагают, что ПД с не конгруэнтными настроению психотическими симптомами чаще встречаются при биполярной, чем при монополярной депрессии [41]. При ПД в рамках биполярного расстройства чаще, чем при монополярной ПД, встречаются зрительные, обонятельные и тактильные галлюцинации, причем сами пациенты об этом спонтанно рассказывают редко [42].

Были выявлены значительные различия между бредовыми идеями в рамках ПД и шизофрении [43]. Показано, что бред при ПД проявляется в форме подтверждения (confirmation) того, что человек уже знает о себе и своей системе ценностей, например, бред виновности – это подтверждение ранее существовавшего опыта, а не формирование чего-то нового. В отличие от этого, бред при шизофрении чаще принимает форму откровения (revelation), например, новое значение, новая идентичность, новое понимание мира. Кроме того, депрессивный бред связан с повседневными заботами, в которые вовлечен пациент, и часто бредовые идеи принимают форму утраты моральной, физической и финансовой целостности. Так, бред болезни выражает беспокойство по поводу того, что человек потерял свою физическую целостность, или пациент боится быть для других обузой. С другой стороны, бред при шизофрении имеет отношение к фундаментальному изменению экзистенциально-онтологической структуры человека. Также исследователями были получены различия на уровне внешних (extrinsic) аспектов бредовых идей, касающихся преморбидных переживаний, фоновых чувств, онтологических оснований опыта и экзистенциальной ориентации [43]. Утверждается, что депрессивный бред – это способ проживания депрессивным пациентом своей жизни под влиянием прошлых событий и ощущений со стороны своего тела, где прошлое проживается как чувство вины, будущее – как катастрофа, а настоящее воспринимается как непоправимое страдание.

Исходы ПД, в целом, хуже, чем при непсихотической МД, в частности, у лиц с ПД ниже частота ремиссий, в два раза чаще встречается резистентность к терапии и чаще встречаются рецидивы [25, 44].

Дифференциальный диагноз ПД, в первую очередь, следует проводить с непсихотической депрессией, ШАР и биполярным расстройством. Как отмечалось выше, ПД отличается от непсихотической депрессии наличием бреда и галлюцинаций [24]. При ПД симптомы отличаются большей тяжестью, чаще встречаются суицидальные мысли и коморбидные тревожные расстройства. При ПД бред и галлюцинации возникают только во время депрессивного эпизода и не отвечают критериям шизофрении, в то время как при ШАР состояние пациента одновременно отвечает

критериям и шизофрении, и депрессивного эпизода. Биполярная ПД диагностируется в тех случаях, если у пациента в анамнезе обнаруживаются мания, смешанное состояние или гипомания [24].

### 2.3. Терапия психотической депрессии

При ПД спонтанная ремиссия встречается редко [45]. Также известно, что ответ на психотерапевтические интервенции при ПД незначителен, хотя когнитивные подходы могут помочь пациентам лучше адаптироваться к отдельным симптомам ПД [46].

Фармакологический подход к лечению ПД зависит от того, рассматривается ли психоз как проявление тяжести депрессии или как отдельный синдром. Если ПД рассматривать как вариант тяжёлой депрессии, то эффективной стратегией является монотерапия антидепрессантами (АД) в нужной дозе, возможно, с адьювантной терапией. Если же ПД рассматривается как отдельный подтипа болезни, то необходимо лечение и депрессии, и психоза [47].

В систематическом обзоре рандомизированных клинических испытаний (РКИ) по лечению ПД в период с 1966 по 2004 год, где лишь в одном случае использовалось сравнение с плацебо, делается вывод о том, что частота терапевтического ответа (респонса) на амитриптилину, перфеназин или их комбинацию составляет 41%, 19% и 78%, соответственно [48]. Обновленный систематический обзор 12 РКИ показал, что комбинация АД и анти-психотика (АП) при ПД более эффективна в снижении депрессивных симптомов, чем использование монотерапии или плацебо [47]. Более поздний обзор 4 РКИ лечения ПД включал сравнение венлафаксина против венлафаксина в сочетании с кветиапином, оланzapина против оланzapина в сочетании с сертрапалином и тримипрамина против амитриптилина в сочетании с перфеназином [49]. В целом, комбинированная терапия в любом случае превосходила монотерапию АД или АП. В большинстве исследований по лечению ПД уровень респонса при использовании электросудорожной терапии (ЭСТ) составлял 82-90%, что эквивалентно или превосходит комбинированную терапию [49]. Так как применение ЭСТ может сократить время госпитализации, она рассматривается как терапия первого выбора у пациентов с ПД с суициальными тенденциями или длительно пребывающих в психиатрическом стационаре [49].

Основываясь на данных о повышенной активности гипоталамо-гипофизарной оси у лиц с ПД, исследователи выдвинули гипотезу о том, что антиглюкокортикоидные препараты могут быть эффективным средством лечения этого заболевания [50]. Было выполнено несколько исследований, показавших, что препарат мифепристон, антагонист глюкокортикоидных рецепторов, является эффективным средством для лечения пациентов с психотической депрессией [50]. Наибольший эффект наблюдался у лиц с ПД, где мифепристон использовался в высокой дозе (1200 мг в сутки) в качестве адьювантной терапии к АД [51].

В последнем обновлении Канадской сети по лечению расстройств настроения и тревоги (CANMAT) в качестве первой линии лечения ПД рекомендуется использовать

комбинацию любого АД из группы СИОЗС или СИОЗСН, вортиоксетин или агомелатин вместе с АП второго поколения [52]. Клинические рекомендации Американской психиатрической ассоциации (APA) и Всемирной Федерации обществ биологической психиатрии (WFSBP) не рекомендуют конкретные схемы приема препаратов из-за недостаточности данных, подтверждающих преимущество одного препарата перед другим [49]. Кроме того, рекомендации APA и WFSBP качестве первой линии терапии ПД также называют ЭСТ, особенно при наличии в клинической картине стойких суициальных мыслей и «угрожающего соматического состояния» [49].

В кохрановском обзоре, включающем 12 РКИ с общим числом участников 929 человек, было сделано заключение о том, что ПД изучена крайне недостаточно, и это заставляет соблюдать осторожность в отношении рекомендаций по лечению [53]. Некоторые данные указывают на то, что комбинированная терапия АД и АП более эффективна, чем монотерапия или плацебо, а эффективность использования мифепристона отсутствует [53]. Авторы статьи по лечению ПД в медицинском ресурсе UpToDate в качестве первой линии лечения ПД легкой и умеренной степени тяжести рекомендуют комбинацию АД и АП, но не ЭСТ. Из конкретных препаратов авторы отдают предпочтение комбинации сертрапалина с оланзапином, так как это сочетание изучалось в РКИ с наибольшим количеством пациентов. В качестве альтернативы предлагают комбинации флуоксетина с оланзапином, венлафаксина с кветиапином, амитриптилина с галоперидолом или амитриптилина с перфеназином. При ПД тяжелой степени тяжести или с суициальностью, или с отказом от еды – предлагается начинать лечение с ЭСТ, а не с фармакотерапии. Пациентам с ПД, которые не реагируют адекватно на один или два курса комбинированной фармакотерапии, целесообразно назначать ЭСТ и, наоборот, пациентам, первоначально получившим неэффективный курс ЭСТ, следует проводить комбинированную фармакотерапию [54].

Согласно клиническим рекомендациям по лечению депрессивного эпизода и рекуррентного депрессивного расстройства Минздрава России, лечение депрессии тяжелой степени тяжести с психотическими симптомами рекомендовано проводить в условиях стационара, и с первых дней целесообразно назначение АД с широким спектром нейрохимического механизма действия (СИОЗСН, ТЦА) в сочетании с антипсихотиком второго поколения [55]. Наиболее эффективным антидепрессантом из группы СИОЗС в лечении ПД является флуоксамин, что связывают с его высоким аффинитетом к сигма-1-рецепторам [55].

Таким образом, ПД – это достаточно распространённая тяжелая форма депрессивного расстройства, которая имеет много признаков отдельного подтипа заболевания. ПД, по сравнению с непсихотической формой, имеет менее благоприятное течение, отличающуюся нейробиологией и определенные подходы к терапии. Комбинированная терапия ПД с одновременным применением АД и АП более эффективна, чем лечение одним из них или плацебо.

**Раздел 3. Депрессия, когнитивные нарушения и объединяющие нейробиологические основы: «органический» контекст неврологических заболеваний, опухоли головного мозга и болезнь Альцгеймера**

**3.1. Современная парадигма когнитивных нарушений при психических расстройствах – новый взгляд на депрессию**

Доклад заместителя директора по научной работе Московского НИИ психиатрии д.м.н. Р.В. Ахапкина был посвящен актуальной проблеме современной психиатрии – когнитивным нарушениям при психических расстройствах, с акцентом на рекуррентную депрессию. В ходе доклада обсуждалась актуальность изучения когнитивных нарушений при многих психических заболеваниях, их современные модели и методы оценки, а также способы их коррекции. В частности, по мнению ученого, актуальность изучения проблемы когнитивных нарушений при психических расстройствах обусловлена выбором новой мишени терапии и цели лечения – достижения функциональной ремиссии. Для достижения цели функциональной ремиссии крайне важна коррекция когнитивных нарушений, так как была показана их причастность к социальной дезадаптации, затруднениям повседневной деятельности, а также худшему ответу на терапию вне зависимости от тяжести симптомов болезни [56]. В последние годы были получены новые данные относительно изменений нейробиологических, психофизиологических и нейровизуализационных показателей при когнитивных нарушениях и предложены новые психометрические нейропсихологические методы их оценки [57].

За последние 30-40 лет произошли существенные изменения в исследованиях патонейрофизиологии рекуррентной депрессии. В частности, если ранее в качестве основной причины депрессии рассматривался химический дисбаланс (моноаминовая гипотеза), и основной интерес исследователей базировался на изучении изменения уровня нейротрансмиттеров, то сейчас акцент смешен на изучение нарушений синаптической пластичности и нейрональных взаимосвязей [58]. В качестве предполагаемых маркеров депрессии ранее рассматривался дексаметазоновый тест, периферические уровни моноаминов и тромбоцитарной МАО, в то время как сейчас в качестве возможных маркеров рассматривают одноклеточные полиморфизмы, данные фМРТ и диффузионно-тензорной трактографии. В качестве предрасполагающих к развитию «эндогенной» депрессии факторов ранее назывались неопределенные «биологические причины», а развитие «невротической» депрессии связывали со средовыми воздействиями. С другой стороны, в настоящее время в качестве предрасполагающих к депрессии факторов рассматривают локусы генетической восприимчивости, снижение способности к сопротивлению средовым воздействиям, воспалительные цитокины и негативные когнитивные схемы. Биологическое воздействие ранее было направлено на устранение дефицита моноаминов, а сейчас – на повышение уровня нейропластичности мозга [58].

Внедрение цифровых технологий облегчило и расширило возможности выявления отклонений когнитивных процессов, которые были недоступны для традиционного

клинико-психопатологического метода. Были разработаны различные компьютерные нейропсихологические психодиагностические батареи тестов, включая такие широко известные, как Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) и Penn's Computerized Neurocognitive Battery (Penn CNB), адаптированные для смартфонов приложения, которые позволяют проводить диагностику и оценку когнитивных тестов удаленно, а также технологии виртуальной реальности с использованием искусственного интеллекта [59]. Некоторые из данных инструментов разрабатываются и отечественными исследователями, например, программа Нейробюро, которая позволяет оценивать различные параметры, включая когнитивные функции, с помощью технологий айтреинга и искусственного интеллекта [60].

Существует несколько подходов к определению когнитивных нарушений [61]. Сам термин «когнитивные нарушения» пришел из нейропсихологии, где использование психоdiagностических методов позволяло выявить нарушения когнитивных доменов разной интенсивности при различных психических заболеваниях, включая как те, которые сопровождались мнестико-интеллектуальным снижением (органические заболевания головного мозга, шизофрения), так и те, где, как считалось ранее, данное снижение отсутствовало (невротические расстройства, аффективные заболевания) [62]. С точки зрения феноменологического клинико-психопатологического подхода, термин «когнитивные нарушения» достаточно широк, так как включает нарушения восприятия, нарушения мышления, отчасти поведенческие расстройства и некоторые другие нарушения психических функций. В современных классификации DSM-5 термин «органические расстройства» было заменен на термин «нейропсихологические нарушения», и было предложено выделять нейропсихологические домены (память, внимание, скорость реакции, исполнительные функции, обучение и память, речь, перцептивно-моторные навыки, социальное познание) при некоторых других психических заболеваниях. В МКБ-11 был также предложен термин «нейропсихологические нарушения», а при депрессивном эпизоде выделен когнитивно-поведенческий кластер симптомов. В классификации RDoC особый акцент делается на домене «когнитивные системы», в рамках которого по аналогии с DSM-5 выделяют такие конструкты как внимание, восприятие, декларативная память, рабочая память, речь и когнитивный контроль [63]. С другой стороны, классическое представление о депрессивной триаде постепенно расширяется, и в настоящее время, помимо аффективных, оно включает также когнитивные, поведенческие, соматические и социальные нарушения.

Предложена следующая систематизация когнитивных нарушений при аффективных расстройствах [64]. Традиционный клинико-психопатологический подход, как известно, включал выделение в рамках идеаторного компонента триады Э. Крепелина изменение скорости течения ассоциаций и изменение содержания мышления, в том числе, депрессивные идеи, суицидальные мысли и депрессивный бред. Традиционный психологический подход к оценке когнитивных функций при депрессиях включает выделение горячих и холодных когниций. Согласно определению, «холодные» когнции предполагают отсут-

ствие вовлеченности эмоций («эмоционально независимые когниции») и «горячие когниции, которые возникают при непосредственной вовлеченности эмоциональной сферы» [65]. Следует, однако, подчеркнуть, что данное разделение достаточно условно, оба вида когниций взаимосвязаны друг с другом. Большой вклад в развитие данного подхода оказали работы А.Т. Бека – выделение им когнитивной депрессивной триады, которая включает негативную оценку себя, своего опыта и будущего [64]. И, наконец, третий, нейропсихологический подход, объединяет предыдущие два и включает когнитивные нарушения в клиническом срезе, которые содержат их количественные и качественные характеристики, в частности, когнитивные негативные искажения и когнитивные домены, где когнитивные функции разделены на группы, которые следует изучать с помощью соответствующих тестов.

Методы исследования когнитивных функций с помощью психодиагностических тестов показали интересные результаты [66]. С одной стороны, было обнаружено, что при депрессивных и маниакальных эпизодах наблюдается снижение различных когнитивных доменов, включая внимание, память и исполнительные функции, что в некотором смысле является вторичным по отношению к патологически измененному аффекту. С другой стороны, при эутизмных состояниях также отмечались когнитивные нарушения – в первую очередь, нарушения исполнительных функций, что подтверждает их независимость от нарушений настроения и является предиктором последующих аффективных рецидивов.

В настоящее время концепция депрессии как нейропротрессирующего заболевания находит все больше и больше сторонников [67]. В частности, при депрессивных состояниях наблюдаются повышение уровня провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухолей, интерлейкины 1 и 6), патология глиальных клеток, локальные нарушения гемато-энцефалического барьера. По мнению ряда авторов, активация провоспалительных факторов может быть связана с прогрессированием и цикличностью расстройств настроения [68]. С другой стороны, провоспалительные изменения находят и при других психических расстройствах, включая астенические состояния [69].

Предложено выделять 2 группы предикторов развития когнитивных нарушений у пациентов с депрессивными расстройствами [64]. Первая группа предикторов определяется преимущественно клиническими характеристиками депрессии и включает диагноз (больше когнитивных нарушений наблюдаются у лиц с повторными эпизодами), общую продолжительность болезни, возраст начала, число, длительность и тяжесть депрессивных эпизодов, синдромальный вариант депрессии (астенический, атипичный), выраженность отдельных симптомов, в частности, гипотимии, нарушения концентрации внимания, снижение аппетита. Вторая группа факторов имеет преимущественно биологическую природу, или оказывает значительное влияние на нее, и включает пол (у мужчин лучше работают исполнительные функции в условиях стресса), возраст (с увеличением возраста спектр когнитивных нарушений расширяется), наличие соматической отягощенности экзогенных вредностей, курения и употребления алкоголя.

Нейробиологическая модель когнитивных нарушений при депрессивных расстройствах включает патофизиологию депрессии, экзогенные провокации и конституциональную предрасположенность [64]. Важно отметить вариабельность когнитивного дефицита при депрессиях, чему может способствовать разнообразие факторов, на нее влияющих. В частности, при тяжелой депрессии когнитивные нарушения могут быть выражены незначительно, а при депрессиях легкой степени тяжести они могут быть выражены значительно в контексте совокупности различных факторов.

Новая парадигма нейропротекции и нейропластичности предполагает, что воздействие на мозг агентом с одним механизмом действия является устаревшим представлением [62]. Нейромедиаторные мишени когнитивных нарушений включают воздействие на различные типы медиаторов и рецепторов (дофамин, норадреналин, серотонин, гистамин, ацетилхолин, глутамат, ГАМК, мозговой нейротрофический фактор, каннабиноидные рецепторы). Более того, воздействие на одну когнитивную мишень позволяет привести к влиянию и редукции других симптомов, помимо когнитивных [62].

Основные пути фармакотерапевтического влияния на когнитивные нарушения включают несколько механизмов, по мнению ученого [64]: 1) прямое модулирующее влияние психофармакотерапии на нейрональные цепи; 2) улучшение качества сна и изменение его структуры, включая нормализацию патологически измененного ритма, что может оказывать позитивное влияние на аффективные и когнитивные нарушения; 3) улучшение метаболических и энергетических процессов в мозге; 4) влияние на иммунные факторы (например, цитокины), что нужно реализовывать крайне осторожно, с учетом всей сложности иммунных механизмов.

Таким образом, (а) когнитивные нарушения актуальны при многих психических расстройствах, в том числе при аффективных заболеваниях; (б) существуют современные методы оценки когнитивных функций, однако они все еще ограниченно используются в клинической практике; (в) модель когнитивных нарушений при расстройствах настроения отличается многофакторностью; (д) редукция когнитивных нарушений должна рассматриваться как важная составляющая терапевтической стратегии; (е) определенные психофармакологические препараты, в том числе антидепрессанты, способны улучшить когнитивные функции, но до последнего времени рассматривается лишь вопрос о том, насколько они ухудшают когнитивное функционирование; (ж) основной акцент должен быть направлен на поиск новых противодементных препаратов для коррекции когнитивных нарушений при депрессиях; (з) влияние немедикаментозных методов терапии на когнитивные функции в настоящее время широко исследуется у пациентов с расстройствами настроения.

### 3.2. Депрессии при тяжелых повреждениях мозга

Сообщение руководителя отдела нейропсихиатрии и медицинской психологии, главного научного сотрудника профессора ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко» МЗ РФ О.С. Зайцева было посвящено актуальной проблеме –

депрессиям при тяжелых повреждениях мозга. Было отмечено, что создание отдела нейропсихиатрии и медицинской психологии внутри НИИ нейрохирургии позволило рассматривать пациента с разных сторон, в том числе, на предмет наличия депрессивного состояния.

По данным литературы, распространность депрессий при тяжелых травмах головного мозга составляет, в среднем, 48% [70]. С другой стороны, важно отметить, что эти показатели могут меняться в зависимости от используемых методов исследования и мало коррелируют с данными по лечению этих пациентов. Главный вопрос состоит в том, почему у одних пациентов с тяжелой ЧМТ возникает депрессия, а у других – нет. Изучение динамики черепно-мозговой травмы (ЧМТ), в том числе легкой, с помощью Опросника симптомов постконтузионного синдрома (RPQ) показало, что отдельные симптомы болезни сохраняются в течение года наблюдений [71]. В частности, в группе из 2039 лиц с ЧМТ наблюдалось значительно большее количество симптомов, а общий балл по Шкале RPQ был в 2 раза выше, по сравнению с лицами с ортопедической травмой или в группе здоровых. Более 50% участников продолжали сообщать о трех или более симптомах, которые ухудшились по сравнению с состоянием до травмы, через 12 месяцев после получения травмы [71]. Из конкретных симптомов чаще всего сохранялись фрустрация, раздражительность и депрессия. Следовательно, травматическое поражение мозга может считаться одним из факторов развития депрессии, вне зависимости или отсутствия других факторов.

Был прослежен двухлетний катамнез 163 пациентов с тяжелой ЧМТ и с длительностью коматозного периода более 12 часов [72]. У 10% пациентов депрессивное состояние проявлялось уже при выходе из состояния спутанности, в среднем, через 20-60 дней после получения ЧМТ, достигая 48% распространности к 120-160 дню и снижаясь до показателя 38% у лиц, перенесших ЧМТ 160-480 дней назад. Была установлена отрицательная корреляция между степенью выраженности депрессии и уровнем анозигнозии. В данной связи возникновение депрессивного состояния после тяжелой черепно-мозговой травмы можно рассматривать как психологически объяснимый этап реакции индивида на значительные изменения в его жизни. Назначение антидепрессантов таким пациентам представляется мало обоснованным. Также была установлена слабая, но статистически значимая связь между возникновением депрессии и благоприятностью ближайшего исхода. В этом контексте в течение первых двух недель рекомендуется проводить психотерапевтические интервенции, направленные на разъяснение пациентам целей и перспектив реабилитации. Если в этот период пациенту назначить антидепрессант, то, вероятно, он или она не будет активно участвовать в реабилитационных мероприятиях, так как лекарственная терапия может снизить его мотивацию к этому.

При органических поражениях головного мозга необходимо учитывать многофакторный характер развития психических расстройств. Важно помнить о двух типах пластиности мозга: саногенетической, способствующей восстановлению, и патогенетической, связанной с развитием депрессивных состояний. Также важно учитывать пре-

морбидные особенности личности пациента. Депрессия также может возникнуть как побочный эффект при приеме психотропных препаратов, таких как галоперидол, который применяют для лечения психомоторного возбуждения у пациентов.

В Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) диагностическая рубрика "органическое депрессивное расстройство" (F06.32) требует, чтобы состояние пациента соответствовало критериям депрессивного эпизода (F31-F33) [27]. Дополнительно необходимо наличие следующих критерий:

- Наличие болезни повреждения или дисфункции головного мозга или системного физического заболевания, причинно обуславливающего расстройство;
- Временная связь между развитием основного заболевания и развитием расстройства;
- Редукции психического расстройства с выздоровлением от основного заболевания или со значительным его облегчением;
- Отсутствие данных о других причинах расстройства.

Необходимо учитывать определенную формальность данных критерий. В частности, повреждения на КТ или МРТ могут отсутствовать, возможны диффузные поражения головного мозга, которые плохо выявляются этими методами. Депрессия может возникнуть после длительного коматозного состояния и по времени не совпадать с моментом получения ЧМТ. Критерий «отсутствие данных о других причинах расстройства» также вызывает вопросы, так как развитие психических нарушений после ЧМТ – это многофакторное состояние.

Было выделено несколько клинических вариантов органической депрессии [70]:

1. Астеническая депрессия характеризуется сочетанием депрессии со слабостью, ослаблением внимания, изменением чувствительности к внешним и внутренним раздражителям, по отношению к физическим факторам и поведению окружающих.

2. Депрессия со «слабодушием» проявляется легким возникновением слез, сенситивных реакций обиды на окружающих, острым и частым переживанием жалости к себе в связи с собственной мнимой или действительной беспомощностью.

3. Дисфорическая депрессия отличается наличием угрюмо-злобного аффекта, проявляющегося постоянно или вспышками раздражения, злобы, утратой контроля за этими проявлениями и вероятным эксплозивным агрессивным поведением.

4. Апатическая депрессия протекает на фоне резкого ослабления каких-либо эмоциональных реакций, снижения интересов и инициативы.

Выделение данных видов депрессий основано на особенностях психоорганического синдрома, который не включен в МКБ-10. Эти типы депрессий можно рассматривать как проявления различных стадий данного состояния.

Важно помнить, что «нервный контур депрессии» включает не только лимбическую систему, но также и гиппокамп, амигдалу, префронтальную кору и островковую долю [73]. Существуют различные данные о том, какие отделы мозга связывают с развитием депрессии в острый пе-

риод черепно-мозговой травмы. В частности, упоминаются правая и левая височные области, префронтальная кора и другие участки. Данные обладают значительным практическим значением. При лечении депрессии транскраниальной магнитной стимуляцией обычно стимулируется левая префронтальная кора. Однако у конкретного пациента может быть задействована другая область мозга или он может быть левшой.

Известно, что при первом эпизоде депрессии происходит уменьшение объема гиппокампа [74]. С другой стороны, у подростков с депрессивными расстройствами наблюдается преимущественное уменьшение правого гиппокампа, тогда как левый гиппокамп остается относительно неизменным [75].

МРТ показало уменьшение объема передней и задней островковой части и правой нижней лобной извилины у девушек-подростков, занимающихся самоповреждением. Эти структуры мозга связаны с эмоциями и саморегуляцией. Предполагается, что изменения в этой области связаны с функционированием правого полушария, которое отвечает за восприятие времени и пространства, а также самоидентификацию. Эти изменения редко рассматриваются в экспериментах, которые обычно сосредоточены на изучении работы левого полушария.

При депрессивных расстройствах наблюдаются изменения активности в различных отделах мозга: снижение активности в префронтальной коре, стриатуме, гипоталамусе, амигдале и гиппокампе, а также увеличение активности в передней поясной коре. Терапия должна не только подавлять процессы, способствующие развитию депрессии, но и поддерживать антидепрессивные механизмы.

При депрессиях органического происхождения наблюдаются не только дисфункции серотонина, норадреналина и дофамина, но и нарушения в функционировании ГАМК, глутамата и ацетилхолина, а также нейровоспалительные изменения и оксидативный стресс [70].

Были проведены исследования, направленные на изучение связи медиаторных дисфункций при депрессии с тремя функциональными блоками мозга по теории А.Р. Лурия. Например, норадреналин, который связан с энергией, активностью и интересом, ассоциируется с первым блоком мозга (энергия). Серотонин, действие которого связано с позитивным настроем и радостью, связан со вторым блоком (восприятие). Дофамин, отвечающий за устремление, мотивацию и удовлетворенность, относится к третьему блоку (регуляция и контроль). В процессе лечения следует восстанавливать все три блока, однако у конкретного пациента может преобладать один или два блока. Это необходимо учитывать при выборе антидепрессантов.

При лечении депрессии у пациентов с поражением головного мозга следует соблюдать следующие рекомендации [70]:

- Антидепрессанты не только должны устранять дисбаланс в серотонин-, норадрене- и дофаминэргических системах мозга, нормализуя тем самым патологический аффект, но и не мешать, а лучше способствовать редукции когнитивных, двигательных и соматовегетативных нарушений;
- Антидепрессанты должны обладать минимальными побочными действиями;

- Антидепрессанты не должны взаимодействовать с другими лекарствами (химиотерапевтическими, антипаркинсоническими, противосудорожными, анальгезирующими).

Было выделено несколько факторов, обуславливающих трудности выбора терапии при органическом поражении мозга [70]:

- измененные структура и метаболизм мозга, часто ведущие к непредсказуемым сдвигам в состоянии и реакциях пациента, в частности, к парадоксальным и побочным эффектам психофармакотерапии;
- сопутствующая, нередко массивная фармакотерапия, назначенная по поводу основного заболевания, что требует сложного учета лекарственных взаимодействий;
- связанные с первыми двумя факторами затруднения установления причинно-следственных связей между терапией и изменением состояния пациента.

При лечении органической депрессии возможна ситуация, когда проверенные методы могут оказаться неэффективными, а непроверенные – действенными для этих пациентов. Следует учитывать, что ухудшение депрессивных симптомов у данных пациентов может быть обусловлено не только некорректным выбором антидепрессанта, но и декомпенсацией основного заболевания.

Термин «доказательная терапия» в контексте лечения пациентов с органическим поражением головного мозга не всегда является уместным. Применение глутаматергического препарата мемантина, широко используемого для лечения деменций различной этиологии, у данной категории пациентов может привести к негативным последствиям и усугублению имеющихся симптомов вследствие снижения уровня глутамата. В то же время, применение ноотропных препаратов с недоказанной эффективностью, таких как кортексин и семакс, может показать достаточную эффективность.

Согласно исследованиям, эффективность антидепрессивной терапии у пациентов с изменениями на КТ снижена на 39-65%, а также наблюдается увеличение частоты побочных эффектов на 16-63% по сравнению с пациентами без изменений на КТ [76].

При тяжелой ЧМТ использование трициклических антидепрессантов приводит к двукратному увеличению частоты побочных эффектов, что связано с их воздействием на холинергическую систему и, как следствие, ухудшению памяти и других когнитивных функций. Антидепрессанты других групп представляют собой более предпочтительный вариант для данной категории пациентов [70]. Важно отметить, что большинство антидепрессантов могут оказывать отрицательное воздействие на когнитивные функции [77]. Вортиоксетин представляет собой исключение, так как имеются данные, подтверждающие его положительное воздействие на когнитивные функции, преимущественно относящиеся к исполнительным функциям [78].

### 3.3. Депрессивные состояния у пациентов с глиальными опухолями головного мозга

Совместный доклад врача-психиатра Отдела нейропсихиатрии и медицинской психологии ФГАУ «НМИЦ Нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России Г.Р. Ивановой и руководителя отдела нейропсихиатрии и

медицинской психологии **О.С. Зайцева** был посвящен депрессиям при одной из разновидностей опухолей головного мозга – глиомах. Согласно определению, глиомы – это первичные опухоли головного мозга, при которых продолжительность жизни варьируется в широких пределах в зависимости от типа опухоли и степени ее злокачественности. Независимо от прогноза, диагноз «опухоль головного мозга» сам по себе становится стрессором, требуя осознания и принятия потенциально смертельного заболевания и предстоящего сложного лечения, связанных с ним побочных эффектов и вероятных рисков.

С момента манифестиции и на протяжении всего периода лечения, а также после его завершения, до 80% пациентов с опухолями головного мозга отмечают различные неврологические и/или когнитивные нарушения. Наряду с этим, у пациентов также часто развиваются реактивные аффективные расстройства, такие как депрессия и/или тревога. При этом частота депрессии варьируется от 2,8% до 95%, а тревоги – от 13% до 60%. Такой диапазон может быть связан со множеством факторов, как клинических (лечение, гистология, местоположение), так и функциональных (неврологические и когнитивные дисфункции) [79]. По данным метаанализа, депрессия или депрессивные симптомы встречаются у 21,7% пациентов с интракраниальными опухолями [80]. Пациенты с опухолью головного мозга с депрессией или депрессивными симптомами имеют худшее качество жизни, связанное с состоянием здоровья, больше медицинских осложнений и худшую выживаемость [81]. Кроме того, пациенты с клинически выраженной депрессией реже обращаются за медицинской помощью, менее привержены традиционным схемам лечения, более склонны к суицидальному поведению и с большей вероятностью будут злоупотреблять психоактивными веществами и совершать высокорискованные поступки [82]. Помимо этого, тревога и депрессия могут заставить пациентов отказаться от послеоперационной реабилитации [83].

Диагностика аффективных нарушений у пациентов с опухолями мозга может быть затруднена. Первичные симптомы депрессии трудно отличить от непосредственных последствий опухоли или воздействия лечения. Депрессия у этих пациентов концептуализируется и как биологическое заболевание, и как психологическая реакция на утрату и травму, связанные с диагнозом рака мозга, или как то и другое вместе [84].

Отличительной особенностью пациентов с опухолями головного мозга является сочетание непосредственно неврологической симптоматики и психологической реакции на факт обнаружения злокачественного новообразования. У пациентов с опухолями головного мозга часто возникают когнитивные нарушения (их частота варьирует от 12,5% до 91%), обусловленные воздействием самой опухоли и/или ее последующего лечения, включающего хирургическое вмешательство, лучевую терапию, химиотерапию, применение кортикоステроидов и противоэпилептических препаратов. Даже легкий когнитивный дефицит может отрицательно повлиять на способность человека выполнять повседневную деятельность, а также социальные и профессиональные роли, поддерживать межличностные отношения и проводить досуг [85]. Помимо ней-

рологнитивных нарушений, состояние больных с опухолями головного мозга отягощается неврологическими симптомами (например, очаговыми симптомами в виде пареза, афазии, дефектов поля зрения и изменений личности), а также неопределенным прогнозом и страхом прогрессирования. Пациенты с опухолью головного мозга ощущают угрозу своей жизни и своему самоощущению, что создает «двойную угрозу» – сочетание нейроонкологических проявлений и симптомов дистресса [86].

Тяжелые функциональные, когнитивные и нейропсихологические проявления заболевания делают пациентов с опухолями головного мозга особенно восприимчивыми к стрессу и его негативным последствиям, что при большой длительности воздействия стрессора приводит к развитию тревожных и депрессивных проявлений [87]. У пациентов с глиомами, которые уже подвержены высокому риску расстройств настроения, эмоциональный стресс, вызванный продолжительным лечением рака, или послеоперационные осложнения (включая эпилепсию, когнитивные нарушения и т.д.) могут непосредственно становиться причиной тревоги и депрессии [87]. Вероятно, с этим связано то, что психические нарушения могли становиться первым симптомом заболевания у 10% пациентов, у остальных они появились в процессе развития онкологического заболевания [88]. Было отмечено, что эффекты химиотерапии, такие как тошнота, рвота, миелосупрессия и инфекции, а также страх перед этими симптомами могут увеличить психосоциальную нагрузку на пациентов и привести к более высокому уровню психологического стресса, который, тем не менее, снижается по мере того, как лечение становится рутинным. Одновременно с этим, у пациентов с более высоким исходным уровнем депрессии были значительно более выражены тошнота, рвота или потеря аппетита [89].

По мнению ряда исследователей, факторами, связанными с развитием расстройств настроения, а также определяющими качество жизни, могут быть локализация и распространенность опухоли, ее агрессивность, возможность и последствия адьювантного лечения. Было показано, что при оценке до операции и через шесть месяцев после нее выраженность аффективных расстройств была выше среди пациентов с глиомами высокой степени злокачественности, чем низкой (48% против 31% и 74% против 48% соответственно). Среди пациентов, дополнительно получивших лучевую и химиотерапию, депрессия была значительно выше, чем у пациентов, перенесших только операцию, через три месяца, полгода и год после операции (72% против 43%, 73% против 33%, 68% против 30% соответственно) [79]. Кроме того, агрессивность опухоли, степень когнитивного дефицита и проводимая терапия влияют на психологическое состояние пациентов и качество жизни. У пациентов с высоко злокачественными глиомами, локализованными в левом полушарии, а также с речевыми нарушениями, наблюдалась более высокая распространенность аффективных расстройств через 3 месяца после операции, тогда как через 6 месяцев большее значение приобретали когнитивный дефицит (речь, внимание, исполнительные функции) и пожилой возраст (>65-75 лет). В группе низко злокачественных глиом основным и постоянным фактором, влияющим на распространенность рас-

структур настроения и качество жизни, был когнитивный статус пациента, в частности, двигательный, речевой и дефицит внимания/исполнительных функций. Предполагается, что локализация поражения мозга в большей степени определяет особенности ухудшения качества жизни, чем патогистологическая специфика опухоли [90].

Достижения современной нейрохирургии, с одной стороны, обеспечивают все более вероятное и продолжительное выживание пациентов, с другой – омрачаются разнообразными психическими расстройствами, которые могут проявляться сразу после операции и продолжаться на протяжении длительного времени. Кроме того, клинические особенности нейрохирургических пациентов требуют выявления и своевременной коррекции психических нарушений, возникающих на всех этапах: от постановки диагноза до отдаленных реабилитационных мероприятий. Лечение аффективных нарушений у пациентов с опухолями головного мозга должно быть специфичным, учитываяющим большое количество факторов, поскольку они страдают одновременно и онкологическим, и неврологическим заболеванием. Особенности психических нарушений, в частности, аффективных расстройств, у пациентов, перенесших нейрохирургическое вмешательство, требуют внимания к качеству последующей жизни пациентов, к возможностям индивидуальной, трудовой и социальной адаптации. Психофармакологические и психотерапевтические методы лечения астенических и депрессивных нарушений позволяют эффективно корректировать психические нарушения, индивидуальные личностные реакции и преодолевать вновь сложившиеся патологические стратегии поведения пациентов, препятствующие эффективной адаптации и реабилитации.

### 3.4. Депрессия, деменция и болезнь Альцгеймера: когнитивные изменения, клинико-лингвистические маркеры и языковая (речевая) ремедиация

Отдельный интерес представляют клинические и нейробиологические взаимосвязи между депрессией и деменцией, в частности, развивающейся при Болезни Альцгеймера (БА), как уточнила в своем докладе руководитель Института психического здоровья Университета “Реавиз”, к.м.н. **Д.А. Смирнова**. Клинические наблюдения за период последних десятилетий указывают на сложные взаимосвязи между депрессией и болезнью Альцгеймера (исследования типа «случай-контроль») [91, 92, 93, 94]. Депрессия, впервые возникающая не только в среднем и позднем возрасте, но и начинающаяся даже в молодом возрасте в случае несвоевременной, некорректной терапии и хронификации аффективного состояния [95, 96, 97], может выступать: 1) ранним признаком или продромальным симптомом, 2) коморбидным состоянием, а также 3) предрасполагающим и модифицируемым фактором риска болезни Альцгеймера.

При моделировании взаимосвязей между модифицируемыми факторами риска и развитием деменции, было показано, что устранение фактора наличия депрессии в анамнезе может привести к снижению заболеваемости деменцией на уровне популяции на 4%, что превышает ожидаемый эффект от коррекции таких факторов, как гипертония (2%), диабет (1,2%), ожирение (0,8%) и сниженная

физическая активность (2,6%) [98]. Большое когортное исследование “Депрессия и риск Болезни Альцгеймера”, проведенное в популяции Дании (исследование Odense как часть проекта EURODEM), проходило в три этапа (начальный этап исследования – когорта 3346 человек в возрасте от 65 до 84 лет; второй этап – через 2 года; третий этап – через 5 лет) и выявило, что пациенты с депрессией в анамнезе имеют достоверно повышенный риск развития деменции, связанной с БА, на всех этапах наблюдения [99]. Другая работа показала, что имеются положительные корреляционные взаимосвязи между факторами депрессии, преобладания легких когнитивных расстройств (ЛКР) и риском развития деменции. Наличие депрессии в анамнезе демонстрирует ассоциацию с повышенным риском развития деменции, но не возникновения, в частности, именно ЛКР. В то же время, пациенты, у которых диагностировали в анамнезе оба состояния – депрессии и ЛКР, достоверно имели более высокий риск прогрессирования ЛКР до состояния клинически выраженной деменции, в частности, сосудистого генеза, но не БА [100]. Здесь мы наблюдаем другую точку зрения авторов, где наличие взаимосвязи между депрессией и ЛКР, а также между депрессией и прогрессированием ЛКР до деменции, но не с фактом манифестиации ЛКР, может свидетельствовать о том, что депрессия позднего возраста сопровождает когнитивные нарушения, но не предшествует им как причина их развития.

Крупные популяционные исследования, проведенные в течение последних двух десятилетий, продемонстрировали, что депрессия выступает как фактор, увеличивающий риск снижения/дефицита когнитивных функций и развития деменции, особенно деменции при БА [101, 102, 103, 104]. Растущее число данных, полученных на основании мета-анализов, указывает на то, что у пациентов с депрессией в анамнезе повышен риск развития деменции более чем в 2 раза (2-5 раз); часто рассматриваются гипотезы причинно-следственной взаимосвязи депрессии и деменции [105, 106]. Данные лонгитюдных исследований подтверждают градуированную связь между тяжестью депрессивных симптомов и риском развития деменции, причем риск развития деменции более выражен при тяжелой депрессии [107]. Выявлена сильная корреляционная ассоциация между числом депрессивных эпизодов и риском развития деменции, предполагающая увеличение риска развития деменции любой этиологии с каждым следующим эпизодом депрессии на 14% [108, 109]. Кросс-секционное семейное (случай-контроль) исследование “MIRAGE” в США, включавшее 1953 пациентов Клиник памяти и 2093 их родственников показало, что депрессивные симптомы, предшествующие началу болезни Альцгеймера (БА), связаны с развитием деменции при БА, даже если начало депрессивных симптомов имело место более чем за 25 лет до появления когнитивных симптомов [95].

В связи с тем, что нейродегенеративные изменения при БА предшествуют клиническому диагнозу за несколько лет до манифестиации когнитивных нарушений, депрессивные симптомы могут быть одним из самых ранних «НЕ-когнитивных» проявлений нейродегенеративного заболевания, если мы выстраиваем гипотезу обратной причинности [110, 111]. Время возникновения депрессии может быть важным фактором в определении природы свя-

зи между депрессией и деменцией. В 28-летнем когортном исследовании было установлено, что депрессия, впервые возникшая в более позднем возрасте, с большей силой эффекта связана с развитием деменции (депрессия как прором) [112]. По данным еще одной работы, депрессия в пожилом возрасте, в частности, ассоциируется с повышенным риском деменции любой этиологии, как сосудистой деменции, так и БА [113]. Данные ретроспективных когортных исследований показывают, что риск БА увеличивается в 2 раза у людей с депрессивными симптомами в пожилом возрасте (и в сочетании с фактором наличия симптомов депрессии в среднем возрасте), то есть опять исследуется фактор возраста развития депрессивных эпизодов [114]. Исследования с повторными измерениями депрессивных симптомов показывают, что последующий риск развития деменции различается в зависимости от течения депрессии. Риск деменции увеличивается, если депрессивная симптоматика нарастает в траектории времени (в таком случае, депрессия выступает проромом деменции) [115, 116, 117].

Интересная немецкая статья “Депрессия – нераспознанная мишень профилактики деменции при БА”, опубликованная в журнале “Трансляционная медицина” [118], описывает депрессию как модифицируемый фактор риска развития деменции при БА, подробно разбирает нейрофизиологические изменения при депрессии и БА, и объясняет потенциал эффективности антидепрессантов (действие серотонина, норадреналина) в терапии нарушений, связанных с БА, включая молекулярные эффекты антидепрессантов на процессы нейрогенеза, амилоидные поражения, тау-патологию и нейровоспаление. В частности, нейропротективный эффект в отношении динамики маркеров воспаления (например, ИЛ-альфа, ИЛ-6, ФНО-альфа, гамма-интерферон и др.) обнаруживают флуоксетин, венлафаксин, бупропион, моклобемид, запуская самые различные и сложные механизмы действия. Кроме того, антидепрессанты, в частности, флуоксетин, циталопрам, эсциталопрам, амитриптилин, моклобемид, например, не только увеличивают метаболизм серотонина и норадреналина, влияют на миграцию микроглии, глиогенез с участием олигодендроцитов в префронтальной коре, процессы фагоцитоза и снижения агрегации, накопления бета-амилоида, но и уменьшают формирование нейротоксических субстанций, регулируют каскадные реакции молекул в гиппокампе, коре головного мозга, интенсифицируют процессы нейропластичности, арборизации дендритов, направления роста аксонов и др. Исследование [119] показало, что тразодон замедляет прогрессирование когнитивных нарушений при деменции. Данный факт обнаружился при изучении применения низких доз тразодона в течение 4-х лет по поводу бессонницы, помимо этого препарат снизил темп нарастания умеренных когнитивных нарушений у пожилых в 2,6 раза ( $p = 0,023$ ), при БА – в 2,4 раза ( $p = 0,038$ ), величина эффекта коррелировала с фактором улучшением сна ( $p = 0,0006$ ). Редукция депрессивной симптоматики, по мнению ученых, может стать нейробиологической мишенью для профилактики когнитивных нарушений и деменции, а раннее и своевременное лечение депрессии может оказывать влияние на течение БА и снижать риск развития симптомов деменции.

В фокусе нашего изучения были также схожие речевые отклонения, даже если они являлись неспецифическими, но могли бы потенциально иметь единую нейробиологическую или нейрофизиологическую основу при депрессии и БА-деменции. Данная гипотеза позволяет нам рассматривать 1) общие (возможно, неспецифические) диагностические маркеры, 2) речевые мишени для терапевтических интервенций, 3) разрабатывать упражнения тренинга восстановления языка в структуре техник когнитивной (в том числе, языковой) ремедиации, 4) производить оценку эффективности программ психосоциальной реабилитации, и, что не менее важно, на наш взгляд, 5) формировать превентивные стратегии работы с пациентами с депрессией для профилактики деменции, особенно, у лиц с генетической предрасположенностью к развитию БА [120]. Языковые нарушения при деменции альцгеймеровского и неальцгеймеровского типа были подробно нами освещены на основании данных зарубежных лингвистических работ в главе коллективного руководства, посвященного лечению деменций [121]. Так, на стадии умеренных и тяжелых нарушений при БА-деменции наблюдаются разнообразные языковые нарушения, в частности, включая лексический уровень (дефицит глагольной беглости, номическая афазия, аномия с ранних стадий, сложности с подбором нужных слов, лексические повторения, речевые стереотипии, вербигерации, упрощенный язык, снижение объема словарного запаса) и синтаксический уровень (аграмматизмы, редукция синтаксической сложности высказываний). При сравнении речевых отклонений, характерных для деменции различной этиологии, нарушения на уровне лексики и синтаксиса имеют больше сходств при сосудистой деменции и БА-деменции.

Депрессия и деменция при БА демонстрируют общие лингвистические особенности, такие как упрощение языковых конструкций (редукция, обеднение синтаксиса) и повторение фраз, предложений (лексические, семантические повторы), а также дефицит глагольной беглости (ответ на вопрос, является ли он селективным в отношении семантических категорий, требует дополнительного исследования). Однако, нарушения в виде повторений возникают, скорее всего, по разным причинам: 1) в случае депрессии это связано с навязчивыми размышлениями (рuminациями), а 2) в случае Деменции при БА – с дефицитом речевой памяти. Отличия между депрессией и БА-деменцией проявляются в эмоциональном содержании высказываний и частом использовании различных форм, в том числе, личных местоимений при депрессии. В отличие от БА, депрессия использует язык с негативной эмоциональной окраской и увеличенным количеством местоимений первого лица. Пациенты с БА, в основном, испытывают трудности с подбором конкретных слов, образными понятиями, семантическими аспектами и доступом к лексике, хотя «подбор нужных слов» может страдать при умеренной и тяжелой депрессии (Смирнова Д.А. и соавт., 2025, из выступления, цитата на данную статью). Понимание данных языковых особенностей имеет важное значение как для диагностики, уточнения механизмов патогенеза и перекрестных патофизиологических механизмов, так и лечения с применением методов языковой ремедиации. Активное и часто эффективное использование данного под-

хода в афазиологии, в логопедической практике, при работе с последствиями острых нарушений мозгового кровообращения [122] очерчивает важные перспективы применения интенсивной языковой терапии с отработкой речевых паттернов в сеттинге коммуникации и деятельностного подхода, при сочетании речевых и двигательных актов (значения физической активности), в комплексной терапии депрессии как фактора риска БА-деменции и комбинированного лечения БА-деменции (Смирнова Д.А. и со-авт., 2025, из выступления, цитата на данную статью) [123]. Рассматривая общие нейрофизиологические основы депрессии и БА-деменции и фокусируясь на исследованиях FDG-PET (позитронно-эмиссионной терапии), мы обнаружили факторы: 1) фронтального «гипометаболизма» (сниженный метаболизм) в церебрально-метаболическом профиле, 2) редукции транспортера серотонин, 3) нарушений норадренергической нейротрансмиссии в Locus Coeruleus (Голубое пятно) [120]. В то же время, при депрессии выявлялись также билатеральное (двустороннее) снижение метаболизма в лобной коре на протяжении «всей болезни» (лобно-височная кора, задняя поясная кора), снижение метаболизма в зонах, связанных с речью и языковыми нейросетями, что было доказано в множественных экспериментах у пациентов с депрессией вне терапии антидепрессантами, тогда как при БА-Деменции выявлялось прогрессирующее снижение метаболизма во фронтальной коре, что обычно происходит вместе с течением деменции при БА (на протяжении всей болезни – височно-теменная кора) [120].

Рекомендации ВОЗ, в которых обсуждается необходимость снижения рисков развития когнитивных нарушений и деменции, ссылаются на наличие доказанной убедительной взаимосвязи между депрессией и риском развития деменции. Однако данные об эффективности лечения депрессии в контексте снижения риска деменции считают недостаточными, чтобы рекомендовать терапию депрессии в качестве меры профилактики когнитивных нарушений [124].

В целом, более глубокое понимание роли депрессии как фактора риска развития деменции имеет ключевое значение, поскольку своевременная терапия депрессии может стать перспективной задачей в структуре стратегий профилактики деменции и прогрессирования когнитивных расстройств, а также комплексной терапии деменции, учитывая лежащие в основе единые, или так называемые “пересекающиеся”, клинические (в том числе, клинико-лингвистические) и нейробиологические механизмы развития депрессии и деменции, в частности, при БА, что требует, по нашему мнению, изменить так называемый подход к терапии по типу TAU (Treatment As Usual – привычной (рутинной) практики) на своевременное назначение антидепрессантов (нейромедиаторы серотонина, и, в особенности, норадреналина) и интеграцию техник когнитивной (языковой) ремедиации в комплексную терапию обоих состояний.

Таким образом, в докладах ученых рассмотрены сложные взаимосвязи депрессии и когнитивных нарушений в контексте нейропсихиатрии, неврологических заболеваний, включая опухоли головного мозга и болезнь Альцгеймера. Представлены современные подходы к пониманию когнитивных нарушений при аффективных расстрой-

ствах, с акцентом на рекуррентной депрессии и ее нейробиологических основах. Обсуждаются факторы, влияющие на выбор терапии, включая сложные взаимодействия между лекарственными средствами и изменениями в мозговой активности, и важность коррекции когнитивных нарушений для достижения функциональной ремиссии, улучшения качества жизни пациентов, страдающих от депрессии, особенно в контексте органического поражения головного мозга. В частности, депрессия может выступать как ранний признак болезни Альцгеймера, а наличие депрессивных симптомов у пожилых людей значительно увеличивает риск развития деменции, что требует своевременного фармакотерапевтического вмешательства и интеграции методов когнитивной ремедиации в комплексное лечение.

#### **Раздел 4. Современные подходы к терапии депрессий: психотерапия (КБТ и ДПДГ), психосоциальная реабилитация и транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС)**

##### **4.1. Психотерапевтические вмешательства и фокус психосоциальной реабилитации, актуальные для терапии депрессивных состояний**

Оптимальный подход к ведению пациентов с депрессиями подразумевает комплексное сочетание биологических и психологических (точнее, психосоциальных) методов воздействия. В лечении депрессии, как указано в клинических рекомендациях по депрессивным расстройствам 2024 года, наиболее эффективно зарекомендовали себя и применяются такие психотерапевтические методики, как когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), интерперсональная терапия (ИПТ), психодинамическая терапия (ПДТ), метод десенсибилизации и переработки движения глаз (ДПДГ). Данные методы показали свою эффективность, сопоставимую с эффективностью фармакотерапии антидепрессантами, особенно при депрессиях средней и легкой степеней тяжести [125, 126]. В последние несколько лет приводится все больше доказательств того, что стрессовые жизненные события могут быть гораздо более серьезными факторами риска развития депрессии, чем предполагалось ранее. В связи с этим роль психотерапии в лечении пациентов с депрессией особенно возрастает при наличии значимых психосоциальных стрессоров, межличностных и семейных конфликтов, сопутствующих личностных нарушений.

В докладе д.м.н. **Васильевой А.В.**, при описании оценки депрессий в разных психотерапевтических подходах (психоаналитический, поведенческий, когнитивный и динамический), большее внимание уделено одному из ключевых методов психотерапии – когнитивно-поведенческому подходу (КПТ), согласно которому депрессия представляет собой состояние, характеризующееся специфическими нарушениями анализа и синтеза информации. Эти нарушения описываются в терминах ошибок суждения (например, дихотомическое мышление или сверхгенерализация), «автоматических» мыслей, базисных убеждений и когнитивных схем. Когнитивные нарушения приводят к общему снижению эффективности деятельности, замедлению ассоциативного процесса и нарастанию инерционности оценок. С нарушениями способности к сбалансиро-

ванной оценке реальности связан еще один ключевой для депрессии механизм – руминация, т.е. склонность постоянно возвращаться к негативным мыслям, представлениям и образам. Этот механизм формирует депрессивные установки, а также блокирует способность пациентов решать актуальные жизненные задачи. В когнитивной реструктуризации показаны 8 основных шагов снижения стресса за счет изменения мышления, что в последующем приводит к снижению уровня депрессии.

В современных исследованиях также освещены новые технологии в психотерапии: показана их актуальность, описаны сильные и слабые стороны работы с искусственным интеллектом. Например, в работе Khawaja Z and Béliste-Pipon J-C [127] показано удобство круглосуточного доступа к чат-ботам как положительный момент в сравнении с ограниченным контактом с психотерапевтами, но в то же время указана возможность алгоритмических искаений при использовании искусственного интеллекта, что особенно опасно у уязвимых групп.

В последние годы возрос интерес к применению ДПДГ (EMDR) для лечения депрессии. Это связано с растущим признанием роли травматических событий и стрессовых жизненных ситуаций как значимых факторов риска или триггеров депрессивных эпизодов. Существующие методы лечения депрессии, включая фармакотерапию и различные виды психотерапии, имеют свои ограничения. Эффективность антидепрессантов может быть умеренной, особенно при легких и средних формах депрессии, а психотерапевтические подходы, несмотря на свою пользу, часто сопряжены с высоким риском рецидивов. Это создает потребность в поиске альтернативных или дополнительных методов лечения.

В 1987 г, когда доктор Шапиро разработала ДПДГ-терапию, ряд обученных ею врачей пытались применить ДПДГ в лечении пациентов с депрессией [128]. Учитывая, что ДПДГ уже рекомендована ведущими международными руководствами как терапия первой линии при посттравматическом стрессовом расстройстве (ПТСР) [128, 129], ее применение при депрессии представляется логичным шагом. В 2009 году опубликована серия описаний клинических случаев двух пациентов подросткового возраста с тяжелой депрессией, лечившихся с помощью терапии ДПДГ. Оба страдали от стрессовых жизненных событий и не соответствовали критериям диагноза ПТСР. Тем не менее, за несколько сеансов, которые были сосредоточены именно на терапии стрессовых жизненных событий, симптомы депрессии полностью исчезли, и достигнутые результаты были стабильными в течение трех месяцев наблюдения [138]. Расширение показаний применения ДПДГ с ПТСР на депрессию не является рандомным, а следует из логики модели Адаптивной переработки информации (АПИ) и эмпирических данных, связывающих травму и стресс с депрессией [130, 131, 132]. ДПДГ была разработана для переработки травматических воспоминаний на основе модели АПИ. Модель АПИ предполагает, что непереработанный негативный опыт лежит в основе различной психопатологии, а не только ПТСР. Исследования четко связывают стрессовые и травматические жизненные события, включая детские травмы, с возникновением, тяжестью и рецидивами депрессии. Следовательно, применение терапии,

направленной на переработку травмы, такой как ДПДГ, к депрессии, особенно если она связана с вышеуказанными событиями, является теоретически обоснованным [133, 134]. Это дает веские основания для использования ДПДГ при депрессии.

В 2010 году была основана исследовательская сеть EDEN для изучения применения ДПДГ при депрессии (Европейская сеть ДПДГ по депрессии). В немецком Институте ДПДГ было проведено интересное исследование пациентов с рецидивирующей депрессией. Количество предыдущих рецидивов депрессии составило в среднем 6,4. Все пациенты находились на амбулаторном лечении. Им было предложено пройти курс ДПДГ-терапии (в среднем 7,4 сеанса ДПДГ с обработкой памяти). Последующее наблюдение продолжалось на протяжении 3,6 года после окончания первоначального лечения. Терапевты сообщили, что у семи из 10 пациентов была достигнута полная ремиссия к концу терапии. В ходе последующего наблюдения, 3,6 года спустя, они обнаружили, что у 9 из 10 пациентов сохранилась полная стабильная ремиссия. Только у одного из них наблюдались два коротких депрессивных эпизода, которые были успешно вылечены тремя месяцами приема антидепрессантов. Причиной этих эпизодов стала тяжелая болезнь мужа пациентки. Троє других пациентов также пережили значительные стрессовые события (смерть партнера, инфаркт миокарда и пожар в квартире), но ни у кого не было рецидива депрессии.

Основная схема протокола EMDR DeprEnd была опубликована в 2016 году в работах Мэрилин Любэр [137] и более подробно описана в книге «Лечение депрессии с помощью терапии ДПДГ» [137]. Центральным элементом протокола EMDR DeprEnd является обработка сетей памяти, которые запускают и поддерживают текущий депрессивный эпизод. В основном эти триггерные события можно определить, посмотрев на предшествующие стрессовые факторы, которые в большинстве случаев происходят за один или два месяца до начала текущего депрессивного эпизода. В большинстве случаев это не те события, которые соответствуют критерию А диагностики ПТСР, и большинство из них можно считать травмой привязанности. Стressовые воспоминания, которые часто выступают в качестве триггеров для депрессивных эпизодов, – это разлуки, потери (людей или материальные) и унижения. Иногда эти триггеры являются кластерами событий, таких как разлука с партнером или смерть любимого человека. Профилактика рецидивов и работа с ресурсными состояниями на 6 этапе играет важную роль в протоколе EMDR DeprEnd, отличая его от стандартного протокола, разработанного для ПТСР.

Исследование также показало, что те пациенты, кто проходили терапию с применением метода ДПДГ, а не КПТ, считали это менее негативным для себя опытом. Приведенные мета-анализы указывают на то, что EMDR эффективно снижает депрессивные симптомы, причем размеры эффекта часто оцениваются как высокие и сопоставимые с другими активными методами терапии. В исследовании A. Sepehry, K. Lam, M. Sheppard от 2021 г. [135] было изучено 539 аннотаций с добавлением 17 исследований ДПДГ, было составлено 39 исследований для мета-анализа, соответствующих необходимым критериям с общим

числом участников, равным 1738 (899 контрольных и 839 ДПДГ). Результаты данных работ показывают, что ДПДГ-терапия может привести к более высокому уровню достижения полной ремиссии при депрессивных симптомах и, возможно, к более низкой вероятности рецидива депрессивного состояния. В мета-анализе девяти КИ-исследований, сравнивающих лечение ДПДГ первичной депрессии с другими вмешательствами, были проанализированы данные 373 участников [130]. Общие показатели эффекта ДПДГ после лечения были значительными (Hedges  $g=1,07$ ). В трех исследованиях, сравнивающих ДПДГ с когнитивно-поведенческой терапией (КПТ), эффективность ДПДГ была, как минимум, эквивалентной эффекту КПТ, однако у участников группы лечения с применением метода ДПДГ наблюдалась более качественная ремиссия [128, 135, 136]. Отмечаются потенциальные преимущества именно метода ДПДГ, особенно в случаях тяжелой депрессии и депрессии, связанной с травмой или стрессовыми жизненными событиями. Кроме того, продемонстрирована успешная адаптация ДПДГ к формату онлайн-терапии, что повышает ее доступность.

Таким образом, в терапии депрессии важно использовать комплексный подход с включением психотерапевтических интервенций. Наиболее эффективно зарекомендовали себя на настоящий момент КПТ и ДПДГ.

#### **4.2. Транскраниальная магнитная стимуляция как эффективный метод лечения депрессий, с учетом эндофенотипа аффективного состояния, предрасполагающего к терапевтическому ответу**

Методом, который активно применяется при терапии пациентов, особенно с резистентной депрессией, является ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) [139]. На конференции с докладом выступил руководитель отделения нелекарственных методов терапии НМИЦПН им. В.П. Сербского, к.м.н. Э.Э. Чукари, далее состоялся расширенный мастер-класс по освоению навыков применения рТМС с рекомендациями выбора лечебных протоколов при депрессивных расстройствах – совместно с ведущими практикума Д.А. Смирновой, О.В. Чигаревой и К.Р. Бикбаевой.

Несмотря на длительный опыт применения рТМС в клинической практике в неврологии и психиатрии, исследования продолжаются и в настоящее время [140,141]. Новые данные мультицентровых исследований с унифицированным дизайном протокола, а также результаты мета-анализов могут предоставить дополнительную информацию о механизмах действия ТМС при депрессиях и провести направленный поиск биологических маркеров и социально-психологических факторов, определяющих эффективность терапии и прогнозирующих достаточный терапевтический ответ [142, 143, 144].

Одним из важных нормативных документов, регламентирующих применение метода ТМС для терапии и реабилитации лиц с психическими и поведенческими расстройствами, является Приказ Минздрава России от 14 октября 2022 года № 668н, который утверждает порядок оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения. Этот документ создает основу для применения различных методов лечения, включая

ТМС, и определяет стандарты, которым должны соответствовать медицинские учреждения. В приложениях к данному приказу содержатся стандарты оснащения стационаров (с интенсивным наблюдением) и дневных стационаров психиатрических больниц, психоневрологических диспансеров, центров психического здоровья и диспансерных отделений психиатрических больниц, физиотерапевтических отделений и др., которые конкретизируют требования к оборудованию, в частности, наличие “стимулятора магнитного транскраниального” для эффективного применения ТМС в клинической практике, что, в свою очередь должно обеспечить высокое качество оказания медицинской помощи [145]. Раздел 2.3. “Немедикаментозные методы профилактики, лечения и медицинской реабилитации» (строка 2) Приказа МЗ РФ от 5 июля 2022 г. № 466н «Об утверждении стандарта Медицинской помощи взрослым при рекуррентном депрессивном расстройстве (диагностика и лечение) и о внесении изменений в некоторые приказы МЗ РФ о стандартах медицинской помощи» включает наименование медицинской услуги “Транскраниальная магнитная стимуляция” для терапии рекуррентного депрессивного расстройства у взрослых лиц [146]. Клинические рекомендации Минздрава РФ включают показания для применения метода ТМС в терапии биполярного аффективного расстройства, депрессивного эпизода и других психических расстройств и расстройств поведения.

С нашей точки зрения и по мнению ряда специалистов, актуальные проблемы терапии депрессий, в том числе биполярных депрессий, включают: 1) побочные эффекты фармакотерапии (представителей групп нормотимиков, анти психотиков, антидепрессантов); 2) существование резистентных форм депрессий, 3) аспект когнитивных нарушений при биполярной депрессии. Для решения этих задач ТМС может выступать как альтернатива психотропным препаратам, обеспечивать комбинацию препаратов в минимальной дозе вместе с ТМС. Кроме того, ТМС ориентирована на иные, чем фармакотерапия, патогенетические причины, и реализуется через другие патофизиологические механизмы, в частности, за счет прямой ТМС-стимуляции заторможенных/неактивных нейронных сетей и зон головного мозга, и улучшает отдельные когнитивные функции при биполярной депрессии [142,144]. Наша актуальная гипотеза сводится к избирательной эффективности методов, когда различные эндофенотипы депрессий, в частности, биполярных депрессий, отвечают на разные методы терапии, включая ТМС, что требует дальнейшего уточнения с целью выявления конкретных маркеров. Исследования выявили, что ТМС работает по принципу реанимации в отношении аугментация регионального кровотока, индукции общего кровотока, коррекции гормональной секреции (снижает уровень тиреотропного гормона и кортизола), активации покоящихся нейронов, ингибирования активных нейронов, повышения активности нейронных сетей и функциональной связности (аугментация нейропластичности), повышает уровень серотонина и мелатонина, повышает уровень провоспалительных цитокинов (INF $\gamma$ /IL17A), вызывает гармонизацию и синхронизацию электрических волн (ЭЭГ-ритмы), активирует процессы самоорганизации (перестройки функциональности

нейросетей), запуская нейрогенез, а также способна повышать уровень дофамина в N. Caudatus / N. Accumbens и действует ГАМК-эргические нейроны [147, 148, 149, 150, 151]. При проведении ТМС у пациентов с депрессией выявили гемодинамическую активацию в левой префронтальной коре, левой верхней височной извилине, левой скролупе, левом гиппокампе, правой латеральной орбитальной коре [152].

В международных клинических рекомендациях по терапии большого депрессивного расстройства целый ряд лечебных протоколов ТМС демонстрирует уровень самой высокой доказательности эффективности метода 1А, а при резистентной депрессии отдельно себя зарекомендовал известный случай применения Стэнфордского ускоренного протокола нейромодуляции с “быстрым исцелением” от многолетней фармакорезистентной депрессии. Отсюда после первой линии назначения антидепрессантов и их комбинации следует назначение курса ТМС, которая засчет неинвазивности метода является более предпочтительной идет в приоритете порядка назначений до использования так называемых более инвазивных методов, таких как ЭСТ, вагусная стимуляция и глубокая стимуляция мозга [142, 153, 154]. Недавно проведенное в Гарварде 8-недельное исследование показало, что аугментация с помощью ТМС является более эффективной, чем переход на венлафаксин или дулоксетин [155].

Таким образом, рТМС является эффективным методом терапии депрессий – биполярной и резистентной депрессии, о чем свидетельствуют многие продолжающиеся исследования, направленные на улучшение понимания механизмов действия ТМС и выявление биомаркеров эффективности, маркеров-предикторов достаточного ответа на терапию. Приказы Минздрава России и клинические рекомендации устанавливают нормативные основы для применения ТМС в лечении психических расстройств, подчеркивая значимость ТМС как альтернативы фармакотерапии, особенно в случаях резистентной депрессии. ТМС активирует нейронные сети и улучшает когнитивные функции, что делает ее менее инвазивным и часто предпочтительным вариантом лечения депрессивных состояний, по сравнению с другими более инвазивными или более долгосрочными методами.

Таким образом, в терапии депрессии необходимо применять комплексный подход, который включает в себя психотерапевтические интервенции, такие как, например, когнитивно-поведенческая терапия и метод ДПДГ, а также рТМС. Психотерапия, особенно в условиях наличия значительных психосоциальных стрессоров, играет ключевую роль в лечении депрессивных расстройств, что подтверждается высоким уровнем эффективности данных методов, в том числе, в сравнении с психофармакотерапией. рТМС, свою очередь, зарекомендовала себя как эффективный и менее инвазивный метод для лечения резистентных форм депрессии, активируя нейронные сети и улучшая когнитивные функции при биполярной депрессии. Современные исследования направлены на углубленное понимание механизмов действия этих методов и поиск биомаркеров, что в дальнейшем позволит оптимизировать подходы к лечению депрессий, уточнить терапевтические алгоритмы и повысить их эффективность.

## Раздел 5. Дистанционные форматы оказания помощи – вызовы и перспективы развития: телепсихиатрия

В продолжении темы цифровой трансформации психиатрии следует осветить актуальный вопрос дистанционных форм помощи в диагностике и терапии депрессивных состояний не только у взрослых, но и у пациентов подросткового и детского возраста.

Удаленный формат предоставления психиатрической и психотерапевтической помощи приобрел значительную актуальность и распространность благодаря пандемии COVID-19 [156, 157], при том, что методология телепсихиатрии сформировалась еще до начала 1970-х годов [158]. Несомненными преимуществами телемедицинских консультаций (ТМК) являются возможность преодоления препятствий для получения специализированной помощи в связи с географической протяженностью и обширностью территорий, труднодоступностью отдаленных регионов, сокращения временными и транспортных затрат [159].

ТМК при дистанционном взаимодействии медицинских работников с пациентами и/или их законными представителями (формат «врач-пациент») оказался наиболее востребованным в ситуации эпидемиологических ограничений, вместе с тем остается ряд нерешенных вопросов организационно-правового характера, обеспечения качества, информационной и клинической безопасности. Дистанционная помощь лицам с психическими расстройствами сопряжена со специфическими рисками в связи с особенностями восприятия и когнитивной обработки информации, недостаточной комплаентностью, суициальной опасностью пациентов и пр. Оказание дистанционной психиатрической помощи детям и подросткам связано с дополнительными сложностями взаимодействия в системе «пациент – родитель (законный представитель) – специалист», вместе с тем содержит ресурсы посредничества и делегирования части функций родителям. До настоящего времени применение дистанционных форм помощи вызывает весьма неоднородное отношение от крайней настороженности и скептизма до некритичной замены очных приемов онлайн-консультациями без учета их клинических и нормативно-правовых ограничений [160], что повышает роль дальнейшей детальной разработки вопросов риск-менеджмента ТМК в детской психиатрии [161, 162].

В действующих нормативно-правовых рамках варианты дистанционной помощи в модели «врач-пациент» в детской психиатрии можно разделить на три группы с различными задачами, объемом и условиями реализации медицинских вмешательств: 1) первичные ТМК; 2) повторные ТМК; 3) телемедицинский мониторинг (ТММ).

В ГБУЗ “Научно-практический центр психического здоровья детей и подростков им. Г.Е. Сухаревой ДЗМ” в 2020-2022 гг. накоплен значительный опыт проведения ТМК “врач-пациент” (более 6,5 тысяч). Проведение первичных ТМК (без предварительной очной консультации) в значительной степени ограничено в связи с трудностями идентификации и аутентификации пациентов/законных представителей, оформления ИДС, определения местоположения консультируемого лица для обеспечения мер экстренного реагирования и пр.

Результаты ряда РКИ подтверждают сопоставимую эффективность онлайн-когнитивно-поведенческой терапии (СВТ-М) в сравнении с очной СВТ у подростков и молодых людей [163, 164]. Новым в дистанционной психотерапии является возможность получения помощи посредством разработок с использованием технологий искусственного интеллекта (ИИ), достоинствами которых являются: 1) круглосуточная доступность; 2) отсутствие необходимости ожидания, мгновенный ответ даже в выходные и праздничные дни; 3) 34% сессий проходит после полуночи; 4) 21% пользователей сообщили, что они бы никогда не рассказали о своих переживаниях другому человеку. Безусловно, имеются ограничения использования ИИ, но ресурсы автоматизации процессов психообразования, развития копинг-стратегий, эмоциональной устойчивости и регуляции, возможность непрерывного мониторинга динамики аффекта могут существенно улучшить оказание психиатрической и психотерапевтической помощи [165].

Как резюме, нам представляются перспективными дальнейшая разработка и внедрение инструментов удаленного скрининга психических расстройств депрессивного спектра и риска суицидальных проявлений, расширение удаленного амбулаторного и постгоспитального сопровождения пациентов, телемедицинского мониторинга параметров психического и соматического состояния, дистанционных психосоциальных вмешательств, в т.ч. с использованием технологий больших языковых моделей.

## Заключение

Доклады конференции «Европейский день депрессии – 2024», посвященной памяти профессора Петра Викторовича Морозова, подчеркивают актуальность изучения проблемы депрессии среди молодежи. Ученые акцентируют внимание на значимости раннего выявления и профилактики аффективных расстройств, особенно в юношеском возрасте, когда закладываются основы психического здоровья и может формироваться феномен “беспокойства”, который становится триггером или почвой для развития аффективных расстройств в молодом, взрослом, пожилом возрасте, в том числе, развитием когнитивных нарушений и даже фактором риска прогрессирования деменции при болезни Альцгеймера.

Участники конференции отмечают, что депрессия становится все более распространенной среди молодежи, и необходимо уделять внимание как клиническим аспектам, так и социальному контексту, в котором развиваются аффективные расстройства. В статье рассматриваются психосоциальные факторы патоморфоза депрессий, способствующие развитию депрессии феномены, такие как перфекционизм и нарциссизм в современной культуре с новыми формами общения и в обществе с активным распространением технологий, которые часто сопряжены с чувством одиночества, обеднением речи и непосредственно феноменом алекситимии при описании чувств и эмоций. Была показана важность детального изучения психотических симптомов при депрессии, так как ее психотическая форма отличается от непсихотической худшим прогнозом, несколько отличной нейробиологией и подходами к терапии. Не менее важным представляется изучение ког-

нитивных нарушений при депрессиях, которые отличаются многофакторностью. Коррекцию когнитивного дефицита важно учитывать при построении терапевтических стратегий лечения депрессии и использовать для этого весь арсенал медикаментозных и немедикаментозных методов.

Многофакторный характер развития депрессии обнаруживается и при органических поражениях головного мозга, где важно изучение возраста, преморбиды и клинических аспектов депрессивного состояния. Была показана недостаточная научная и практическая ценность рубрики МКБ-10 “органическое депрессивное расстройство”, а также возможность использования при лечении данных пациентов терапевтических стратегий, имеющих недостаточную доказательную базу для лечения депрессивных состояний без сопутствующего органического поражения головного мозга. Лекторами также была подчеркнута сложность диагностики депрессии при опухолях мозга в связи с некоторыми общими жалобами на начальных этапах болезни. Кроме того, разнообразие симптоматики у лиц с опухолями мозга и длительность воздействия стрессора делает их особенно уязвимыми в отношении развития тревожных и депрессивных расстройств. С другой стороны, коррекция у них депрессивных симптомов часто позволяет преодолеть сложившиеся патологические стратегии поведения и делает их адаптацию и реабилитацию более эффективной.

Лекторы подчеркивают важность междисциплинарного подхода в лечении и профилактике депрессии, включая использование клинических рекомендаций и доказательных фармакологических подходов в лечении монополярной, психотической депрессии, ориентиры на нейробиологические основы, когнитивные нарушения, разнообразную этиологию и патогенез депрессивных состояний, в том числе, органические заболевания, травматические повреждения головного мозга и факторы стресса, значение применения когнитивно-поведенческой терапии, ДПДГ, когнитивной (языковой) ремедиации и новых технологий, таких как рТМС. Обращается внимание на недостаток доступа к психиатрической помощи, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, и необходимость создания мультидисциплинарных групп для разработки эффективных алгоритмов лечения с учетом вызовов современного общества и сложных социальных явлений.

Обсуждаются перспективы дистанционных форм оказания помощи, таких как телепсихиатрия, которые могут значительно улучшить доступность психиатрической помощи, в том числе, для молодежи. Участники конференции пришли к выводам, что необходимо активно интегрировать новые подходы, инновационные технологии и развивать многостороннее сотрудничество с медицинскими специалистами, нейробиологами, фармакологами, лингвистами, представителями социальных служб, общественными организациями, образовательными учреждениями всех уровней, широкими слоями населения и его уязвимыми группами, а также реализовать программы психообразования и дестигматизации для решения проблемы роста показателей заболеваемости депрессиями. Таким образом, конференция стала важной платформой для обмена опытом и выработки стратегий, направленных на улучшение психи-

ческого здоровья населения, в частности, молодежи, что требует комплексного и междисциплинарного подхода.

#### Благодарность

Авторы статьи выражают искреннюю признательность всему почетному профессорско-преподавательскому составу учреждений-коорганизаторов Н.Г. Незнанову, А.В. Колсанову, З.Ш. Ашуротову, Н.А. Негаю, М.С. Шейферу, О.А. Карпенко, отдельно каждому глубокоуважаемому лектору, профессорам-мыслителям, создавшим нашу “зону ближайшего развития и деятельностиного подхода” В.Н. Краснову, А.Б. Холмогоровой, В.К. Зарецкому, детям профессора Петра Викторовича Морозова А.П. Морозовой и Д.П. Морозову, всем участникам конференции, Совету молодых ученых Российской общества психиатров в лице его председателя А.В. Леоновой, специалисту МНОЦ нейропсихиатрии К.С. Бережной, заместителю главного врача по организационно-методической работе М.Н. Павловой за подготовку документов со ссылками на Приказы, регламентирующие применение метода ТМС при депрессиях в учреждениях психиатрического здравоохранения, а также модератору конференции А.Л. Власову (без чьих усилий идеальная техническая организация не состоялась бы, а содержательные лекции иностранных и выступающих в дистанционном формате коллег и потрясающие логотипы ЕДД-2024 не увидела бы наша большая очная и онлайн-аудитория слушателей), а также проректору по профессиональному образованию и межрегиональному взаимодействию, директору ИПО ФГБОУ СамГМУ Минздрава РФ, профессору, МВА, д.м.н., замечательному человеку С.А. Палевской с ее эффективной командой, благодаря чьей чуткой заботе и неоценимой поддержке мероприятие прошло на высоком уровне в стенах Alma Mater – для многих из нас – представителей научного комитета конференции “Европейский день депрессии – 2024”. С благодарностью мы выдвигаемся к следующему Европейскому Дню Депрессии, который состоится в период 31 октября-1 ноября 2025 года в северной столице России – городе Санкт-Петербург, на базе Института психического здоровья Университета “Реавиз”, где мы с прежним энтузиазмом и с новыми силами продолжаем заботиться о наших пациентах с расстройствами настроения.

#### Ссылки на источники литературы:

1. GHDX, 2023. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDX). In English (Status on March 3rd' 2024). <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/> Accessed on Nov 11th' 2024.
2. Woody CA, Ferrari AJ, Siskind DJ, Whiteford HA, Harris MG. A systematic review and meta-regression of the prevalence and incidence of perinatal depression. *J Affect Disord.* 2017; 219:86–92
3. Evans-Lacko S, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med.* 2018;48(9):1560–1571.
4. WHO, 2023. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression-In-Russian>. Accessed on Nov 11th' 2024.
5. Краснов В.Н., Крюков В.В., Трушелев С.А. Психосоциальный патоморфоз депрессий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(11 вып. 2):30–37. <https://doi.org/10.17116/jneuro202312311230>
6. Jorgersen MM, Zachariae R, Skitthe A, et al. Genetic and Environmental Factors in Alexithymia: a Population-Based Study of 8,785 Danish Twin Pairs. *Psychother Psychosom.* 2007; 70(6): 369 – 375. <https://doi.org/10.1159/000107565>
7. Krasnov V, Voitsekh V. Suicide prevention In Russia. In: Oxford Textbook of Suicidology and suicide Prevention. Wasserman D, Wasserman C, eds. London, New York, etc.: Oxford University Press; 2009:811–812.
8. Сапир Э. Избранные труды по языкоизнанию и культурологии. Пер. с англ. М.: Прогресс, Универс; 1993. / Sapir E. Selected Writings on Linguistics and Culturology. М.: Progress, Univers; 1993. (In Russ.).
9. Smith, M. M., Sherry, S. B., McLarnon, M. E., Flett, G. L., Hewitt, P. L., Saklofske, D. H., & Ethersong, M. E. (2018). Why does socially prescribed perfectionism place people at risk for depression? A five-month, two-wave longitudinal study of the Perfectionism Social Disconnection Model. *Personality and Individual Differences*, 134, 49–54. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.05.040>
10. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. № 1. С. 94-102.
11. Twenge, J.M., Campbell, W.K., & Gentile, B. (2013). Changes in Pronoun Use in American Books and the Rise of Individualism, 1960-2008. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 44, 406 – 415
12. Brockmeyer T, Zimmermann J, Kulessa D, Hautzinger M, Bents H, Friederich H-C, et al. Me, myself, and I: self-referent word use as an indicator of self-focused attention and its link to depression and anxiety. *Front Psychol* (2015) 6:1564. doi: 10.3389/fpsyg.2015.01564
13. Smirnova D, Cumming P, Sloeva E, Kuvshinova N, Romanov D and Nosachev G (2018) Language Patterns Discriminate Mild Depression From Normal Sadness and Euthymic State. *Front. Psychiatry* 9:105. doi: 10.3389/fpsyg.2018.00105
14. Цацулин, Т.О., Холмогорова, А.Б. (2024). Деструктивный перфекционизм и факторы-протекторы эмоционального благополучия студентов вузов. *Культурно-историческая психология*, 20(2), 50–59. <https://doi.org/10.17759/chp.2024200206>
15. Curran T, Hill AP. Perfectionism is increasing over time: A meta-analysis of birth cohort differences from 1989 to 2016. *Psychol Bull.* 2019 Apr;145(4):410–429. doi: 10.1037/bul0000138. Epub 2017 Dec 28. PMID: 29283599.
16. Выготский Л.С. Проблемы детской (возрастной) психологии. М.: Педагогика, 1984. С. 243 – 432.
17. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Цацулин Т.О. Динамика показателей перфекционизма и симптомов эмоционального неблагополучия в российской студенческой популяции за последние десять лет: когортное исследование // Культурно-историческая психология. –2019. – Т. 15. – № 3. – С. 41–50. DOI:10.17759/chp.2019150305
18. Холмогорова, А.Б., Казаринова, Е.Ю., Рахманина, А.А. (2022). Позиция обучающихся в учебной деятельности и предпочитаемый ими контент в интернете как факторы проблемного использования пространства Всемирной сети. *Психологическая наука и образование*, 27(3), 104–116. <https://doi.org/10.17759/pse.2022270308>
19. Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю. Факторная структура и психометрические показатели опросника перфекционизма: разработка трехфакторной версии // Консультативная психология и психотерапия. 2018. Т. 26, № 3(101). С. 8-32.
20. Зарецкий В.К. Зона ближайшего развития: о чем не успел написать Выготский... // Культурно-историческая психология. – 2007. – Т. 3. – №. 3. – С. 96–104.
21. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Нарциссизм, перфекционизм и депрессия // Московский психотерапевтический журнал. 2004. № 1. С. 18–35.
22. Газман, О. С. От авторитарной педагогики к педагогике свободы / О. С. Газман // Новые ценности образования: содержание гуманистического образования. – М. : Инноватор, 1995. – Вып. 2. – С. 16 – 45 с.
23. Зарецкий Ю.В., Зарецкий В.К., Кулагина И.Ю. Методика исследования субъектной позиции учащихся разных возрастов // Психологическая наука и образование. 2014. Том 19. № 1. С. 99– 110.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR), American Psychiatric Association, 2022.
25. Jääskeläinen E, Juola T, Korpela H, et al. Epidemiology of psychotic depression – systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2018; 48:905.
26. Dubovsky SL, Ghosh BM, Serotte JC, Cranwell V. Psychotic Depression: Diagnosis, Differential Diagnosis, and Treatment. *Psychother Psychosom.* 2021;90(3):160-177.
27. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1994.
28. World Health Organization. International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision). Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2018.
29. Nelson, E.B., McElroy, S.L. Psychotic Depression. *CNS Drugs* 8, 457–473 (1997)
30. Zimmerman M, McGlinchey JB, Young D, Chelminski I. Diagnosing major depressive disorder I: A psychometric evaluation of the DSM-IV symptom criteria. *J Nerv Ment Dis.* 2006 Mar;194(3):158–63.
31. Rothschild AJ. Clinical Manual for Diagnosis and Treatment of Psychotic Depression, American Psychiatric Publishing, Inc., Washington, DC 2009.
32. Nelson JC, Davis JM. DST studies in psychotic depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1497.
33. Cubells JF, Price LH, Meyers BS, et al. Genotype-controlled analysis of plasma dopamine beta-hydroxylase activity in psychotic unipolar major depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51:358.

34. Rothschild AJ, Benes F, Hebben N, et al. Relationships between brain CT scan findings and cortisol in psychotic and nonpsychotic depressed patients. *Biol Psychiatry* 1989; 26:565.
35. Garrett A, Kelly R, Gomez R, et al. Aberrant brain activation during a working memory task in psychotic major depression. *Am J Psychiatry* 2011; 168:173.
36. Gaudiano BA, Young D, Chelminski I, Zimmerman M. Depressive symptom profiles and severity patterns in outpatients with psychotic vs nonpsychotic major depression. *Compr Psychiatry* 2008; 49:421.
37. Rothschild AJ, Winer J, Flint AJ, et al. Missed diagnosis of psychotic depression at 4 academic medical centers. *J Clin Psychiatry* 2008; 69:1293.
38. Tonna M, De Panfilis C, Marchesi C. Moodcongruent and mood-incongruent psychotic symptoms in major depression: the role of severity and personality. *J Affect Disord*. 2012. Dec;141(2-3):464-8.
39. Harrow M, Grossman LS, Herbener ES, Davies EW. Ten-year outcome: patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms. *Br J Psychiatry*. 2000 Nov; 177(5):421-6
40. Goes FS, Zandi PP, Miao K, McMahon FJ, Steele J, Willour VL, et al; Bipolar Disorder Phenome Group. Mood-incongruent psychotic features in bipolar disorder: familial aggregation and suggestive linkage to 2p11-q14 and 13q21-33. *Am J Psychiatry*. 2007 Feb; 164(2):236-47.
41. Carlson GA. Affective disorders and psychosis in youth. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2013 Oct;22(4):569-80.
42. Baethge C, Baldessarini RJ, Freudenthal K, Streeruwitz A, Bauer M, Bschor T. Hallucinations in bipolar disorder: characteristics and comparison to unipolar depression and schizophrenia. *Bipolar Disord*. 2005 Apr; 7(2):136-45.
43. Stanghellini G, Raballo A. Differential typology of delusions in major depression and schizophrenia. A critique to the unitary concept of 'psychosis'. *J Affect Disord*. 2015 Jan 15;171:171-8.
44. Dold M, Bartova L, Kautzky A, et al. Psychotic Features in Patients With Major Depressive Disorder: A Report From the European Group for the Study of Resistant Depression. *J Clin Psychiatry* 2019; 80.
45. Glassman AH, Roose SP. Delusional depression. A distinct clinical entity? *Arch Gen Psychiatry*. 1981 Apr;38(4):424-7.
46. Rückl S, Gentner NC, Büche L, Backenstrass M, Barthel A, Vedder H, et al. Coping with delusions in schizophrenia and affective disorder with psychotic symptoms: the relationship between coping strategies and dimensions of delusion. *Psychopathology*. 2015; 48(1):11-7
47. Wijkstra J, Lijmer J, Burger H, Cipriani A, Geddes J, Nolen WA. Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul;7(7):CD004044.
48. Andreescu C, Mulsant BH, Rothschild AJ, Flint AJ, Meyers BS, Whyte EM. Pharmacotherapy of major depression with psychotic features: what is the evidence? *Psychiatr Ann*. 2006 Jan;36(1):31-8.
49. Rothschild AJ. Challenges in the treatment of major depressive disorder with psychotic features. *Schizophr Bull*. 2013 Jul;39(4):787-96.
50. Nelson EB. Psychotic depression--beyond the antidepressant/antipsychotic combination. *Curr Psychiatry Rep*. 2012 Dec;14(6):619-23. doi: 10.1007/s11920-012-0315-6. PMID: 22936518.
51. Blasey CM, Debattista C, Roe R, Block T, Belanoff JK. A Multisite trial of mifepristone for the treatment of psychotic depression: a site-by-treatment interaction. *Contemp Clin Trials*. 2009;30(4):284-8.
52. Lam RW, Kennedy SH, Adams C et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults: *Can J Psychiatry*. 2024 Sep;69(9):641-687.
53. Kruizinga J, Liemburg E et al. Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021 Dec 7;12(12):CD004044.
54. Медицинский ресурс UpToDate. <https://www.uptodate.com>, доступ 28.03.2025
55. Клинические рекомендации «Депрессивный эпизод, Рекуррентное депрессивное расстройство», 2024 год. [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/301\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/301_3)
56. Knight MJ, Baune BT. Cognitive dysfunction in major depressive disorder. *Curr Opin Psychiatry*. 2018 Jan;31(1):26-31.
57. Culpepper L, Lam RW, McIntyre RS. Cognitive Impairment in Patients With Depression: Awareness, Assessment, and Management. *J Clin Psychiatry*. 2017 Nov/Dec;78(9):1383-1394.
58. Lam R. Depression. *Oxford Psychiatry Library*. 2018, 128 p.
59. McIntyre RS, Best MW, Bowie CR, et al. The THINC-Integrated Tool (THINC-it) Screening Assessment for Cognitive Dysfunction: Validation in Patients With Major Depressive Disorder. *J Clin Psychiatry*. 2017 Jul;78(7):873-881.
60. Программное обеспечение для психоdiagностики "Нейробюро". Доступно по ссылке: <https://usabilityin.ru/neurobureau/>
61. Ashcraft, M.H. *Cognition*. 5th ed. / M.H. Ashcraft, G.A. Radvansky – Boston: Prentice Hall, 2010. – 592 p.
62. Millan MJ, Agid Y, Brüne M, Bullmore ET et al. Cognitive dysfunction in psychiatric disorders: characteristics, causes and the quest for improved therapy. *Nat Rev Drug Discov*. 2012 Feb 1;11(2):141-68.
63. Insel, T.R. The NIMH research domain criteria (RDoC) project: precision medicine for psychiatry / T.R. Insel // *Am. J. Psychiatry*. – 2014. – Vol. 171. – P. 395-397.
64. Ахапкин Р.В. Когнитивные нарушения при непсихотических депрессивных расстройствах (системный клинико-диагностический и прогностический анализ). Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук, М., 2021, 391 с.
65. Abelson, R.P. Computer simulation of "hot" cognition / R.P. Abelson // S.S. Tomkins & S. Messick (eds.), *Computer simulation of personality*. New York: Wiley, 1963.
66. Marvel CL, Paradiso S. Cognitive and neurological impairment in mood disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2004 Mar;27(1):19-36, vii-viii.
67. Ritsner M. *Brain Protection in Schizophrenia, Mood and Cognitive Disorders*. Springer, 2010, 663 p.
68. Leonard BE. Major Depression as a Neuroprogressive Prelude to Dementia: What Is the Evidence? *Mod Trends Pharmacopsychiatry*. 2017;31:56-66. doi: 10.1159/000470807. Epub 2017 Jul 24. PMID: 28738351.
69. Barichello T, Giridharan VV, Bhatti G, Sayana P, Doifode T, Macedo D, Quevedo J. Inflammation as a Mechanism of Bipolar Disorder Neuroprogression. *Curr Top Behav Neurosci*. 2021;48:215-237
70. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. МЕДпресс-информ. 2014, 336 с
71. Machamer J, Temkin N, Dikmen S et al. Symptom Frequency and Persistence in the First Year after Traumatic Brain Injury: A TRACK-TBI Study. *J Neurotrauma*. 2022 Mar;39(5-6):358-370.
72. Зайцев О.С. Аффективные расстройства в посткоматозном периоде после тяжелой травмы мозга. *ПСИХИАТРИЯ*. 2015;(4):25-31.
73. Инсел Т. (Thomas R. Insel) Дефектные контуры. // В мире науки. – № 6. – 2010. – С. 44
74. Frodl T, Meisenzahl EM, Zetsche T et al. Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *Am J Psychiatry*. 2002 Jul;159(7):1112-8. doi: 10.1176/appi.ajp.159.7.1112. PMID: 12091188.
75. Henje Blom E, Han LK, Connolly CG, Ho TC et al. Peripheral telomere length and hippocampal volume in adolescents with major depressive disorder. *Transl Psychiatry*. 2015 Nov 10;5(11):e676
76. М.В.Иванов, М.А.Акименко. Опыт изучения нейроморфологического субстрата аффективных расстройств в связи с проблемой терапевтической резистентности. *Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина*, №02 2003, 56-60.
77. Hindmarch I, Hashimoto K. Cognition and depression: the effects of fluvoxamine, a sigma-1 receptor agonist, reconsidered. *Hum Psychopharmacol*. 2010 Apr;25(3):193-200.
78. Baune BT, Renger L. Pharmacological and non-pharmacological interventions to improve cognitive dysfunction and functional ability in clinical depression—a systematic review. *Psychiatry Res*. 2014 Sep 30;219(1):25-50
79. Leonetti A, Puglisi G, Rossi M, Viganò L, Conti Nibali M, Gay L, Sciortino T, Howells H, Fornia L, Riva M, Cerri G, Bello L. Factors Influencing Mood Disorders and Health Related Quality of Life in Adults With Glioma: A Longitudinal Study. *Front Oncol*. 2021 May 20;11:662039.
80. Huang J, Zeng C, Xiao J, Zhao D, Tang H, Wu H, Chen J. Association between depression and brain tumor: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*. 2017 Aug 3;8(55):94932-94943.
81. Song L, Quan X, Su L, Wang K, Wang H, Wu L, Chen C, Li S, Xiang W, Chen L, Zhou J. Inflammation and behavioral symptoms in preoperative glioma patients: Is depression, anxiety, and cognitive impairment related to markers of systemic inflammation? *Brain Behav*. 2020 Sep;10(9):e01771.
82. Shi C, Lamba N, Zheng LJ, Cote D, Regestein QR, Liu CM, Tran Q, Routh S, Smith TR, Mekary RA, Broekman MLD. Depression and survival of glioma patients: A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018 Sep;172:8-19. doi: 10.1016/j.clineuro.2018.06.016. Epub 2018 Jun 18. PMID: 29957299.
83. Wu X, Wang D and Wang D (2023) Risk factors, prognostic potency, and longitudinal variation of anxiety and depression in postoperative glioma patients. *Front. Surg*. 9:1069709.
84. Rooney AG, Carson A, Grant R. Depression in cerebral glioma patients: a systematic review of observational studies. *J Natl Cancer Inst*. 2011 Jan 5;103(1):61-76

85. Keir, S.T., Swartz, J.J. & Friedman, H.S. Stress and long-term survivors of brain cancer. *Support Care Cancer* 15, 1423–1428 (2007).
86. Pertz M, Schlegel U, Thoma P. Socio cognitive Functioning and Psychosocial Burden in Patients with Brain Tumors. *Cancers (Basel)*. 2022 Feb 1;14(3):767.
87. Wu X, Wang D and Wang D (2023) Risk factors, prognostic potency, and longitudinal variation of anxiety and depression in postoperative glioma patients. *Front. Surg.* 9:1069709.
88. Лукшина А.А., Ураков С.В., Лошаков В.А. Психические нарушения при внутримозговых опухолях височных долей. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(7):25–29.
89. Dufner V, Kessler AF, Just L, Hau P, Bumes F, Pels HJ, Grauer OM, Wiese B, Löhr M, Jordan K, Strik H. The Emesis Trial: Depressive Glioma Patients Are More Affected by Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting. *Front Neurol.* 2022 Feb 15;13:773265.
90. Перфильев А.М., Разумникова О.М., Егоров В.Н., Ступак В.В. Особенности качества жизни у пациентов с супратенториальными опухолями головного мозга. *Нейрохирургия*. 2015;(1):23–28.
91. Shalat, S. L., Seltzer, B., Pidcock, C., & Baker, E. L., Jr (1987). Risk factors for Alzheimer's disease: a case-control study. *Neurology*, 37(10), 1630–1633. <https://doi.org/10.1212/wnl.37.10.1630>
92. Speck, C. E., Kukull, W. A., Brenner, D. E., Bowen, J. D., McCormick, W. C., Teri, L., Pfanschmidt, M. L., Thompson, J. D., & Larson, E. B. (1995). History of depression as a risk factor for Alzheimer's disease. *Epidemiology* (Cambridge, Mass.), 6(4), 366–369. <https://doi.org/10.1097/00001648-199507000-00006>
93. Steffens, D. C., Plassman, B. L., Helms, M. J., Welsh-Bohmer, K. A., Saunders, A. M., & Breitner, J. C. (1997). A twin study of late-onset depression and apolipoprotein E epsilon 4 as risk factors for Alzheimer's disease. *Biological psychiatry*, 41(8), 851–856. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00247-8](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00247-8)
94. Liu, M., Xie, X., Xie, J., Tian, S., Du, X., Feng, H., & Zhang, H. (2023). Early-onset Alzheimer's disease with depression as the first symptom: a case report with literature review. *Frontiers in psychiatry*, 14, 1192562. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1192562>
95. Green, R. C., Cupples, L. A., Kurz, A., Auerbach, S., Go, R., Sadovnick, D., Duara, R., Kukull, W. A., Chui, H., Edeki, T., Griffith, P. A., Friedland, R. P., Bachman, D., & Farrer, L. (2003). Depression as a risk factor for Alzheimer disease: the MIRAGE Study. *Archives of neurology*, 60(5), 753–759. <https://doi.org/10.1001/archneur.60.5.753>
96. Elser, H., Horváth-Puhó, E., Gradus, J. L., Smith, M. L., Lash, T. L., Glymour, M. M., Sørensen, H. T., & Henderson, V. W. (2023). Association of Early-, Middle-, and Late-Life Depression With Incident Dementia in a Danish Cohort. *JAMA neurology*, 80(9), 949–958. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2023.2309>
97. Crump, C., Sieh, W., Vickrey, B. G., Edwards, A. C., Sundquist, J., & Sundquist, K. (2024). Risk of depression in persons with Alzheimer's disease: A national cohort study. *Alzheimer's & dementia (Amsterdam, Netherlands)*, 16(2), e12584. <https://doi.org/10.1002/dad2.12584>
98. Livingston G, Sommerlad A, Orgeta V, et al. Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet*. 2017;390(10113):2673–2734. doi:10.1016/S0140-6736(17)31363-6
99. Andersen, K., Lolk, A., Kragh-Sørensen, P., Petersen, N. E., & Green, A. (2005). Depression and the risk of Alzheimer disease. *Epidemiology* (Cambridge, Mass.), 16(2), 233–238. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000152116.32580.24>
100. Richard, E., Reitz, C., Honig, L. H., Schupf, N., Tang, M. X., Manly, J. J., Mayeux, R., Devanand, D., & Luchsinger, J. A. (2013). Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia. *JAMA neurology*, 70(3), 374–382. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.603>
101. Kokmen, E., Beard, C. M., Chandra, V., Offord, K. P., Schoenberg, B. S., & Ballard, D. J. (1991). Clinical risk factors for Alzheimer's disease: a population-based case-control study. *Neurology*, 41(9), 1393–1397. <https://doi.org/10.1212/wnl.41.9.1393>
102. Barnes, D.E., Alexopoulos, G. S., Lopez, O. L., Williamson, J. D., & Yaffe, K. (2006). Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Archives of general psychiatry*, 63(3), 273–279. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.3.273>
103. Steffens D.C. (2004). Establishing diagnostic criteria for vascular depression. *Journal of the neurological sciences*, 226(1-2), 59–62. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2004.09.013>
104. Steffens D. C. (2017). Late-Life Depression and the Prodromes of Dementia. *JAMA psychiatry*, 74(7), 673–674. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0658>
105. Jorm A. F. (2001). History of depression as a risk factor for dementia: an updated review. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 35(6), 776–781. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1614.2001.00967.x>
106. Ownby, R. L., Crocco, E., Acevedo, A., John, V., & Loewenstein, D. (2006). Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. *Archives of general psychiatry*, 63(5), 530–538. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.530>
107. Almeida, O. P., Hankay, G. J., Yeap, B. B., Golledge, J., & Flicker, L. (2017). Depression as a modifiable factor to decrease the risk of dementia. *Translational psychiatry*, 7(5), e1117. <https://doi.org/10.1038/tp.2017.90>
108. Dotson, V. M., Beydoun, M. A., & Zonderman, A. B. (2010). Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment. *Neurology*, 75(1), 27–34. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e62124>
109. Kessing, L. V., & Andersen, P. K. (2004). Does the risk of developing dementia increase with the number of episodes in patients with depressive disorder and in patients with bipolar disorder?. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 75(12), 1662–1666. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.031773>
110. Chen, P., Ganguli, M., Mulsant, B. H., & DeKosky, S. T. (1999). The temporal relationship between depressive symptoms and dementia: a community-based prospective study. *Archives of general psychiatry*, 56(3), 261–266. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.3.261>
111. Goveas, J. S., Espeland, M. A., Woods, N. F., Wassertheil-Smoller, S., & Kotchen, J. M. (2011). Depressive symptoms and incidence of mild cognitive impairment and probable dementia in elderly women: the Women's Health Initiative Memory Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59(1), 57–66. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2010.03233.x>
112. Singh-Manoux, A., Fayosse, A., Sabia, S., Tabak, A., Shipley, M., Dugravot, A., & Kivimäki, M. (2018). Clinical, socioeconomic, and behavioural factors at age 50 years and risk of cardiometabolic multimorbidity and mortality: A cohort study. *PLoS medicine*, 15(5), e1002571. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002571>
113. Diniz, B. S., Butters, M. A., Albert, S. M., Dew, M. A., & Reynolds, C. F, 3rd (2013). Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 202(5), 329–335. <https://doi.org/10.1192/bj.pbp.112.118307>
114. Barnes, D. E., Yaffe, K., Byers, A. L., McCormick, M., Schaefer, C., & Whitmer, R. A. (2012). Midlife vs late-life depressive symptoms and risk of dementia: differential effects for Alzheimer disease and vascular dementia. *Archives of general psychiatry*, 69(5), 493–498. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.1481>
115. Barca, M. L., Persson, K., Eldholm, R., Benth, J. Š., Kersten, H., Knapskog, A. B., Saltvedt, I., Selbæk, G., & Engedal, K. (2017). Trajectories of depressive symptoms and their relationship to the progression of dementia. *Journal of affective disorders*, 222, 146–152. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.07.008>
116. Mirza, S. S., Wolters, F. J., Swanson, S. A., Koudstaal, P. J., Hofman, A., Tiemeier, H., & Ikram, M. A. (2016). 10-year trajectories of depressive symptoms and risk of dementia: a population-based study. *The lancet. Psychiatry*, 3(7), 628–635. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)00097-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00097-3)
117. Kaup, A. R., Byers, A. L., Falvey, C., Simonsick, E. M., Satterfield, S., Ayonayon, H. N., Smagula, S. F., Rubin, S. M., & Yaffe, K. (2016). Trajectories of Depressive Symptoms in Older Adults and Risk of Dementia. *JAMA psychiatry*, 73(5), 525–531. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0004>
118. Dafasari, F. S., & Jessen, F. (2020). Depression—an underrecognized target for prevention of dementia in Alzheimer's disease. *Translational psychiatry*, 10(1), 160. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0839-1>
119. La AL, Walsh CM, Neylan TC, et al. Long-Term Trazodone Use and Cognition: A Potential Therapeutic Role for Slow-Wave Sleep Enhancers. *J Alzheimers Dis*. 2019;67(3):911–921
120. Smirnova, D., & Cumming, P. (2024). Mind Language Disturbances and PET-Signs of Depression vs Alzheimer's Disease: Are There Any Common Patterns Identified?. *Psychiatria Danubina*, 36(Suppl 2), 376–380.
121. Smirnova, D., Smirnova, T., Cumming P: Language Impairments in Dementia: From Word-Finding Difficulties to Everyday Conversation in a Dementia-Friendly Community. In: Shankardass, M.K. (eds) *Dementia Care*. Springer, Singapore, 2021; 85–108. [https://doi.org/10.1007/978-981-16-3864-0\\_6](https://doi.org/10.1007/978-981-16-3864-0_6)
122. Difrancesco, S., Pulvermüller, F., & Mohr, B. (2012). Intensive language-action therapy (ILAT): The methods. *Aphasiology*, 26(11), 1317–1351. <https://doi.org/10.1080/02687038.2012.705815>
123. Barnes, D. E., Whitmer, R. A., & Yaffe, K. (2007). Physical activity and dementia: The need for prevention trials. *Exercise and sport sciences reviews*, 35(1), 24–29. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e31802d6bc2>
124. World Health Organization (2019). Risk Reduction of Cognitive Decline and Dementia: WHO Guidelines 1–96. (World Health Organization,

- Geneva, 2019). [https://www.who.int/mental\\_health/neurology/dementia/guidelines\\_risk\\_reduction/en/](https://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/guidelines_risk_reduction/en/).
125. Депрессивный эпизод. Рекуррентное депрессивное расстройство // Клинические рекомендации Российского общества психиатров, одобренные Научно-практическим Советом Минздрава РФ, 2024. ID: 301\_3. [https://cr.menzdrav.gov.ru/view-cr/301\\_3](https://cr.menzdrav.gov.ru/view-cr/301_3) (дата обращения 18.02.2025)
126. Психотерапия: учебник / под ред. А. В. Васильевой, Т. А. Караваевой, Н. Г. Незнанова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 864 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-6485-4-VKN-2022-1-864.
127. Khawaja Z and Bélisle-Pipon J-C (2023) Your robot therapist is not your therapist: understanding the role of AI-powered mental health chatbots. *Front. Digit. Health*
128. Шапиро Ф. Психотерапия эмоциональных травм с помощью движений глаз (EMDR): основные принципы, протоколы и процедуры: пер. с англ. СПб.: ООО «Диалектика», 2021. 832 с.). На основе данных последних метаанализов продемонстрирована эффективность EMDR терапии депрессии (EMDR for Depression: A Meta-Analysis and Systematic Review *Journal of EMDR Practice & Research* · February 2021 Amir Sepehry
129. Rolling, J., Fath, M., Zanfonato, T., Durpoix, A., Mengin, A. C., & Schröder, C. M. (2024). EMDR-Teens-cPTSD: Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing in Adolescents with Complex PTSD Secondary to Childhood Abuse: A Case Series. *Healthcare (Basel)*, 12(19), 1993. doi:10.3390/healthcare12191993
130. Carletto, S., Malandrone, F., Berchialla, P., Oliva, F., Colombi, N., Hase, M., Hofmann, A., & Ostacoli, L. (2021). Eye movement desensitization and reprocessing for depression: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, 12(1), 1894736. doi:10.1080/20008198.2021.1894736
131. Driessen, H. P. A., Morsink, S., Busschbach, J. J. V., Hoogendijk, W. J. G., & Kranenburg, L. W. (2024). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) treatment in the medical setting: a systematic review. *European Journal of Psychotraumatology*, 15(1), 2341577. doi:10.1080/20008066.2024.2341577
132. Kaptan, S. K., Kaya, Z. M., & Akan, A. (2024). Addressing mental health need after COVID-19: a systematic review of remote EMDR therapy studies as an emerging option. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1336569. doi:10.3389/fpsy.2023.1336569
133. Meneses Meneses, A. Y., Fernández-Gonzalo, S., & Jodar Vicente, M. (2024). Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Efficacy in Improving Clinical, Neuropsychological, and Quality of Life in Women Victims of Violence. *Women's Health Reports*, 5(1), 984–996. doi:10.1089/whr.2023.0110
134. Seok, J.-W., & Kim, J. I. (2024). The Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing Treatment for Depression: A Meta-Analysis and Meta-Regression of Randomized Controlled Trials. *Journal of Clinical Medicine*, 13(18), 5633. doi:10.3390/jcm13185633
135. Sepehry, A. A., Lam, K., Sheppard, M., Guirguis-Younger, M., & Maglio, A.-S. (2021). EMDR for Depression: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Journal of EMDR Practice and Research*, 15(1). doi:10.1891/EMDR-D-20-00038
136. Zheng, S., Shen, Y., Geng, F., Ye, M., Song, S., Wang, R., Zhang, S., Ou, Y., & Zhou, X. (2025). Effects of eye movement desensitisation and reprocessing on depressive symptoms, stress and rumination in adolescents with depression: a randomised controlled trial. *European Journal of Psychotraumatology*, 16(1), 2488558. doi:10.1080/20008066.2025.2488558 (Примечание: Опубликовано онлайн в 2024 г., отнесено к выпуску 2025 г.)
137. EMDR DeprEnd Мэрилин Любэр ,Hofmann, 2016
138. Bae H, Kim D, Park YC. Eye movement desensitization and reprocessing for adolescent depression. *Psychiatry Investig*. 2008 Mar;5(1):60-5. doi: 10.4306/pi.2008.5.1.60.
139. Melnikova, T. S., Tsukarzi, E. E., Kovalev, A. V., & Mosolov, S. N. (2015). *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*, 115(8), 35–41. <https://doi.org/10.17116/jnevro20151158135-41>
140. Sack A. T. (2010). Does TMS need functional imaging? *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 46(1), 131–133. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.02.004>
141. Dumas, R., Padovani, R., Richieri, R., & Lançon, C. (2012). Stimulation magnétique transcrânienne répétée dans la prise en charge des épisodes dépressifs majeurs : facteurs prédictifs de réponse thérapeutique [Repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression: response factor]. *L'Encephale*, 38(4), 360–368. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2011.08.004>
142. Chigareva, O., Smirnova, D., Astafeva, D., Gradinar, A., Izmailova, O., Sheyfer, M., Cumming, P., Sack, A., & Gayduk, A. J. (2023). Comparing the Anti-Depressive Effect of Electroconvulsive Therapy (ECT) Versus Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in the Treatment of Patients with Depression. *Psychiatria Danubina*, 35(Suppl 2), 48–55.
143. Krepel, N., Sack, A. T., Kenemans, J. L., Fitzgerald, P. B., Dringenburg, W. H., & Arns, M. (2018). Non-replication of neurophysiological predictors of non-response to rTMS in depression and neurophysiological data-sharing proposal. *Brain stimulation*, 11(3), 639–641. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2018.01.032>
144. Strelnik, A., Strelnik, S., Markina, E., Zakharov, A., Kolsanov, A., & Smirnova, D. (2022). The Effects of Transcranial Magnetic Stimulation on Cognitive Functioning in Bipolar Depression: A Systematic Review. *Psychiatria Danubina*, 34(Suppl 8), 179–188.
145. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 14.10.2022 № 668н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения". Зарегистрирован 14.11.2022 № 70940. Ссылка: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202211140024>
146. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 05.07.2022 № 466н "Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при рекуррентном депрессивном расстройстве (диагностика и лечение) и о внесении изменений в некоторые приказы Министерства здравоохранения Российской Федерации о стандартах медицинской помощи". Зарегистрирован 05.10.2022 № 70380. Ссылка: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202210050015>
147. Dubin, M. J., Mao, X., Banerjee, S., Goodman, Z., Lapidus, K. A., Kang, G., Liston, C., & Shungu, D. C. (2016). Elevated prefrontal cortex GABA in patients with major depressive disorder after TMS treatment measured with proton magnetic resonance spectroscopy. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 41(3), E37–E45. <https://doi.org/10.1503/jpn.150223>
148. Hayasaka, S., Nakamura, M., Noda, Y., Izuno, T., Saeki, T., Iwanari, H., & Hayayasu, Y. (2017). Lateralized hippocampal volume increase following high-frequency left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with major depression. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 71(11), 747–758. <https://doi.org/10.1111/pcn.12547>
149. Jorge, R. E., Moser, D. J., Acion, L., & Robinson, R. G. (2008). Treatment of vascular depression using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Archives of general psychiatry*, 65(3), 268–276. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2007.45>
150. McClintock, S. M., Reti, I. M., Carpenter, L. L., McDonald, W. M., Dubin, M., Taylor, S. F., Cook, I. A., O'Reardon, J., Husain, M. M., Wall, C., Krystal, A. D., Sampson, S. M., Morales, O., Nelson, B. G., Latoussakis, V., George, M. S., Lisanby, S. H., National Network of Depression Centers rTMS Task Group, & American Psychiatric Association Council on Research Task Force on Novel Biomarkers and Treatments (2018). Consensus Recommendations for the Clinical Application of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in the Treatment of Depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 79(1), 16cs10905. <https://doi.org/10.4088/JCP.16cs10905>
151. Song, P., Lin, H., Li, S., Wang, L., Liu, J., Li, N., & Wang, Y. (2019). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) modulates time-varying electroencephalography (EEG) network in primary insomnia patients: a TMS-EEG study. *Sleep medicine*, 56, 157–163. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.007>
152. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. Edited by Mark S. George & Robert H. Belmaker. American Psychiatric Publishing. 2007. 289 pp. ISBN 9781585621972, p 216.
153. Cole, E. J., Phillips, A. L., Bentzley, B. S., Stimpson, K. H., Nejad, R., Barmak, F., Veerapal, C., Khan, N., Cherian, K., Felber, E., Brown, R., Choi, E., King, S., Pankow, H., Bishop, J. H., Azeez, A., Coetzee, J., Rapier, R., Odenwald, N., Carreon, D., ... Williams, N. R. (2022). Stanford Neuromodulation Therapy (SNT): A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *The American journal of psychiatry*, 179(2), 132–141. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2021.20101429>
154. Lefaucheur, J. P., Aleman, A., Baeken, C., Benninger, D. H., Brunelin, J., Di Lazzaro, V., Filipović, S. R., Grefkes, C., Hasan, A., Hummel, F. C., Jääskeläinen, S. K., Langguth, B., Leocani, L., Londero, A., Nardone, R., Nguyen, J. P., Nyffeler, T., Oliveira-Maia, A. J., Oliviero, A., Padberg, F., ... Ziemann, U. (2020). Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014–2018). *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 131(2), 474–528. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.11.002>
155. Papakostas, G. I., Trivedi, M. H., Shelton, R. C., Iosifescu, D. V., Thase, M. E., Jha, M. K., Mathew, S. J., DeBattista, C., Dokucu, M. E., Brawman-Mintzer, O., Currier, G. W., McCall, W. V., Modirrousta, M., Macaluso, M., Bystritsky, A. (2023). Comparing the

- A., Rodriguez, F.V., Nelson, E. B., Yeung, A. S., Feeney, A., MacGregor, L. C., ... Fava, M. (2024). Comparative effectiveness research trial for antidepressant incomplete and non-responders with treatment resistant depression (ASCERTAIN-TRD) a randomized clinical trial. *Molecular psychiatry*, 29(8), 2287–2295. <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02468-x>
156. Камынина, Н.Н., Медведева, Е.И. Рынок телемедицинских услуг в России. Здоровье мегаполиса. 2022. Т.3. № 1. С. 73–78. doi: 10.47619/2713-2617.zm.2022.v.3i1;73–78
157. Camden C, Silva M. Pediatric Telehealth: Opportunities Created by the COVID-19 and Suggestions to Sustain Its Use to Support Families of Children with Disabilities. *PhysOccupTherPediatr*. 2021;41(1):1-17. doi: 10.1080/01942638.2020.1825032. PMID: 33023352.
158. Владзимирский А.В. История телепсихиатрии в ранний период развития (1950-1970-е гг.), Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. 2020;(2):17-21. doi: 10.29188/2542-2413-2020-6-2-17-21
159. Sutherland R, Trembath D, Hodge MA, et al. Telehealth and autism: Are telehealth language assessments reliable and feasible for children with autism? *Int J Lang CommunDisord*. 2019 Mar;54(2):281-291. doi: 10.1111/1460-6984.12440. PMID: 30565791.
160. Хайретдинов О.З., Рубакова Л.И., Макушкин Е.В. Организационные и нормативно-правовые аспекты применения телемедицинских технологий при оказании помощи детям и подросткам с психическими расстройствами в Российской Федерации. *Психиатрия*. 2024;22(2):78-90. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-2-78-90>
161. Хайретдинов О.З., Бебчук М.А., Владзимирский А.В., Морозов С.П. Состояние нормативно-правового регулирования телемедицинского консультирования и его совершенствование в формате «пациент – специалист» в детской психиатрической практике. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2021;121(11-2):103-107. <https://doi.org/10.17116/jnevro2021121112103>
162. Martinez RG, van Dyk IS, Kroll JL, Emerson ND, Bursch B. Recommendations for building telemental health relationships with youth: A systematic review and resource for clinicians. *Evid Based Pract Child AdolescMent Health*. 2022;7(3):349-362. doi: 10.1080/23794925.2021.1970050.
163. Ritvo P, Knyahnytska Y, Pirbaglou M, Wang W, Tomlinson G, Zhao H, Lincklater R, Bai S, Kirk M, Katz J, Harber L, Daskalakis Z. Online Mindfulness-Based Cognitive Behavioral Therapy Intervention for Youth With Major Depressive Disorders: Randomized Controlled Trial. *J Med Internet Res*. 2021 Mar 10;23(3):e24380. doi: 10.2196/24380. PMID: 33688840; PMCID: PMC7991990.
164. Grist R, Croker A, Denne M, Stallard P. Technology Delivered Interventions for Depression and Anxiety in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2019 Jun;22(2):147-171. doi: 10.1007/s10567-018-0271-8. PMID: 30229343; PMCID: PMC6479049.
165. Khawaja Z, Béliste-Pipon JC. Your robot therapist is not your therapist: understanding the role of AI-powered mental health chatbots. *Front Digit Health*. 2023 Nov 8;5:1278186. doi: 10.3389/fdgth.2023.1278186. PMID: 38026836; PMCID: PMC10663264.

**Автор для корреспонденции:**

Алексей Викторович Павличенко, Директор Московского Института психического здоровья, Медицинский Университет Реавиз, доцент кафедры психического здоровья и клинической психиатрии МГУ им. М.В.Ломоносова

Адрес: 125009, Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 9, факультет психологии

Тел.: + 7 963 710 92 17

E-mail: apavlichenko@yandex.ru

**Corresponding Author:**

Alexey V. Pavlichenko, Director of the Moscow Institute of Mental Health, Reaviz Medical University, Associate Professor of the Department of Mental Health and Clinical Psychiatry, Lomonosov Moscow State University

Address: 11 Mokhovaya St., Moscow, 125009, bldg. 9, Faculty of Psychology.

Tel: + 7 963 710 92 17

E-mail: apavlichenko@yandex.ru

Дата поступления: 03.06.2025

Received: 03.06.2025

Принята к печати: 03.07.2025

Accepted: 03.07.2025

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

# Эволюционная «диаметрическая» модель шизофрении и аутизма

Н.Ю. Пятницкий

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

## Резюме

В статье представлен анализ современных эволюционных моделей аутизма и шизофрении, из 4 моделей – поглощающей, сепаратной, перекрывающейся и диаметрической – наибольшее внимание уделяется диаметрической модели B. Crespi и C. Badcock, а также ее усовершенствованному варианту с интеграцией модели «полового отбора», предложенному M. Del Giudice. Одна из первых эволюционных моделей аутизма принадлежит этологу N. Tinbergen, исходившему из того, что и нормальные дети весьма часто демонстрируют все элементы синдрома Каннера, симптомы аутизма рассматривались им как форма «тревожного невроза», тормозящая развитие речи, чтения, поисковой деятельности, процессов обучения. При этом N. Tinbergen пренебрегал генетическими данными об аутизме. J.E. Reser, развивая идею возможной эволюционной «адаптивности» аутистических черт, выдвинул предположение, что сниженная социальная вовлеченность и предпочтение «одиночной» активности становятся «адаптивными» у предков человека в стратегии «одинокого собирателя». Ведущие одиночный образ жизни млекопитающие, как и аутистические индивидуумы, демонстрируют низкий уровень общительности, прямых взглядов, контакта глазами, лицевой экспрессивности, узнавания лиц, эмоциональной вовлеченности, потребности в аффилиации. Прогресс в области генетических исследований позволил B. Crespi и C. Badcock создать диаметрическую модель аутизма и шизофрении. В диаметрической модели шизофрения и детский аутизм рассматриваются как «диаметрические», или «противоположные», состояния, соответственно спектру фенотипа «социального» мозга от его «переразвития» при шизофрении и «недоразвития» при аутизме. Под «социальным» мозгом в эволюционном подходе понималась идея о том, что первичные селективные давления на развитие человеческой когниции происходили, в первую очередь, не от экологических факторов, а от социальных. Люди жили в больших, сложных группах в условиях как индивидуального (внутригруппового), так и межгруппового соревнования за ресурсы и половых партнеров, таким образом, отбор велся за «социальный» мозг, функционально направленный на решение социальных проблем. Диаметрическая, или «интегративная», модель аутизма и психоза B. Crespi и C. Badcock основывается на идеи «фундаментального компромисса» между «менталистической» и «механистической» когницией. При крайнем варианте «гиперменталистически/гипомеханистической пропорции» увеличивается риск психоза, при гипоменталистически-гипермеханистическом экстремальном варианте – риск развития «расстройств аутистического спектра». «Диаметрические» отношения между аутизмом и расстройствами шизофренического спектра не ограничиваются только разницей в менталистической и механистической когниции, а отражаются на развитии и росте головного мозга. При привлечении данных эпигенетических работ по геному импринтингу у млекопитающих диаметрическая модель позволяет предположить, что гены, импринтированные по отцовской и по материнской линии, играют противоположную роль в расстройствах психотического спектра (шизофренический спектр) и аутистического спектра.

**Ключевые слова:** диаметрическая модель аутизма и шизофрении, адаптивные аутистические черты, эволюционный подход, типология аутизма.

**Для цитирования:** Н.Ю. Пятницкий. Эволюционная «диаметрическая» модель шизофрении и аутизма. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 29–37. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-29-37

## Evolutional diametric model of schizophrenia and autism

N.Yu. Pyatnitskiy

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

## Abstract

The article presents an analysis of modern evolutionary models of autism and schizophrenia. Of the 4 models - absorbing, separate, overlapping and diametric – the greatest attention is paid to the diametric model of B. Crespi and C. Badcock, as well as its improved version with the integration of the "sexual selection" model proposed by M. Del Giudice. One of the first evolutionary models of autism belongs to the ethologist N. Tinbergen, who proceeded from the fact that normal children also very often demonstrate all the elements of Kanner's syndrome, the symptoms of autism were considered by him as a form of "anxiety neurosis" that inhibits the development of speech, reading, search activity, and learning processes. At the same time, N. Tinbergen neglected genetic data on autism. J.E. Reser, developing the idea of possible evolutionary "adaptability" of autistic traits, put forward the hypothesis that reduced social involvement and preference for "solitary" activity become "adaptive" in human ancestors in the "solitary forager" strategy. Solitary mammals, like autistic individuals, demonstrate a low level of sociability, low level of direct gaze, eye contact, facial expressiveness, face recognition, emotional involvement and need for affiliation. Progress in genetic research allowed B. Crespi and C. Badcock to create a diametric model of autism and schizophrenia. In the diametric model, schizophrenia and childhood autism are considered as "diametric" or "opposite" conditions, according to the spectrum of the "social" brain phenotype from its "overdevelopment" in schizophrenia and "underdevelopment" in autism. The "social" brain in the evolutionary approach was understood as the idea that the primary selective pressures on the development of human cognition came, first of all, not from ecological factors, but from social ones. People lived in large, complex groups in conditions of both individual (intragroup) and intergroup competition for resources and sexual partners, thus, selection was carried out for the "social" brain, functionally aimed at solving social problems. The diametric, or "integrative" model of autism and psychosis by B. Crespi and C. Badcock is based on the idea of a "fundamental compromise" between "mentalistic" and "mechanistic" cognition. With an extreme version of the "hypermentalistic/hypomechanistic proportion", the risk of psychosis increases, with the hypomentalistic-hypermechanistic extreme version - the risk of developing "autism spectrum disorders". The "diametric" relationship between autism and schizophrenia spectrum disorders is not limited to differences in mentalistic and mechanistic cognition, but is reflected in the development and growth of the brain. When using epigenetic data on genomic imprinting in mammals, the diametric model suggests that paternally and maternally imprinted genes play opposite roles in psychotic spectrum disorders (schizophrenia spectrum) and autism spectrum disorders.

**Keywords:** diametric model of autism and schizophrenia, adaptive autistic traits, evolutionary approach, typology of autism.

**For citation:** N.Yu. Pyatnitskiy. Evolutional diametric model of schizophrenia and autism. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 29–37. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-29-37

К одной из наиболее влиятельных эволюционных моделей последних десятилетий относится «диаметрическая» модель шизофрении и аутизма B. Crespi, C. Badcock [1], B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot [2]. Условно ее можно от-

нести к тем эволюционным интерпретациям, которые рассматривают некоторые черты расстройств шизофренического спектра в качестве «адаптивных». Следует отметить, что понятие «аутизма» было сформулировано швейцар-

Рис. 1. «Поглощающая» модель аутизма, шизофрении и биполярного расстройства (По B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot, 2009 [2])

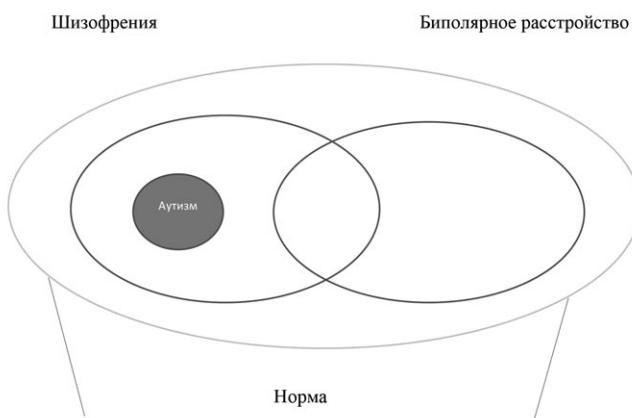
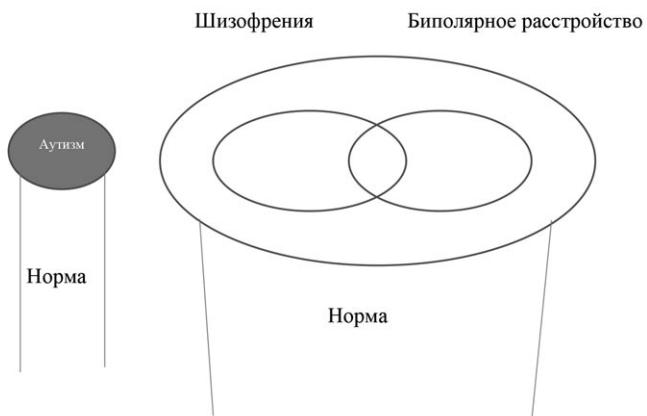


Рис. 2. «Раздельная» (сепаратная) модель аутизма и шизофрении (По B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot, 2009 [2])



ским психиатром E. Bleuler [3, 4] еще в начале прошлого века, при этом автор относил аутизм (определенный им как «болезненное преобладание внутреннего мира над внешним» [3], «потеря контакта с действительностью» [4]) к числу «основных» симптомов шизофрении, являющимся «специфическим и постоянным», хотя, как E. Bleuler подчеркивал, существует и «нормальный» аутизм [3, 5]. L. Kanner [6], описавший аутизм несколькими десятилетиями позднее (1943) у обследованных им 8 мальчиков и 3 девочек, первоначально рассматривал его как особое, близкое шизофрении состояние у детей, для которого характерно – в отличие от собственно шизофрении – «врожденное расстройство аффективного контакта» (представлено на Рис. 1 – в виде так называемой «поглощающей» модели аутизма, шизофрении и биполярного расстройства). Впоследствии L. Kanner присоединился к «раздельной» (сепаратной) модели детского аутизма и шизофрении M. Rutter [8] (Рис. 2). В обозначенных на воспроизведенных рисунках B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot [2] и «поглощающей», и «раздельной» («сепаратной») модели аутизм и шизофрении постепенно переходят в область «нормы» (Рис. 1 и 2).

M. Rutter [8] утверждал, что термин «детская шизофрения» (childhood schizophrenia) был создан для того, чтобы «привлечь внимание к тому факту, что психозы развиваются и в детском возрасте», а детский аутизм клинически отличается от аутизма при детской шизофрении уже тем, что больной шизофренией отступает из реального мира в мир фантазии, в то время как аутисту просто «не удается развить социальных отношений», ему обычно «недостает фантазии»; также между этими двумя расстройствами существует разница в том, что большинство родителей детей-аутистов принадлежат к «высоким» социальным слоям и отличаются интеллектом «выше среднего», шизофрения в семьях аутистов встречается в десять раз реже, чем в семьях больных шизофренией.

Согласно современным эпидемиологическим исследованиям, риск заболеть аутистическим расстройством составляет 0,5% для общей популяции, что делает аутизм довольно распространенным заболеванием в эволюционной перспективе [9], и заставляет искать ответа на тот же вопрос, который эволюционисты ставят в отношении шизофрении: почему при сопровождаемой аутизм пониженной

фертильности и сниженной «приспособленности» он не элиминируется естественным отбором из популяции.

В DSM-5 [10] присутствует диагностическая рубрика «Расстройство аутистического спектра» (в предшествующих DSM-IV [11] и МКБ-10 [12] такой специальной рубрики нет), представляющая из себя гетерогенную группу расстройств со сходными проявлениями – дефицитами в социально-эмоциональных интеракциях, коммуникациях (речевое и невербальное выражение эмоций, развитие языка), «суженным», повторяющимся, стереотипным поведением, – но с разной этиологией и факторами риска. Тяжесть аутистических расстройств в DSM-5 [10] определяется тремя уровнями: от «нуждающийся в поддержке» до «нуждающийся в очень основательной поддержке» и спецификациями по возможному снижению интеллекта и расстройствам речи и языка. Такая унифицированная категория «расстройство аутистического спектра» в DSM-5 разрушила принятые прежде разделение на «низко функциональный» и «высокофункциональный» аутизм (синдром Аспергера с интактным развитием языка и нормальным или даже высоким IQ) и явилась отражением перехода на «дименсиональную» модель психопатологии. При этом аутизм оказался одним из немногочисленных психических расстройств, которые не соответствуют полностью дименсиональной модели, а частично укладываются в таксономическую категорию [13]. Задачи, требующие гибкости и переключения, в среднем, плохо решаются аутистами, что соответствует «ядерному» симптуому ограниченного и повторяющегося поведения. Расстройствам аутистического спектра характерна пониженная аффилиация и интерес к социальным активностям, относительно низкое сексуальное влечение; взрослые пациенты, нередко называют себя «асексуальными», хотя система «поиска пары» у них обычно действует активно, и многие аутисты сообщают о большом желании долгосрочных отношений.

Аутистические расстройства возникают в раннем детстве, обычно становятся отчетливее в возрасте 2-3 лет, но проходит несколько лет, прежде чем они «идентифицируются» и диагностируются, в особенности, легкие случаи. Ранние «предикторы» аутистических расстройств появляются уже в первые шесть месяцев жизни и включают слабую синхронность в интеракциях мать-дитя, сниженную «социальную вовлеченность» (улыбки, вокализация,

взгляды на лица) и больший интерес к неодушевленным объектам по сравнению с социальными стимулами. Позже аутистические симптомы проявляются в недостаточности «совместного внимания» (joint attention): координации с направлением внимания другого человека при указании жестами и следовании взглядом; недостаточностью имитации, редукцией символической игры с преобладанием повторений и механистичностью. По меньшей мере у 20% детей с аутизмом социальные навыки, демонстрируемые на первом году жизни, исчезают в течение второго года (признаки регресса в развитии) [14]. У большинства пациентов симптоматика аутизма сохраняется в течение всей жизни, аутистические черты отличаются стабильностью у взрослых, без отчетливой тенденции к уменьшению. Однако небольшая группа детей с расстройством аутистического спектра (PAC, англ. ASD) – 3-25% – с течением времени «перерастает» свой диагноз [14]. Высокий уровень IQ, нормальное речевое развитие и отсутствие других неврологических и психиатрических расстройств являются предикторами улучшения состояния. Факторами риска развития аутизма являются: вредоносные мутации (хромосомные аномалии) и нейротропные вирусы, оба фактора обладают большой значимостью для развития тяжелых форм аутизма, и меньшей – для легких состояний с нормальным или высоким интеллектом; немолодой возраст как отца, так и матери (с большим риском для дочерей таких отцов); в отличие от шизофрении, риск аутизма не повышен у слишком молодых родителей. Меньшие интервалы между беременностями являются фактором риска для тяжелых форм аутизма, большие интервалы – для риска «высокофункционального» аутизма [14].

Первые эволюционные модели аутизма появились в 70-х годах прошлого века [15, 16]. Известный этолог N. Tinbergen [16] в предложенной им модели исходил из того, что и нормальные дети весьма часто демонстрируют все элементы синдрома Каннера. Согласно N. Tinbergen [16], преходящие приступы «аутистического поведения» (в первую очередь, подразумевалось невербальное поведение ребенка) развиваются только тогда, когда ребенок находится в ситуации конфликта между двумя «несовместимыми мотивациями». В понимании этолога, таким образом, симптомы аутизма рассматривались как реакция ухода от интенсивного стресса и страха, «дети-аутисты являлись жертвами средового стресса» [16]. Детский аутизм для N. Tinbergen представлял форму «тревожного невроза», тормозящую развитие речи, чтения, поисковой деятельности, процессов обучения. При этом N. Tinbergen пренебрегал генетическими данными об аутизме. С той поры эволюционные модели аутизма находились в стагнации [14], пока в начале XXI века «новая волна» исследований не вывела аутистические расстройства «из тени». Поскольку было установлено, что некоторые специфические когнитивные способности при аутизме оказываются очень высокими, аутистико-подобные черты в эволюционном подходе стали понимать как адаптивные «умения», эволюционно подвергшиеся селекции в процессе охоты, изготовления орудий и создания других «специализированных» ниш в ходе не столь давней человеческой эволюции [17, 18].

С другой стороны, появились предположения, что аутистические черты явились «побочным дезадаптивным про-

дуктом» селекции других полезных черт: визуально-пространственного интеллекта, пролонгации периода развития головного мозга [19]. J.E. Reser [18], развивая идею «адаптивности» аутистических черт, выдвинул предположение, что сниженная социальная вовлеченность и предпочтение «одиночной» активности становятся «адаптивными» у предков человека в стратегии «одинокого собирателя» (solitary forager). Такая стратегия может оказаться оптимальной в условиях недостатка пищи. Ведущие одиночный образ жизни млекопитающие, как и аутистические индивидуумы, демонстрируют низкий уровень общительности, прямых взглядов, контакта глазами, лицевой экспрессивности, узнавания лиц, эмоциональной вовлеченности, потребности в аффилиации. Из ближайших к человеку обезьян, орангутанги адаптировались к окружающей среде с «низкой плотностью пищи» развитием «одиночного стиля существования» с минимальным количеством социальных интеракций [18]. Аналогично орангутангам, у людей аутистико-подобные черты способствовали специальной стратегии «собирателя» пищи. Однако эволюционной модели аутизма J.E. Reser'a недостает свидетельств одиночного собирательства у *homo sapiens* [14]. Кроме того, эта модель предполагает, что аутистико-подобные черты должны быть ассоциированы с более быстрым развитием поведения по траектории «ранней автономии и самодостаточности» [14], а данные свидетельствуют об обратном: о связи аутизма с задержанным развитием [19]. И в эксперименте аутистические дети не демонстрируют хорошего выполнения «задач по собирательству пищи», что вызывает сомнение в «эффективности аутистического фенотипа» как особой стратегии собирательства [20]. Хотя аутистико-подобные черты вне клиники могут быть адаптивными, большая часть диагностированных случаев расстройств аутистического спектра являются отчетливо дезадаптивным выражением «крайности» этих черт. S. Baron-Cohen [17, 21] предположил, что ассортативные браки между людьми с высоким профилем аутистических черт могут усиливать дезадаптивный аутизм у их отпрысков («аутизм – результат ассортативного брака родителей-«систематизаторов»). И, действительно, аутизм продемонстрировал высокий уровень ассортативных браков [22, 23].

В целом симптомы аутизма авторами эволюционного направления [2, 14-18, 21] стали рассматриваться как экстремальные манифестации когнитивных и поведенческих черт, континуально распределенных в общей популяции. Аутистико-подобные черты включают плохие социальные навыки и «плохое чтение психики окружающих», трудности в коммуникации (неумение шутить, поддерживать разговор), недостаточное воображение, предпочтение рутинны, узкие интересы и повышенное внимание к деталям. Такие черты больше представлены у мужчин, нежели у женщин и в 50-60% являются наследственными [14]. Когнитивный профиль людей с высоким уровнем аутистико-подобных черт сдвинут в сторону типично мужского прототипа расширенных механистических способностей (включая визуально-пространственные способности) и сниженной «ментализации» с «чтением чужого ума». Такой профиль является основанием, по S. Baron Cohen [17], рассматривать аутистический спектр как «манифестацию

экстремально мужского мозга». Аутистические симптомы также связаны с логическим, целенаправленным стилем аргументации и принятия решений, и контрастируют с интуитивным и «эмоциональным» стилем. Отчетливое повышение «аутистоподобных» черт наблюдается у ученых и людей, работающих в технической области [8, 14]; у детей ограниченные интересы и стереотипное поведение ассоциировано с развитием необычных талантов в математике, музыке и других специализированных областях. При этом измерение аутистических черт стандартными опросниками по аутизму оказывается весьма проблематичным, поскольку симптомы аутизма перекрываются с симптомами негативной шизотипии [13]. С точки зрения M. Del Giudice [14], недостаток когнитивной эмпатии и умеренно сниженная «дружелюбность» (agreeableness) могут не мешать людям с аутистической симптоматикой быть кооперативными, способными на взаимные услуги и даже альтруистические поступки. При этом «высокофункциональные» аутисты способны хорошо выявлять нарушающих правила «обманщиков» (cheaters), основывая свои моральные суждения на факте «попирания норм» и игнорируя эмоциональную информацию об «обманщике». Несмотря на дефицит когнитивной эмпатии и «ментализирования», высокофункциональные аутисты способны давать нормальный аффективный ответ на страдания других людей [24, 25]. При том что они оказываются неспособны изменить свое поведение с тем, чтобы произвести благоприятное впечатление на окружающих [26], – ввиду относительного недостатка «дружелюбности» – благодаря своему необычно прямолинейному социальному стилю, люди с высоким уровнем аутистических черт оказываются заслуживающими доверия и надежными партнерами [27].

Данные последних генетических исследований [1, 2] привели к созданию новых двух моделей соотношений детского аутизма и шизофрении: «диаметрической» (Рис. 3) и «перекрывающейся» (Рис. 4). В диаметрической модели шизофрения и детский аутизм рассматриваются как «диаметрические», или «противоположные», состояния, соответственно спектру фенотипа «социального» мозга от его «переразвития» (hyperdevelopment) при шизофрении и «недоразвития» (hypodevelopment) при аутизме. Под «социальному» мозгом в эволюционном подходе понималась идея о том, что первичные селективные давления на развитие человеческой когниции происходили, в первую очередь, не от экологических факторов, а от социальных. Люди жили в больших, сложных группах в условиях как индивидуального (внутригруппового), так и межгруппового соревнования за ресурсы и половых партнеров, таким образом, отбор велся за «социальный» мозг, функционально направленный на решение социальных проблем [1].

В четвертой, «перекрывающейся» модели аутизм частично перекрывается с шизофренией, разделяя одни факторы риска и фенотипы, но не разделяя другие [2]. В исследовании B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot [2] из 45 генов, прошедших оценку на ассоциацию и с аутизмом, и с шизофренией, 20 генов продемонстрировали одну или более ассоциаций с обоими расстройствами, 2 гена оказались позитивными только для аутизма, и 11 – позитивными только для шизофрении, 12 генов дали негативные результаты

Рис. 3. «Диаметрическая» модель шизофрении и аутизма (По B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot, 2009 [2])

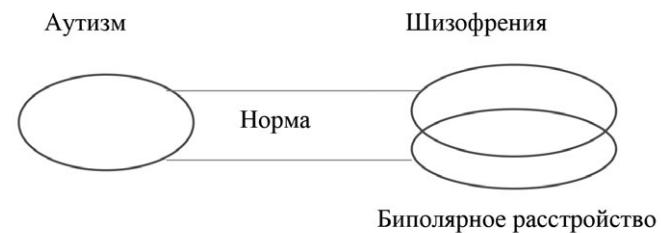
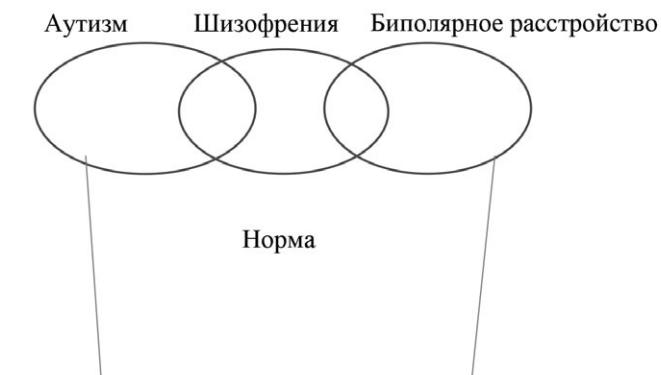


Рис. 4. «Перекрывающаяся» модель аутизма, шизофрении и биполярного расстройства (По B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot, 2009 [2])



для обоих расстройств. Поскольку в случае «сепаратной» модели вероятность ассоциации 20 генов с обоими расстройствами составляет только 0,002, сепаратная модель была исключена авторами [2] как неподходящая; существование генов, ассоциированных только с аутизмом, но не с шизофренией, в строгом смысле не соответствует также и первичной «поглощающей» модели (Рис. 1), однако тот факт, что генов, присущих лишь аутизму, оказалось всего два, не позволяет исключить эту модель полностью.

Как диаметрическая, так и перекрывающаяся модели предсказывают обширное «перекрытие» в «генах риска» для аутизма и шизофрении, и не требуют отсутствия генов, отвечающих исключительно за одно расстройство. По данным B. Crespi, Ph. Stead, M. Elliot [2], для 5 генов (DAO, DISC1, GRIK2, GSTM1 и MTHFR) одна и та же аллель ассоциирована с обоими расстройствами, а еще для 6 генов установлены альтернативные аллели. В пользу диаметрической модели свидетельствуют: 1) данные о редкой семейной агрегации аутизма и шизофрении, напротив, шизофрения демонстрирует большую ассоциацию с шизоаффективным и биполярным расстройством; 2) ассоциация синдрома Смита-Магениса и синдрома Кляйнфельтера с психотически-аффективным спектром, а синдрома Шерешевского-Тернера – с аутистическим [1, 14]; 3) увеличенный, в среднем, объем головы и размер детского мозга, большая толщина кортикального слоя у детей с идиопатическим аутизмом; и уменьшенный объем мозга и толщина кортикального слоя у больных шизофренией (при соответствующей ассоциации с рядом генов) [2, 14]. При этом разделяемые специфические аллели, дупликации и делеции генов позволяют утверждать, что по меньшей мере

Рис. 5. Диаметрическая модель аутистического и психотического спектра (по B. Crespi, C. Badcock, 2008 [1] и M. Del Giudice, 2018 [14])



некоторые генетические варианты увеличивают подверженность обоим расстройствам. Недоразвитие «социальных фенотипов»: ментализирования, языка, «чувства себя» по отношению к другим людям, реципрокных социальных действий является общепризнанными характеристиками аутизма (на нейробиологическом уровне соответствующее дисбалансу глутаматергической корковой трансмиссии). Напротив, такие психотические черты, как слуховые галлюцинации, расстройства мышления, паранойя, мегаломания, приписывание намерений неодушевленным объектам, можно интерпретировать как дезрегуляцию с переразвитием языка, ментализирования, и «чувства самости». Диаметрическая, или «интегративная», модель аутизма и психоза B. Crespi и C. Badcock [1] основывается на идее «фундаментального компромисса» между «менталистической» и «механистической» когницией. При крайнем варианте «гиперменталистически-гипермеханистической пропорции» увеличивается риск психоза, при гипоменталистически-гипермеханистическом экстремальном варианте – риск развития «расстройств аутистического спектра». Дефициты ментализирования, обнаруживаемые при расстройствах шизофренического спектра (например, низкий общий балл при тестировании на «теорию чужой ментальности» (theory of mind)), отражают неспособность к атрибуции психических состояний, а тенденцию к избыточной атрибуции мыслей, эмоций и намерений окружающих, так что их поведение «избыточно» интерпретируется, обычно в сочетании с относительным недостатком логического систематизирования. При тяжелом расстройстве ментализирования когнитивные процессы становятся дисфункциональными: так, пациенты с

параноидными симптомами чрезвычайно чувствительны к эмоциональному выражению и невербальным ключам поведения, при этом склонны интерпретировать эти ключи в отношении себя «странным» образом. Расстройства психотического спектра ассоциированы и с изъянами механистической когниции, плохими визуально-пространственными способностями.

«Диаметрические» отношения между аутизмом и расстройствами шизофренического спектра не ограничиваются только разницей в менталистической и механистической когниции, а отражаются на развитии и росте головного мозга. При привлечении данных эпигенетических работ по геномному импринтингу у млекопитающих [28] диаметрическая модель позволяет предположить, что гены, импринтированные по отцовской и по материнской линии, играют противоположную роль в расстройствах психотического спектра (шизофренический спектр) и аутистического спектра. Расстройства психотического спектра ассоциированы с гиперэкспрессией генов по материнской линии (с тенденцией подавления роста плода) и гипоэкспрессией отцовских генов (способствующих росту плода за счет матери). Конфликт между отцовскими и материнскими генами добавляет сложности в эволюцию этих расстройств. Математические модели свидетельствуют, что, когда материнские и отцовские гены растягивают фенотип в противоположных направлениях, они увеличивают риск дезадаптивного исхода посредством «деканализирования» развития черты и амплифицируя экспрессию экстремальных показателей этой черты за счет снижения «приспособленности» [29]. Такой «ятрогеномный» конфликт позволяет объяснить «шизофрениче-

ский парадокс»: тяжелую потерю фертильности у больных шизофренией, которая может являться дезадаптивным побочным продуктом адаптивной, но конфликтной стратегии разных наборов генов. Шизофрения ассоциируется также с утоньшением коры, в особенности в префронтальных и темпоральных областях, а аутизм – с увеличением роста и утолщением префронтальных областей [30, 31]. При этом не все факторы риска в рамках диаметрической модели действуют при аутизме и расстройствах психотического спектра в разных направлениях. Так, например, вредоносные мутации, разрушающие развитие мозга, способствуют развитию тяжелых форм как шизофренического спектра, так и аутистического, такими же факторами могут являться пренатальные инфекции и перинатальные осложнения [14]. Помимо этого, и мутации в генетических путях механизма импринтинга могут увеличивать склонность к расстройствам обоих спектров. На Рис. 5 кривая представляет континuum механистически-менталистического спектра, на противоположных концах которого расположены расстройства аутистического и психотического (шизофренического спектра). Большинство людей демонстрируют сбалансированный когнитивный профиль и находятся в середине кривой распределения. Однако между аутистическими и негативными психотическими симптомами присутствует очевидное фенотипическое «перекрытие»: дефициты в коммуникации и социальных интеракциях, проблемы в речи и языке, недостаток эмоциональной респонсивности.

Аутистически-подобные черты и негативная шизотипия в общей популяции находятся в позитивной корреляции. Сторонники диаметрической концепции утверждают, что такое сходство является поверхностным, за ним скрываются различные процессы. Так, например, социальная тревога в аутистическом спектре развивается из-за «дефицита в ментализировании»: «другие люди непредсказуемы и их трудно понять», а в шизофреническом спектре – из-за параноидных атрибуций скрытой враждебности. Стандартные опросники не позволяют это дифференцировать [32]. Больше возражений диаметрическая модель вызывает со стороны эпидемиологических исследований: у пациентов, страдающих шизофренией, и их родственников выше риск заболеть расстройствами аутистического спектра. Кроме того, существуют паттерны континуального развития от аутистических симптомов в детстве до психотических симптомов в подростковом и взрослом возрасте [33–35]. Часто тяжелые негативные симптомы в детстве ошибочно диагностируются как аутизм, а необычные интересы и занятия у аутистов интерпретируются как психотические бредовые идеи [36]. Однако перекрытие не объясняется полностью ошибками дифференциального диагноза. В семьях существует истинное сочетание расстройств аутистического и шизофренического спектра: с одной стороны, из-за мутационной нагрузки, с другой – поскольку шизофрения с началом в детском возрасте ассоциирована с увеличенным риском аутизма и ранней историей появления аутистических симптомов [37, 38]. При этом шизофрения с началом в детском возрасте считается редкой, развивается преимущественно у мальчиков и сочетается с тяжелыми формами аутизма. По данным изучения пренатального роста, дети большего размера отли-

чаются повышенным риском расстройств аутистического спектра и пониженным – расстройств шизофренического спектра, однако маленькая группа новорожденных с очень малыми размерами обладает высоким риском как расстройств аутистического спектра, так и расстройств шизофренического спектра [39]. С точки зрения диаметрической модели [1] эта группа пациентов представляет собой аномалию. Работа F.V. Larson и др. [40] по изучению пациентов с расстройствами аутистического спектра и с коморбидным психозом продемонстрировала, что большинство из них страдает атипичным расстройством с преобладанием аффективных симптомов и относительно кратких психотических эпизодов, по профилю близким к расстройствам биполярного спектра.

В эволюционном аспекте B. Crespi и C. Badcock [1] предполагали, что поведенческие черты, ассоциированные с гипер- или с гипоменталистскими чертами, могут влиять на «цену» воспитания детей (например, облегчая детям с легкими шизотипическими чертами «доступ к культуре» и снижая «затраты» матерей на воспитание). M. Del Giudice [14, 41] предложил «интеграцию» диаметрической модели [1] и модели сексуальной селекции шизофрении [42] с иной системой «выплат»: шизотипические черты отбираются для краткосрочных брачных отношений, аутистически-подобные черты способствуют успешному выбору партнера для долгосрочных отношений и устойчивому «родительскому вложению» (parental investment), в особенности, со стороны мужчины. В такой модели шизотипические и аутистически-подобные черты демонстрируют диаметральные корреляции с «маркерами» «жизненных историй»: импульсивностью и социосексуальностью, и соответствуют «быстрым» и «медленным» жизненным стратегиям [14, 43]. Так, речь идет о большем материнском «инвестировании» и увеличенном росте плода при расстройствах аутистического спектра (медленный S (Slow-) спектр), и меньшем материнском инвестировании и росте плода при расстройствах шизофренического спектра (быстрый F (Fast-) спектр) [14]. Позитивная шизотипия также коррелирует с агрессией, импульсивностью, поиском новых ощущений и пониженной озабоченностью о «социальной желательности». Импульсивность и «ускорения» являются типичными чертами расстройств психотического спектра, а враждебно-доминантный интерперсональный стиль – стабильным коррелятом параноидных симптомов. Есть и другая черта, коррелирующая с шизотипическим расстройством: ненадежные романтические привязанности, а позитивная шизотипия предсказывает низкий уровень морального и сексуального отвращения [14]. Шизотипия отличается высоким уровнем невротизма и низким уровнем дружелюбности, продуманности (или «сознательности» – conscientiousness), честности-скромности. Позитивная шизотипия ассоциирована с повышенной открытостью опыту, негативная – с низкими открытостью и экстравертированностью. При шизотипическом расстройстве личности, в целом, открытость опыту обычно увеличена, при шизофрении – снижена (отражает тенденцию негативной шизотипии к дисфункциональным процессам «низкого уровня», аналогично шизофрении). В дополнение к креативности, в когнитивном профиле шизофренического спектра отмечается преобладание вербаль-

ных над визуально-пространственными способностями. Генетический риск шизофрении демонстрирует негативную корреляцию с баллами визуально-пространственного компонента IQ, но не с вербальными компонентами IQ. На основе вышеперечисленных поведенческих и когнитивных маркеров M. Del Giudice [14, 41] относит расстройства шизофренического спектра к быстрым стратегиям (F-стратегии), связанным с «снабжающе-креативным» профилем. Однако, поскольку внутри шизофренического спектра существуют различные подтипы, часть из которых перекрываются с аутистическим спектром, по M. Del Giudice [14], должны быть исключения и присутствие вариантов медленных стратегий (S-стратегии).

Согласно эволюционным моделям, рассматривающим аутистический спектр как «побочный продукт» эволюции, собственно аутистические черты не несут в себе позитивной эволюционной функции, а представляют собой нежелательные эффекты позитивной селекции другой адаптивной черты, повышающей приспособленность, – интеллекта [44]. Так, A. Ploeger и F. Galis [44] выдвинули гипотезу, что несколько десятков генов, отвечающих за нормальный и высокий интеллект, могли распространиться в популяции как повышающие приспособленность при благоприятных интеракциях, но в случае неблагоприятных интеракций (эпигенетический импринтинг, вредоносные мутации) они же приводили к аутизму и низкому интеллекту; косвенное подтверждение этому авторы находили в данных о связях между аутизмом и особыми способностями «ученых аутистов» [45], а также о тенденции родителей детей с синдромом Аспергера работать в профессиях, требующих высокого интеллекта [46]. B. Crespi и C. Badcock [1] изначально выдвинули гипотезу, что биологическое и невральное развитие мозга ускорено при аутизме и замедлено при шизофрении, однако впоследствии B. Crespi [19], обращаясь к характеристике неврального и когнитивного развития, утверждал, что многие симптомы аутизма представляют собой задержки или незавершенные траектории нормального развития. Большие размеры мозга при аутизме сопровождаются преобладанием «коротких невральных синаптических связей» (short-range connectivity), свойственных инфантальному периоду, при шизофрении, напротив, при уменьшенном размере мозга, преобладают «длинные невральные синаптические связи» (long-range connectivity). Аутизм, таким образом, по B. Crespi [19] является дезадаптивным результатом селекции пролонгированного когнитивного развития у людей. Интеллект и способность к обучению в процессе эволюции возросли, но вместе с тем возросла и уязвимость к расстройствам аутистического спектра. Эволюция человека привела к изменениям в его «жизненной истории», «растяжении детства», определяемого как период от рождения до достижения половой зрелости и завершения физического роста. Феномен «растяжения» периода детства, или ретенция ювенильных характеристик у взрослых вследствие эволюционных изменений в степени и «тайминге» (англ. timing – расписание, расчет времени) развития, получил название «неотении» (neotenia). Биологические, неврологические и психологические процессы развития человека стали занимать большее время вследствие серий «гетерохронических» изменений в поколениях. Так, например,

стереотипные движение и предпочтения рутины в норме достигают пика проявлений в раннем детстве и потом спадают, при аутизме же остаются. С одной стороны, они внешне производят впечатление дезадаптивных, с другой – понижают тревогу, возбуждение, упрощают сложные ситуации, благоприятствуют чувству контроля, таким образом, по B. Crespi [19], являются пролонгированным выражением адаптивных, когнитивно-поведенческих защит или «компенсаторных» функций.

В концепции «жизненных стратегий» M. Del Giudice [14], интегрированной с диаметрической моделью, аутистикоподобные черты понимаются как «тиปично мужской» вариант медленной (S) стратегии, связанной с профилем «умелости/снабжения». Она также соответствует траектории «гетерохронии» B. Crespi [19] – пролонгированного когнитивного развития («накопление капитала в виде обучения специальным навыкам»). Задерживая поиск брачного партнера и репродукцию (сниженное половое влечение и ограниченная социосексуальность), аутистикоподобные черты увеличивают вклад их носителя в «семейные ресурсы» и уменьшают «инвестирование родителей». M. Del Giudice [14] предложил разделять расстройства аутистического спектра на два подтипа: первый, связанный с аутистикоподобными чертами «неклинической выраженности», передаваемыми обычной полигенной вариацией. Этот тип тесно связан с мужским полом, нормальным или высоким IQ, ранним избыточным ростом и большими интервалами между беременностями у матери. Риск «высокофункционального» расстройства аутистического спектра меньше обусловлен возрастом родителей и демонстрирует небольшую позитивную корреляцию с социоэкономическим статусом, по M. Del Giudice [14], его можно назвать подтипов «медленного» спектра аутистических расстройств (S-ASD). Второй подтип – обусловленный вредоносными мутациями и связанный с низким интеллектом. Этот более тяжелый подтип не обладает заметной половой предпочтительностью, не связан с аутистикоподобными чертами у родственников, иногда характеризуется уменьшенным объемом головного мозга и короткими интервалами между беременностями у матери, находится под сильным влиянием возраста родителей, и, большей частью, не демонстрирует связи с социоэкономическим статусом. Этот второй подтип M. Del Giudice обозначил как 0-ASD, поскольку он не демонстрирует определенной связи с «жизненными стратегиями» и оказывается вне модели «медленные-быстрые» стратегии. Оба подтипа могут в некоторой степени перекрываться, поскольку отдельные случаи расстройств аутистического спектра имеют «гибридную» этиологию.

#### Список литературы

1. 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
2. Crespi B., Stead P., Elliot M. Comparative genomics of autism and schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2010; 107 (Suppl.1):1736–1741. DOI: 10.1073/pnas.0906080106
3. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: *Handbuch der Psychiatrie* ( herausgegeben von G. Aschaffenburg). Spez. Teil. 4. Abt., 1. Haelfte. Leipzig – Wien: Franz Deuticke, 1911.

4. Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Verlag von Julius Springer, 1916.
5. Пятницкий Н.Ю. Психические признаки предрасположенности к функциональным психическим расстройствам. Книга II. Эволюция концепций от E.Kraepelin до E. Kretschmer. Москва: РУСАЙНС, 2020. [Pyatnitskiy N.Yu. Psihicheskie priznaki predispozicij k funkcional'nym psicheskim rasstrojstvam [Mental signs of predisposition to functional mental disorders]. Kniga II. Evolyuciya koncepcij ot E.Kraepelin do E. Kretschmer [Evolution of the concepts from E. Kraepelin to E. Kretschmer]. Moskva: RUSAJNS, 2020. (In Russ.)]
6. Kanner L. Autistic Disturbances of Affective Contact. *Nervous Child*. 1943;2: 217-250.
7. Горюнов А.В., Лазарева И.И., Шевченко Ю.С. Г.Е. Сухарева: жизненный путь и научно-педагогическое наследие (к 125-летию со дня рождения). *Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова*. 2017;117(4):63-67. [Goryunov A.V., Lazareva I.I., Shevchenko Yu.S. G.E. Suhareva: zhiznennyj put' i nauchno-pedagogicheskoe nasledie (k 125-letiyu so dnya rozhdeniya) [G.E. Suhareva: Life history and scientific-pedagogical heritage]. Zhurnal nevrologii i psihiatrii im S.S. Korsakova. 2017;117(4):63-67. (In Russ.)]
8. Rutter M. Childhood Schizophrenia reconsidered. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*. 1972;2(4):315-337. DOI: 10.1007/BF01537622
9. Gluckman P.D., Beedle A., Hanson M.A. Principles of evolutionary medicine. Oxford: Oxford University Press, 2009.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
11. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
12. 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 psihicheskikh i povedencheskih rasstrojstv. Klinicheskie opisanija i ukazanija po diagnostike (Perevod na russkij jazyk pod red. Ju.L. Nullera, S.Ju. Cirkina). Vsemirnaja Organizacija Zdravooхранenija. Rossija, Sankt-Peterburg: «Overlajd», 1994. (In Russ.)]
13. Haslam N., Holland E., Kuppens P. Categories versus dimensions in personality and psychopathology: A quantitative review of taxometric research. *Psychological Medicine*. 2012; 42(5): 903-920. DOI: 10.1017/S0033291711001966.
14. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
15. Tinbergen E. A., Tinbergen N. Early childhood autism: An ethological approach. *Advances in Ethology*. 1972; 10: 1-53.
16. Tinbergen N. Ethology and Stress Diseases. Nobel Lecture, December 12, 1973. <https://www.nobelprize.org/uploads/2018/06/tinbergen-lecture.pdf>
17. Baron-Cohen S. The essential difference: men, women and the extreme male brain. New York: Penguin, Basic Books, 2003.
18. Reser J. E. Conceptualizing the autism spectrum in terms of natural selection and behavioral ecology: The solitary forager hypothesis. *Evolutionary Psychology*. 2011;9(2):207-238. DOI: 10.1177/147470491100900209
19. Crespi B. Developmental heterochrony and the evolution of autistic perception, cognition and behavior. *BMC Medicine*. 2013; 2(11):119. DOI: 10.1186/1741-7015-11-119. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3649927/pdf/1741-7015-11-119.pdf>
20. Pellicano E., Smith A. D., Cristina F., Hood B. M., Briscoe J., Gilchrist I. D. Children with autism are neither systematic nor optimal foragers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2011; 108(1):421-426. DOI: 10.1073/pnas.1014076108
21. Baron-Cohen S. The hyper-systemizing, assortative mating theory of autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2006; 30(5):865-872. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2006.01.010
22. Duvekot J., Ende J., Constantino J. N., Verhulst F. C., Greaves-Lord K. Symptoms of autism spectrum disorder and anxiety: Shared familial transmission and cross-assortative mating. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2016; 57(6):759-769. DOI: 10.1111/jcpp.12508
23. Nordsletten A. E., Larsson H., Crowley J. J., Almqvist C., Lichtenstein P., Mataix-Cols D. Patterns of nonrandom mating within and across 11 major psychiatric disorders. *JAMA Psychiatry*. 2016; 73(4): 354-361. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2015.3192
24. Brewer R., Marsh A. A., Catmur C., Cardinale E. M., Stoycos S., Cook R., Bird G. (2015). The impact of autism spectrum disorder and alexithymia on judgments of moral acceptability. *Journal of Abnormal Psychology*. 2015; 124(3): 589-595. DOI: 10.1037/abn0000076
25. Rueda P., Fernández-Berrocal P., Baron-Cohen S. Dissociation between cognitive and affective empathy in youth with Asperger Syndrome. *European Journal of Developmental Psychology*. 2015; 12(1):85-98. DOI: 10.1080/17405629.2014.950221
26. Chevallier C., Molesworth C., Happé F. Diminished social motivation negatively impacts reputation management: Autism spectrum disorders as a case in point. *PLoS ONE*. 2012;7(1): e31107. DOI: 10.1371/journal.pone.0031107
27. Frith U., Frith C. Reputation management: In autism, generosity is its own reward. *Current Biology*. 2011; 21(24): R994-R995. DOI: 10.1016/j.cub.2011.11.001
28. Barlow D. P., Bartolomei M. S. Genomic Imprinting in Mammals. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. 2014;6: a018382. DOI: 10.1101/cshperspect.a018382
29. Wilkins J. F. Genomic imprinting and conflict-induced decanalization. *Evolution*. 2011; 65(2): 537-553. DOI: 10.1111/j.1558-5646.2010.01147.x
30. Baribeau D. A., Anagnostou E. A comparison of neuroimaging findings in childhood onset schizophrenia and autism spectrum disorder: A review of the literature. *Frontiers in Psychiatry*. 2013; 4: 175. DOI: 10.3389/fpsyg.2013.00175
31. Katz J., d'Albis M. A., Boisgontier J., Poupon C., Mangin J. F., Guevara P., Duclap D., Hamdani N., Petit J., Monnet D., Le Corvoisier P., Leboyer M., Delorme R., Houenou E. Similar white matter but opposite grey matter changes in schizophrenia and high-functioning autism. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2016; 134(1): 31-39. DOI: 10.1111/acps.12579
32. Chisholm K., Lin A., Abu-Akel A., Wood S. J. The association between autism and schizophrenia spectrum disorders: A review of eight alternate models of co-occurrence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2015; 55:173-183. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2015.04.012
33. Cederlöf M., Pettersson E., Sariasan A., Larsson H., Östberg P., Kelleher I., Langstrom N., Hellner Gumpert C., Lundstrom S., Lichtenstein P. (2016). The association between childhood autistic traits and adolescent psychotic experiences is explained by general neuropsychiatric problems. *American Journal of Medical Genetics B*. 2016; 171B (2):153-159. DOI: 10.1002/ajmg.b.32386
34. Marín J. L., Rodríguez-Franco M. A., Chugani V. M., Maganto M. M., Villoria E. D., Bedia R. C. Prevalence of schizophrenia spectrum disorders in average-IQ adults with autism spectrum disorders: A meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2018; 48(1): 239-250. DOI: 10.1007/s10803-017-3328-5
35. Sullivan P. F., Magnusson C., Reichenberg A., Boman M., Dalman C., Davidson M., Fruchter E., Hultman C.M., Lundberg M., Langstrom N., Weiser M., Svensson A.S., Lichtenstein P. Family history of schizophrenia and bipolar disorder as risk factors for autism. *Archives of General Psychiatry*. 2012; 69(11): 1099-1103. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2012.730
36. Van Schalkwyk G. I., Peluso F., Qayyum Z., McPartland J. C., Volkmar F. R. Varieties of misdiagnosis in ASD: An illustrative case series. *Journal of*

- Autism and Developmental Disorders. 2015; 45(4): 911–918. DOI: 10.1007/s10803-014-2239-y
37. Ahn K., An S. S., Shugart Y. Y., Rapoport J. L. Common polygenic variation and risk for childhood-onset schizophrenia. *Molecular Psychiatry*. 2016;21(1):94-96. DOI: 10.1038/mp.2014.158
38. Caplan R. Childhood schizophrenia. In: *Developmental psychopathology: Vol. 3. Maladaptation and psychopathology* (3rd ed., Editor: D. Cicchetti). New York: Wiley, 2016. P. 898–997.
39. 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 of the Royal Society of London B*. 2014; 281(1794): 20140604. <https://doi.org/10.1098/rspb.2014.0604>
40. Larson F. V., Wagner A. P., Jones P. B., Tantam D., Lai M. C., Baron-Cohen S., Holland A. J. Psychosis in autism: Comparison of the features of both conditions in a dually affected cohort. *British Journal of Psychiatry*. 2017; 210(4):269–275. DOI: 10.1192/bjp.bp.116.187682
41. Del Giudice, M. Reduced fertility in patients' families is consistent with the sexual selection model of schizophrenia and schizotypy. *PLoS ONE*. 2010; 5(12): e16040. DOI: 10.1371/journal.pone.0016040
42. Nettle D. *Strong Imagination. Madness, Creativity and Human Nature*. Oxford – New York: Oxford University Press, 2001.
43. Пятницкий Н.Ю., Абрамова Л.И. Понятие адаптации и «жизненных стратегий» в эволюционной психиатрии и психологии. *Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б. Ганнушкина*. 2023; 6:38-45. [Pyatnitskiy N.Yu., Abramova L.I. The concept of adaptation and life «strategies» in evolutionary psychiatry and psychology. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy. P.B. Gannushkin's Journal*. 2023;6: 38-45. (In Russ.)]
44. Ploeger A., Galis F. Evolutionary approaches to autism: An overview and integration. *McGill Journal of Medicine*. 2011; 13(2): 38–43. DOI: 10.26443/mjm.v.13i2.231
45. Treffert D. A. The savant syndrome: an extraordinary condition. A synopsis: past, present, future. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*. 2009; 364(1522):1351–1357. DOI: 10.1098/rstb.2008.0326
46. Baron-Cohen S., Wheelwright S., Stott C., Bolton P. F., Goodyer I. Is there a link between engineering and autism? *Autism*. 1997;1(1):101-109. DOI:10.1177/1362361398023006

**Информация об авторе**

Пятницкий Николай Юрьевич, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, ORCID ID 0000-0002-2413-8544, E-mail: piatnits09@mail.ru

**Information about the author**

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, MD, PhD, Cand. of Sci. (Med.), *Leading scientific worker of Medical Psychology Department, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, ORCID ID 0000-0002-2413-8544, E-mail: piatnits09@mail.ru*

Дата поступления: 24.02.2025

Received: 24.02.2025

Принята к печати: 24.07.2025

Accepted: 24.07.2025

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

# Затяжные и хронические маниакальные и маниакально-бредовые состояния: клинико-динамические и иммунологические особенности

И.В. Олейчик, С.А. Зозуля, П.А. Баранов, С.В. Сизов, И.Н. Отман, Е.Б. Румянцева, З.В. Сарманова, С.А. Столяров, Т.П. Клюшник

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Российская Федерация, г. Москва, Каширское шоссе, 34

## Резюме

**Цель исследования:** установление взаимосвязи между клинико-динамическими особенностями затяжных и хронических эндогенных маниакальных/маниакально-бредовых состояний (ЗЭМБС) и воспалительными и аутоиммунными показателями крови.

**Результаты:** Проведенное исследование свидетельствует о значительной гетерогенности ЗЭМБС, проявляющейся как по клинико-динамическим особенностям, так и по иммунологическим показателям. Данные состояния, развивающиеся в рамках различных нозологических форм, сопровождаются умеренным уровнем активации иммунной системы, коррелирующим с тяжестью психопатологической симптоматики. Более высокий уровень активации иммунитета наблюдался у пациентов с более тяжелыми и прогнозически неблагоприятными типологическими вариантами ЗЭМБС – «хронифицированным» подтипов и подтипов «двойной мании». Установлено, что в качестве потенциальных иммунных маркеров ЗЭМБС могут выступать активность лейкоцитарной эластазы и уровень аутоантител к белку S100B в крови больных.

**Заключение:** Выявленные клинико-динамические и иммунологические особенности ЗЭМБС открывают новые возможности для понимания иммунных механизмов патогенеза подобных состояний, разработки терапевтических подходов и получения прогностических данных на основе иммунологических показателей крови.

**Ключевые слова:** хронические маниакальные состояния, маниакально-бредовые состояния, шизоаффективный психоз, приступообразная шизофрения, биполярное аффективное расстройство, иммунологические параметры, корреляционные связи.

**Для цитирования:** И.В. Олейчик, С.А. Зозуля, П.А. Баранов, С.В. Сизов, И.Н. Отман, Е.Б. Румянцева, З.В. Сарманова, С.А. Столяров, Т.П. Клюшник. Затяжные и хронические маниакальные и маниакально-бредовые состояния: клинико-динамические и иммунологические особенности. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 38–44. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-38-44

## Prolonged and chronic manic and manic-delusional states: clinical, dynamic and immunological features

I.V. Oleichik, S.A. Zozulya, P.A. Baranov, S.V. Sizov, I.N. Otman, E.B. Rumyantseva, Z.V. Sarmanova, S.A. Stolyarov, T.P. Klyushnik

Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Center for Mental Health, Russian federation, Moscow, kashirskoe shosse, 34.

## Abstract

Purpose of the study: to establish the relationship between the clinical and dynamic features of prolonged and chronic endogenous manic and manic-delusional states (CEMBS) and inflammatory and autoimmunity blood parameters.

Results: The conducted study indicates significant heterogeneity of CEMBS, manifested both in clinical and dynamic features and in immunological parameters. These conditions, developing within various nosological forms, are accompanied by a moderate level of activation of the immune system, correlating with the severity of psychopathological symptoms. A higher level of immune activation was observed in patients with more severe and prognostically unfavorable typological variants of CEMBS – the "chronic" subtype and the "double mania" subtype. It was established that the activity of leukocyte elastase and the level of autoantibodies to the S100B protein in the blood of patients can act as potential immune markers of CEMBS.

**Conclusion:** The identified clinical, dynamic and immunological features of CEMBS open up new opportunities for understanding the immune mechanisms of the pathogenesis of these conditions, developing therapeutic approaches and obtaining prognostic data based on immunological blood parameters.

**Keywords:** chronic manic states, manic-delusional states, schizoaffective psychosis, paroxysmal schizophrenia, bipolar affective disorder, immunological parameters, correlation links.

**For citation:** I.V. Oleichik, S.A. Zozulya, P.A. Baranov, S.V. Sizov, I.N. Otman, E.B. Rumyantseva, Z.V. Sarmanova, S.A. Stolyarov, T.P. Klyushnik. Prolonged and chronic manic and manic-delusional states: clinical, dynamic and immunological features. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 38–44. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-38-44

## Введение

Изучение клинических и психопатологических особенностей затяжных и хронических маниакальных и маниакально-бредовых состояний (далее ЗЭМБС) в настоящее время является одной из актуальных задач клинической психиатрии. Необходимость исследования длительно текущих маний определяется, прежде всего, высокой частотой их встречаемости среди эндогенных маниакальных состояний в целом, а также потребностью в решении целого ряда насущных вопросов: разработки клинической типологии и адекватной нозологической оценки. Данные

расстройства зачастую приводят к выраженной социально-трудовой дезадаптации пациентов [1, 2] и являются весьма распространенными, составляя от 6% до 15% среди всех больных, страдающих эндогенными маниями [2-4]. Недостатком большинства современных зарубежных исследований является ориентация авторов лишь на формальные временные критерии (затяжные маниакальные состояния должны длиться не менее 1 года, в то время как хронические – от 2 лет и более), а также на количественные показатели психометрических шкал [2, 5, 6]. Остается не вполне ясным вопрос о нозологической квалификации

ЗЭМБС. Если в середине прошлого столетия подобные многолетние маниакальные состояния рассматривались рядом исследователей [7-9] как проявления шизофренического процесса, то в настоящее время они рассматриваются исключительно в рамках БАР [10, 11]. В последние десятилетия исследования затяжных и хронических маниакальных состояний были крайне немногочисленными и касались, в основном, описания и анализа отдельных клинических случаев [4, 10, 11]. Малоизученными остаются и патогенетические аспекты ЗЭМБС, что во многом затрудняет поиск потенциальных биологических маркеров, которые позволят объективизировать состояние пациентов и оценить прогноз заболевания. Выявление таких маркеров могло бы способствовать разработке патогенетически обоснованных подходов к персонализации терапии.

В последние годы все большее внимание уделяется изучению участия хронического низкопрогредиентного воспаления в развитии и прогрессировании эндогенных психических расстройств, в частности маниакальных состояний. Роль deregуляции иммунной системы первоначально рассматривалась только при депрессивных расстройствах, однако дальнейшие исследования показали, что изменение воспалительного ответа наблюдается также при маниакальных и смешанных состояниях [12, 13]. Воспаление рассматривается как ключевое связующее звено между вовлеченными в развитие маниакальных состояний нейромедиаторной, гормональной, митохондриальной, пуринергической, кинуреновой систем [14].

По данным литературы, развитие маниакального эпизода сопровождается активацией воспалительного ответа. В крови пациентов выявляют увеличение количества иммунных клеток, повышение уровней провоспалительных цитокинов и медиаторов воспаления (адипокинов, острофазных белков), маркеров окислительного стресса и аутоантител, а также активацию системы комплемента [15, 16]. На молекулярно-клеточном уровне эти процессы связаны с влиянием полиморфизмов генов иммунного ответа, активацией Toll-подобных рецепторов и внутриклеточных сигнальных каскадов (MAPK и NF-кБ), регулирующих транскрипцию генов провоспалительных цитокинов [17].

Периферическое воспаление через сигнальные молекулы провоспалительных цитокинов может вызывать развитие нейровоспалительных реакций в мозге. Активированная микроглия и астроглия продуцируют провоспалительные цитокины (такие как интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-2 и ФНО- $\alpha$ ) и нейротоксические метаболиты, что может приводить к нарушению регуляции глутаматергической системы, эксайтотоксичности, повреждению, гибели нейронов и развитию нейродегенеративных изменений [15, 18, 19].

На клинико-биологическом уровне эта взаимосвязь подтверждается наличием корреляций между периферическими уровнями некоторых провоспалительных цитокинов, выраженностью нейроанатомических изменений в мозге и развитием у пациентов маниакальных симптомов и когнитивных нарушений [20].

Данные литературы позволяют предположить, что хроническое воспаление может оказывать потенциальное модулирующее влияние на тяжесть состояния пациентов с маниакальными симптомами и течение заболевания. По-

казано, что лечение IFN- $\alpha$  может провоцировать маниакальные, гипоманиакальные или смешанные эпизоды даже у лиц без психиатрического диагноза [21], а у лиц с ранее перенесенными субклиническими маниакальными или гипоманиакальными состояниями с большей вероятностью приводит к развитию симптомов депрессии [22]. Напротив, повышение уровня провоспалительных цитокинов (особенно IL-6) во время депрессивных фаз увеличивает вероятность последующего перехода в манию [23]. Уровни иммунологических маркеров могут снижаться при улучшении клинических проявлений маниакальных симптомов или смене фаз [15]. Снижение количества перенесенных маниакальных эпизодов сопровождается улучшением структурных изменений в мозге пациентов в виде увеличения объема серого вещества в области дорсолатеральной префронтальной коры и нижней лобной коры [24].

Хроническое воспаление, ассоциированное с коморбидной соматической патологией (диабет, метаболический синдром, ССЗ), также может вносить вклад в развитие и утяжеление маниакальных симптомов [25].

Результатами собственных исследований [26] показано, что уровень активации иммунной системы, оцениваемый по комплексу воспалительных маркеров крови – активности лейкоцитарной эластазы и  $\alpha$ 1-протеиназного ингибитора, а также уровню антител к белку S-100B и основному белку миелина, коррелирует с тяжестью выявляемых у пациентов клинических симптомов. Усложнение психопатологической картины при развитии заболевания ассоциировано с повышением уровня активации иммунной системы и характеризуется количественными и качественными особенностями спектров иммунных маркеров, что было показано ранее при изучении острых маниакально-бредовых состояний [27, 28]. Вместе с тем хронические маниакальные состояния, развивающиеся в рамках эндогенных психозов, в иммунологическом аспекте не исследовались.

Таким образом, крайне ограниченное количество работ, посвященных изучению ЗЭМБС в последние десятилетия, а также отсутствие полноценных данных по их клинико-психопатологической структуре и иммунологическим характеристикам подчеркивают необходимость продолжения дальнейших исследований данных состояний.

**Цель исследования:** анализ взаимосвязи между особенностями клинической симптоматики пациентов с различными типологическими вариантами затяжных и хронических маниакальных/маниакально-бредовых состояний (ЗЭМБС) и воспалительными и аутоиммунными показателями крови.

**Материалы и методы:** в исследование были включены 70 пациентов женского пола в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст – 36,2±10,2 года) с затяжными и хроническими эндогенными маниакальными и маниакально-бредовыми состояниями (ЗЭМБС).

Критерием отбора было наличие у больных затяжного/хронического маниакального или маниакально-бредового состояния с длительностью от 1 года и более, протекающего в рамках приступообразного течения эндогенных психозов. Пациенты обследовались при поступлении в клинику НЦПЗ с последующим динамическим наблюдением. По нозологической принадлежности пациенты распреде-

**Таблица 1. Психометрическая оценка мономорфных и полиморфных ЗЭМБС (Ме (Q1-Q3))**

	Мономорфные ЗЭМБС (n=30) (1)	Полиморфные ЗЭМБС (n=40) (2)	p 1,2
PANSS pos	23 (11,5-28)	25 (20-31)	0,05
PANSS neg	19,5 (11,5-22)	19 (15-22)	0,32
PANSS gen	40 (30,5-44,5)	40 (34-46)	0,54
PANSS total	80 (58-92)	87 (75-96)	0,15
YMRS	31 (25-38,5)	37 (25-43)	0,18
GAF	52,5 (43,5-76,5)	42 (29-55)	<b>0,005</b>

Примечание: статистически значимые различия при  $p \leq 0,05$ .

**Таблица 2. Иммунологические показатели крови у пациенток с ЗЭМБС и в контрольной группе (Ме (Q1-Q3))**

	ЗЭМБС (n=70)	Контроль (n=55)	p
Активность ЛЭ, нмоль/мин·мл	237,6 (209,5-257)	200 (180,6-218,2)	<b>0,041</b>
Активность $\alpha$ 1-ПИ, ИЕ/мл	44,0 (37,7-51,5)	32 (25,1-36,4)	<b>0,001</b>
Уровень АТ к S100B, е.о.п.	0,62 (0,61-0,68)	0,65 (0,62-0,72)	0,72
Уровень АТ к ОБМ, е.о.п.	0,63 (0,61-0,71)	0,65 (0,62-0,72)	0,86

Примечание: статистически значимые различия при  $p \leq 0,05$ .

лились следующим образом: биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод мании без/с психотическими симптомами (F31.1-2) – 16 пациенток (22,9%), приступообразная шизофрения, шизоаффективный вариант, маниакальный тип (F25.01) – 36 пациенток (51,4%) и шизоаффективное расстройство, маниакальный тип (F25.0) – 18 пациенток (25,7%). Контрольную группу составили 55 здоровых женщин, сопоставимых с пациентками по возрасту и не имеющих признаков психической и неврологической патологии, а также обострения воспалительных, инфекционных и аутоиммунных заболеваний в течение месяца до начала обследования.

Пациентки были обследованы клинико-психопатологическим и психометрическим методами (шкалы PANSS, YMRS, GAF) при поступлении в клинику, а также катамнестически не менее 3 лет.

Исследование было одобрено Независимым этическим комитетом при ФГБНУ НЦПЗ, протокол № 689 от 02.10.2020, все процедуры исследования проводились в соответствии с Хельсинской декларацией 1964 г., пересмотренной в 1975-2013 гг. Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

В крови пациенток с использованием специфических субстратов (N-терт-бутокси-карбонил-L-аланин-пара-нитрофенилового эфира (N-t-BOC-Ala-ONP, Sigma) и N-бензоил-L-аргинин этилового эфира (BAEE, Sigma)) спектрофотометрическим методом определяли ферментативную активность маркеров воспаления лейкоцитарной эластазы (ЛЭ) и  $\alpha$ 1-протеиназного ингибитора ( $\alpha$ 1-ПИ). Методом иммуноферментного анализа оценивали уровень антител (АТ) к белку S100B и основному белку миелина (ОБМ). Статистический анализ выполнен с помощью программы IBM SPSS Statistics 26. Проверка на нормальность распределения исследуемых показателей по критерию Шапиро-Уилка показала их несоответствие критериям нормальности, в связи с чем полученные в работе данные были проанализированы с помощью непараметрических статистических методов. Результаты представлены в виде медианы Ме и межквартильного размаха (Q1-Q3).

Сравнение групп проведено с помощью критериев Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $\rho$ ). Связь показателей оценивалась в таблицах сопряженности с помощью критерия  $\chi^2$ -Пирсона. Критический уровень значимости равен  $p \leq 0,05$ .

Результаты. В соответствии с результатами клинико-динамического анализа, были выделены две группы: «мономорфные» ЗЭМБС (30 больных – 42,9%) и «полиморфные» ЗЭМБС (40 больных – 57,1%). «Мономорфные» ЗЭМБС характеризовались одной и той же неизменной на всем своем протяжении клинической картиной, а «полиморфные» отличались изменчивостью последней. «Мономорфные» ЗЭМБС, в свою очередь, были неоднородны и подразделялись на состояния с сохраняющейся остротой и яркостью симптоматики («острый» подтип) и мании с атипичной структурой, а также тусклостью и монотонностью симптоматики («хронифицированный» подтип). «Полиморфные» же ЗЭМБС подразделялись на состояния с непрерывным усложнением или последовательным упрощением их психопатологической структуры на всем протяжении приступа/фазы и сохранением остроты симптоматики («развивающийся» подтип) и мании с периодическим возникновением на фоне монотонной клинической картины эпизодов усложнения и усиления интенсивности симптоматики с чертами аффективной яркости и остроты (подтип «двойной мании»). Сопоставление выделенных типов ЗЭМБС по психометрическим показателям приведено в таблице 1.

Определение иммунологических показателей в крови в общей группе обследованных пациенток с ЗЭМБС показало умеренное статистически значимое повышение активности маркеров воспаления ЛЭ и  $\alpha$ 1-ПИ по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Уровень антител к белкам нервной ткани S100B и ОБМ не отличался от контрольного уровня ( $p > 0,05$ ). Результаты представлены в таблице 2.

Сопоставление иммунологических показателей у пациенток с ЗЭМБС в рамках различных нозологий (шизофрения, ШАП, БАР) не выявило статистически значимых различий ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, обнаруженный у пациенток с ЗЭМБС иммунный профиль характеризуется умеренным уровнем активации иммунной системы с незначительным повышением воспалительных маркеров (ЛЭ и  $\alpha$ 1-ПИ), что отличает его от профиля, охарактеризованного нами ранее у пациенток с острыми маниакально-бредовыми, в том числе маниакально-парафранными состояниями [27, 28]. Так, было показано, что острые маниакально-бредовые состояния характеризуются выраженным повышением воспалительных маркеров, а более тяжелые, маниакально-парафранные состояния, сопровождаются также повышением уровня аутоантител (к белку S100B) в крови пациенток. Полученные результаты находятся в соответствии с данными других авторов, согласно которым, развитие маниакальной симптоматики у пациентов с эндогенными психическими расстройствами сопровождается формированием провоспалительного статуса [29, 30]. С другой стороны, определенную роль в развитии острой маниакальной симптоматики и развитии воспаления играет стресс-индуцированное повышение уровней кортизола и АКТГ, гормонов, обладающих противовоспалительными активностями [31]. В целом вариант воспалительного ответа, характеризующий острые маниакально-бредовые состояния, можно расценивать как сбалансированный и направленный на восстановление гомеостаза.

Полученные в настоящей работе данные свидетельствуют о том, что, в отличие от маний обычной длительности, затяжные маниакальные состояния характеризуются более низким уровнем воспаления, ассоциированным с умеренным повышением воспалительных маркеров на фоне нормального уровня аутоантител. Это может быть связано с длительно текущим патологическим процессом в мозге. По данным литературы, одним из механизмов, лежащих в основе развития хронических маниакальных состояний, может являться нарушение функций регуляторных Т-клеток (T-reg), приводящее к дисбалансу в цитокиновой системе и в регуляции иммунного ответа [17]. Выявленная у пациенток с ЗЭМБС недостаточно высокая активность ЛЭ, являющаяся высокоактивной сериновой протеазой, выбрасываемой из активированных нейтрофилов в результате дегрануляции, вероятно, может свидетельствовать о функциональном истощении этих клеток вследствие длительно текущего патологического процесса [32].

Анализ клинико-биологических взаимосвязей в общей группе пациентов с ЗЭМБС показал наличие положительных корреляций между активностью ЛЭ и психометрической оценкой по субшкале общих психопатологических симптомов PANSS ( $\rho=0,33$ ,  $p=0,01$ ), суммарным баллом PANSS ( $\rho=0,27$ ,  $p=0,03$ ) и выраженностю маниакальных симптомов по шкале YMRS ( $\rho=0,32$ ,  $p=0,01$ ). Уровень АТ к S100B положительно коррелировал с балльной оценкой по субшкале негативных симптомов ( $\rho=0,25$ ,  $p=0,04$ ). Обнаружена отрицательная корреляция между активностью ЛЭ и уровнем социального функционирования пациентов по шкале GAF ( $\rho=-0,28$ ,  $p=0,02$ ). Выявленные корреляционные связи свидетельствуют о том, что нарастание уровня активации иммунной системы при ЗЭМБС сопряжено с нарастанием тяжести психопатологической симптоматики и снижением социального функционирования пациент-

ток. Вместе с тем слабая сила корреляционных связей между клиническими и биологическими показателями может быть результатом высокой неоднородности ЗЭМБС и определяться особенностями клинико-биологических взаимосвязей в подгруппах больных.

Далее приводятся клинические и нейроиммунологические характеристики отдельных типологических вариантов (подтипов) ЗЭМБС.

«Острый» подтип имел место у 17 пациенток (24,3% от общей когорты). Клиническая картина в этой группе больных отличалась яркостью проявлений, выраженностю собственно аффективной (маниакальной) составляющей; пациентки с данным подтипов ЗЭМБС были практически неотличимы по особенностям симптоматики от классических случаев острой мании без затяжного/хронического течения. Преимущественно подобные состояния характеризовались как простые или веселые мании, реже встречались спутанные, гневливые и психопатоподобные. Характерна была относительная гармоничность триады с одинаковой представленностью всех ее компонентов. У подавляющего большинства больных отмечались выраженные соматические признаки мании. У 6 пациенток изученные состояния являлись чисто маниакальными, у 13 больных выявлялась бредовая симптоматика. По механизму бредообразования преобладали чувственные формы: бред восприятия и бред воображения. «Острый» подтип являлся наименее длительным состоянием среди всех подтипов ЗЭМБС.

Психометрическая оценка подгруппы пациентов с «острым» подтипов: шкала PANSS – 70 (49-87) баллов (PANSS pos – 15 (11-29), PANSS neg – 12 (10-20), PANSS gen – 33 (28-41)), шкала YMRS – 37 (27-41) баллов, шкала GAF – 43 (23-50) балла.

«Хронифицированный» подтип ЗЭМБС отличался значительной атипичностью психопатологической структуры, а также однообразием и малой аффективной насыщенностью симптоматики. Данный подтип имел место у 13 больных (18,6% от общей когорты). Клиническая картина в этой группе пациенток характеризовалась дисгармоничностью триады с незначительной выраженностю двигательного возбуждения на фоне отчетливой идеаторной ускоренности и монотонно-приподнятого настроения с оттенком эйфории и самодовольства, а также частым возникновением эпизодов гневливости, сопровождавшихся психопатоподобным поведением и, в ряде случаев, дурашливостью. При «хронифицированных» ЗЭМБС доминировали психопатоподобный и гневливый типы мании, реже наблюдались дурашливый и веселый. У большинства больных отмечались отчетливое усиление влечений, нарушение аппетита, при незначительной выраженности иных соматических проявлений мании. В целом сочетание «пустой» эйфории, неопрятности, суетливости, сексуальной расторможенности, непоследовательности мышления, гневливости и нелепых высказываний создавало своеобразный «портрет» пациентов данного подтипа, напоминавший проявления отчетливого личностного регресса и, частично, деменции. Практически у всех больных выявлялась бредовая симптоматика; по механизму бредообразования преобладал бред воображения и мало-систематизированный интерпретативный бред, бред вос-

приятия практически не выявлялся. Данный подтипа являлся наиболее длительным состоянием среди всех изученных подтипов ЗЭМБС. Следует отметить, что в большинстве случаев катамнестического исследования нам не удалось наблюдать у пациенток этого подтипа выхода в ремиссию либо инверсии фазы.

Психометрическая оценка подгруппы пациентов с «хронифицированным» подтипов: шкала PANSS – 88 (78,8-95,5) баллов (PANSS pos – 24 (21-25,5), PANSS neg – 20 (16-22), PANSS gen – 44 (34-47)), шкала YMRS – 37 (27-41) баллов, шкала GAF – 43 (23-50) балла.

«Развивающийся» подтипа имел место у 22 больных (31,4% от общей когорты). Клиническая картина в этой группе пациенток, так же, как и у больных «острого» подтипа ЗЭМБС, отличалась яркостью проявлений и значительной выраженностью собственно аффективной составляющей. У всех больных имела место бредовая симптоматика. В одних случаях она возникала с самого начала приступа/фазы и в дальнейшем редуцировалась, а состояние переходило в небредовую манию; в других вариантах ЗЭМБС на всем своем протяжении усложнялось, начинаясь с небредовой мании, которая в дальнейшем трансформировалась в бредовую. Преимущественно, данные состояния характеризовались на высоте своего развития как веселые или спутанные мании, реже – как гневливые и психопатоподобные. Характерна была относительная гармоничность триады с равномерной представленностью ее компонентов, у всех больных отмечались отчетливые соматические признаки мании. По механизму бредообразования преобладали чувственные формы: бред восприятия и бред воображения. Средняя длительность ЗЭМБС в данной подгруппе, была близка к таковой при «остром» подтипе.

Психометрическая оценка подгруппы с «развивающимся» подтипов: шкала PANSS – 87,5 (76-96) баллов (PANSS pos – 28 (22-31), PANSS neg – 18 (17-22), PANSS gen – 39,5 (34-46)), шкала YMRS – 36 (24-43) баллов, шкала GAF – 42 (26-55) балла.

К подтипу «двойной мании» были отнесены ЗЭМБС, характеризовавшиеся на большем своем протяжении клинической картиной, близкой к «хронифицированному» подтипу с характерной диссоциацией триады, а также одновременно и слабой аффективной насыщенностью симптоматики. В то же время, в отличие от «хронифицированного» подтипа, на фоне описанной выше клинической картины, у пациентов с различной частотой периодически возникали эпизоды усиления интенсивности/сложнения симптоматики с формированием острой мании или острого маниакально-бредового состояния. Данный подтип имел место у 18 больных (25,7% от общей когорты). Описание клинической картины данной подгруппы потребовало отдельной характеристики «сквозной» мании с чертами хронификации и «приступообразных» острых эпизодов. Клиническая картина «сквозной» мании в данной группе больных характеризовалась слабой выраженностью или отсутствием двигательного возбуждения на фоне идеаторной ускоренности, непоследовательности мышления и приподнятого настроения с чертами эйфории, сменяющейся гневливостью. Доминировали гневливый, психопатоподобный и веселый варианты маниакальных состояний. У большинства больных отмечалась не-

значительная представленность соматических симптомов мании, за исключением выраженного усиления влечений. Как и при «хронифицированном» подтипе, сочетание угрюмой раздражительности, сменяющей эйфорией; неряшливости, ограниченного круга интересов, суетливости, гиперсексуальности, нелепости высказываний напоминало проявления личностного регресса в рамках деменции. В данной группе больных в рамках «сквозного» течения, в отличие от «хронифицированного» подтипа, бредовая симптоматика выявлялась сравнительно редко. По механизму бредообразования преобладал бред воображения и малосистематизированный («инкапсулированный») интерпретативный бред. Средняя длительность «сквозных» расстройств при данном подтипе ЗЭМБС, приближалась к показателям «хронифицированных» ЗЭМБС. Клиническая картина «приступообразных» острых эпизодов» в структуре подтипа «двойной мании» была близка к «острому» подтипу мономорфных ЗЭМБС и отличалась выраженной аффективной составляющей. Преимущественно данные состояния характеризовались как простые или веселые мании, реже встречались гневливые, спутанные и психопатоподобные. Характерна была относительная гармоничность триады, а также выраженность всех основных соматических признаков мании. У большинства больных выявлялась бредовая симптоматика. По механизму бредообразования преобладал бред восприятия, реже имел место бред воображения; Средняя длительность острых эпизодов в структуре подтипа «двойной мании» ЗЭМБС составляла от 2 до 6 месяцев.

Психометрическая оценка подгруппы с подтипом «двойной мании»: шкала PANSS – 86 (69-97) баллов (PANSS pos – 24 (14-30), PANSS neg – 20 (15-24), PANSS gen – 43 (35-46)), шкала YMRS – 37 (31-41) баллов, шкала GAF – 42 (31-61) балла.

Было установлено, что «хронифицированные» мономорфные ЗЭМБС и подтип «двойной мании» полиморфные ЗЭМБС являются прогностически наименее благоприятными. «Острые» мономорфные ЗЭМБС, напротив, чаще наблюдаются в рамках заболеваний с относительно благоприятным течением. «Развивающиеся» полиморфные ЗЭМБС занимают промежуточное положение между описанными выше подтипами в плане прогноза течения заболевания.

Проведенный иммунологический анализ выявил отсутствие значимых различий по уровню исследуемых маркеров у пациентов с мономорфными и полиморфными ЗЭМБС ( $p>0,05$ ). Группы характеризовались умеренным повышением активности воспалительных маркеров ЛЭ (235,4 (200,9-252,7) и 243,9 (220,3-261) нмоль/мин·мл,  $p<0,05$ ) и  $\alpha$ 1-ПИ (42 (37,5-51) и 46,1 (39-51,5) ИЕ/мл) по сравнению с контролем ( $p=0,03$ ,  $p=0,02$  и  $p=0,01$ ,  $p=0,002$  соответственно), а также сопоставимым с контрольными значениями уровней антител к антигенам нервной ткани, составивших, соответственно, к белку S100B (0,76 (0,68-0,9) 0,73 (0,67-0,9) е.о.п., и к основному белку миелина – 0,77 (0,68-0,86) и 0,72 (0,66-0,8) е.о.п. ( $p>0,05$ ).

Схожая иммунологическая картина наблюдалась в двух подгруппах пациентов – с «острыми» мономорфными и «развивающимися» полиморфными ЗЭМБС. Вместе с тем у пациентов «хронифицированного» подтипа и подтипа

«двойной мании» были выявлены различия в уровне активации иммунной системы относительно контроля. Так, наиболее высокий уровень активации был характерен для «хронифицированного» подтипа ЗЭМБС, что сопровождалось не только умеренным повышением активности воспалительных маркеров ЛЭ (237,6 (205,5-271,0) нмоль/мин·мл,  $p<0,05$ ) и  $\alpha$ 1-ПИ (47,3 (40,9-53,2) ИЕ/мл,  $p<0,05$ ), но также и уровня антител к S100B (0,9 (0,82-0,95) е.о.п.,  $p<0,05$ ) по сравнению с контролем. В свою очередь, подтип «двойной мании» был ассоциирован со значительно выраженным повышением активности ЛЭ относительно контрольных значений (250,6 (224,0-261,0) нмоль/мин·мл,  $p<0,05$ ). Межгрупповых различий по уровню иммунологических показателей выявлено не было ( $p>0,05$ ).

Для проверки предположения о возможном наличии взаимосвязей в рамках выделенных типологических групп, мы проанализировали клинико-биологические корреляции у пациентов с мономорфными и полиморфными ЗЭМБС.

В группе с мономорфными ЗЭМБС выявлена положительная высокозначимая корреляция средней силы между активностью ЛЭ и выраженной позитивной симптоматики по шкале PANSS ( $\rho=0,413$ ,  $p=0,036$ ).

В группе пациентов с полиморфными ЗЭМБС активность ЛЭ положительно коррелировала с выраженной маниакальными симптомами ( $\rho=0,415$ ,  $p=0,006$ ) и отрицательно – с уровнем социального функционирования по шкале GAF ( $\rho=-0,37$ ,  $p=0,017$ ). Обнаружена отрицательная корреляционная связь между активностью ЛЭ и продолжительностью хронического/затяжного маниакального состояния ( $\rho=-0,419$ ,  $p=0,006$ ).

При изучении корреляционных взаимосвязей у пациентов с разными подтипами ЗЭМБС обнаружена положительная корреляция между активностью ЛЭ и выраженной маниакальной симптоматикой по шкале YMRS ( $\rho=0,52$ ,  $p=0,01$ ) в подгруппе с «развивающимся» подтипов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что изученные в данном исследовании подтипы ЗЭМБС характеризуются различными клинико-иммунологическими особенностями, а также различиями в корреляционных связях между клиническими и иммунологическими параметрами.

Согласно полученным нами данным, наиболее полно отражающим особенности психопатологической симптоматики пациентов с ЗЭМБС показателем является активность ЛЭ. У пациентов с подтипов «двойной мании» (одного из наиболее неблагоприятных вариантов ЗЭМБС) нами выявлено выраженное повышение активности ЛЭ в плазме крови (даный подтип характеризуется возникновением эпизодов острой мании на фоне хронической). Ранее нами было обнаружено, что острые маниакально-брэдовые состояния сопровождаются высокой активностью ЛЭ [27, 28]. Показано также, что острая мания сопровождается выраженным повышением общего количества нейтрофилов [30]. Таким образом, обнаруженное повышение активности ЛЭ у пациентов с подтипов «двойной мании» может быть связано с повышением количества нейтрофилов или их дегрануляционной активности.

Выявленные корреляции между активностью ЛЭ и выраженной позитивных психопатологических и маниакаль-

альных симптомов, длительностью маниакального состояния и прогнозом социального функционирования пациентов с ЗЭМБС, предположительно, могут отражать взаимосвязь ЛЭ с активностью текущего патологического процесса в мозге. Это согласуется с результатами, полученными нами ранее на других группах пациентов с эндогенными психическими расстройствами [26], и позволяет рассматривать активность ЛЭ в качестве потенциального маркера состояния пациентов с ЗЭМБС.

Другим показателем, связанным с развитием ЗЭМБС, может служить уровень аутоантител к S100B, повышение которого отражает тяжесть состояния пациентов с эндогенными психическими заболеваниями [26, 28]. Согласно полученным в настоящей работе данным, у больных с ЗЭМБС повышенный уровень аутоантител к S100B выявлен в подгруппе с «хронифицированным» подтипов, также характеризующимся неблагоприятным прогнозом.

### Заключение

Проведенное исследование подтверждает вовлеченность иммунных механизмов в патогенез затяжных и/или хронических эндогенных маниакальных и маниакально-брэдовых состояний. Эти состояния сопровождаются умеренным уровнем активации иммунной системы, коррелирующим с тяжестью психопатологической симптоматики больных в рамках рассматриваемых нозологий.

В ходе проведенного исследования выявлена высокая клиническая и иммунологическая гетерогенность ЗЭМБС. Показано, что разные типологические варианты ЗЭМБС характеризуются различными иммунологическими особенностями, коррелирующими с выраженной маниакальной и психопатологическими симптомами. Наиболее выраженная активация иммунной системы наблюдается у пациентов с более тяжелыми и прогнозически неблагоприятными типологическими вариантами ЗЭМБС – «хронифицированным» подтипов и подтипов «двойной мании». Иммунологическими маркерами, отражающими остроту и тяжесть патологического процесса в мозге пациентов с ЗЭМБС, могут служить активность ЛЭ и уровень аутоантител к белку S100B.

Обнаруженные в работе закономерности открывают новые возможности для понимания патогенетических особенностей ЗЭМБС, определения их прогноза и разработки персонифицированных терапевтических подходов к лечению данного контингента больных.

Дальнейший анализ данной группы пациентов будет направлен на изучение динамики маниакальных состояний под контролем иммунологических маркеров крови. Важным аспектом также является выявление иммунологических вариантов ЗЭМБС и анализ их связей с особенностями психопатологической симптоматики пациентов и эффективностью лечения.

### Список литературы:

1. Goodwin GM, Haddad PM, Ferrier IN, Aronson JK, Barnes T, Cipriani A, Coghill DR, Fazel S, Geddes JR, Grunze H, Holmes EA, Howes O, Hudson S, Hunt N, Jones I, Macmillan IC, McAllister-Williams H, Miklowitz DR, Morriss R, Munafò M, Paton C, Sahakian BJ, Saunders K, Sinclair J, Taylor D, Vieta E, Young AH. Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: Revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol*. 2016 Jun;30(6):495-553. DOI: 10.1177/0269881116636545.

2. Van Riel W.G., Vieta E., Martinez-Aran A., Haro J.M., Bertsch J., Reed C., Van Os J. Chronic mania revisited: factors associated with treatment non-response during prospective follow-up of a large European cohort (EMBLEM). *World J Biol Psychiatry.* 2008;9(4):313-20. Doi: 10.1080/156229707018054913.
3. Perugi G., Akiskal H.S., Rossi L., Piano A., Quilici C., Madaro D., et al. Chronic mania: Family history, prior course, clinical picture and social consequences. *Br J Psychiatry.* 1998;173):514-518.33.
4. Malhi GS, Mitchell PB, Parker GB. Rediscovering chronic mania. *Acta Psychiatr Scand.* 2001 Aug;104(2):153-6. Doi: 10.1034/j.1600-0447.2001.00289.x.
5. Perugi G., Passino M.C., Toni C., Maremmani I., Angst J. Is unipolar mania a distinct subtype? *Compr Psychiatry.* 2007; vol.48(3):213-217. Doi: 10.1016/j.comppsych.2007.01.004.
6. Batra S, Anand A, Singh A, Verma S. Chronic Mania: Diagnostic Dilemma and the Need for Addition in Nosology. *Cureus.* 2023. 8;15(5):e38703. Doi: 10.7759/cureus.38703.
7. Mollweide H. Psychopathie. Abrenzung der hyperthymischer Psychopathie. *Arch.f.Psych. (Zeitsch.f.Neurol.).* 1948;(181):712-755.
8. Burger-Prinz H. Endzustände in der Entwicklung hyperthymier Persönlichkeiten. *Nervenarzt.* 1950;(21):476-480.
9. Ey H. Etudes. Psychiatriques. Paris. 1954;(3):103
10. Grover S., Nebhinani N., Neogi R., Soumya K.R. Chronic mania: an under-recognized clinical entity. *Indian J Psychol Med.* 2012;Vol.34(1):p.87. doi: 10.4103/0253-7176.96169.
11. Muneer A. Bipolar affective disorder and catatonia. *Chin Med J (Engl).* 2014;127(19):3388.
12. Poletti S., Mazza M.G. Benedetti F. Inflammatory mediators in major depression and bipolar disorder. *Transl Psychiatry.* 2024;14:247. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-02921-z>
13. Queissner R., Fellendorf F.T., Dalkner N., Bengesser S.A., Maget A., Birner A., Platzer M., Reininghaus B., Häussl A., Schönthaler E., Tmava-Berisha A., Lenger M., Reininghaus E.Z. The influence of chronic inflammation on the illnesscourse of bipolar disorder: A longitudinal study. *J Psychiatr Res.* 2024;174:258-262. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2024.04.024>
14. Jones G.H., Vecera C.M., Pinjari O.F., Machado-Vieira R. Inflammatory signaling mechanisms in bipolar disorder. *J Biomed Sci.* 2021;28(1):45. <https://doi.org/10.1186/s12929-021-00742-6>
15. Panaccione I., Spalletta G., Sani G. Neuroinflammation and excitatory symptoms in bipolar disorder. *Neurosciences.* 2015; 2:215-27. <http://dx.doi.org/10.4103/2347-8659.167304>
16. Huang T.L., Lin F.C. High-sensitivity C-reactive protein levels in patients with major depressive disorder and bipolar mania. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry.* 2007;31(2):370-372. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2006.09.010>
17. Bauer M.E., Teixeira A.L. Neuroinflammation in Mood Disorders: Role of Regulatory Immune Cells. *Neuroimmunomodulation.* 2021;28(3): 99-107. <https://doi.org/10.1159/000515594>
18. Fillman S.G., Sinclair D., Fung S.J., Webster M.J., Shannon Weickert C. Markers of inflammation and stress distinguish subsets of individuals with schizophrenia and bipolar disorder. *Transl Psychiatry.* 2014;4(2):e365. doi: 10.1038/tp.2014.8
19. Rosenblat J.D., Cha D.S., Mansur R.B., McIntyre R.S. Inflamed moods: a review of the interactions between inflammation and mood disorders. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry.* 2014;53:23-34. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2014.01.013>
20. Mohite S., Cordeiro T., Tannous J., Mwangi B., Selvaraj S., Soares J.C., Sanches M., Teixeira A.L. Eotaxin-1/CCL11 correlates with left superior temporal gyrus in bipolar disorder: A preliminary report suggesting accelerated brain aging. *J Affect Disord.* 2020;273:592-596. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.05.062>
21. Mazzone L., Mugno D. Hypomanic mood in a child patient treated with interferon-alpha 2a: case report. *Brain Dev.* 2007;29:666-9.
22. Becking K., Boschloo L., Vogelzangs N., Haarman BC, Riemersma-van der Lek R., Penninx BW, Schoevers RA. The association between immune activation and manic symptoms in patients with a depressive disorder. *Transl Psychiatry.* 2013;3(10):e314. <https://doi.org/10.1038/tp.2013.87>
23. Rowland T., Perry B.I., Upthegrove R., Barnes N., Chatterjee J., Gallacher D., Marwaha S. Neurotrophins, cytokines, oxidative stress mediators and mood state in bipolar disorder: systematic review and meta-analyses. *Br J Psychiatry.* 2018;213(3):514-525. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.144>
24. Abé C., Liberg B., Klahn A.L., Petrovic P., Landén M. Mania-related effects on structural brain changes in bipolar disorder – a narrative review of the evidence. *Mol Psychiatry.* 2023;28(7):2674-2682. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02073-4>
25. Gama C.S., Kunz M., Magalhães P.V., Kapczinski F. Staging and neuroprogression in bipolar disorder: a systematic review of the literature. *Braz J Psychiatry.* 2013;35(1):70-4. <https://doi.org/10.1016/j.rbp.2012.09.001>
26. Ключник Т.П., Зозуля С.А., Андрюсова Л.В. и др. Иммунологический мониторинг эндогенных приступообразных психозов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014;2:37-42.
27. Сизов С.В., Зозуля С.А., Олейчик И.В., Ключник Т.П. Клинико-психопатологические и иммунологические разновидности маниакально-парафренных состояний в рамках приступообразного течения эндогенных психозов. *Неврологический вестник.* 2018;T.50(4):102-105.
28. Зозуля С.А., Сизов С.В., Олейчик И.В., Ключник Т.П. Клинико-психопатологические и иммунологические особенности маниакально-бредовых (в том числе маниакально-парафренных) состояний, протекающих с бредом величия. *Социальная и клиническая психиатрия.* 2019;T.29(4):5-13.
29. Dickerson F., Stallings C., Origoni A., Vaughan C., Katsafanas E., Khushalani S., Yolken R. A combined marker of inflammation in individuals with mania. *PLoS One.* 2013;8(9):e73520. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0073520>
30. Yeşilkaya U.H., Bişgin E. The investigation of inflammation in drug-naïve first-episode mania by measuring ferritin, peripheral inflammatory markers, and their ratios. *Neuropsychiatr Invest.* 2024;62(1):15-21. <https://doi.org/10.1512/NeuropsychiatricInvest.2024.23031>
31. Schmider J., Lammers C.-H., Gotthardt U., Detting M., Holsboer F., Heuser I.J.E. Combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone test in acute and remitted manic patients, in acute depression, and in normal controls: I. *Biol Psychiatry.* 1995;38:797-802.
32. Zeng W., Song Y., Wang R., He R., Wang T. Neutrophil elastase: From mechanisms to therapeutic potential. *J Pharm Anal.* 2023;13(4):355-366. <https://doi.org/10.1016/j.jpha.2022.12.003>

**Информация об авторах**

Олейчик Игорь Валентинович, д.м.н., профессор, руководитель отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0002-8344-0620. E-mail: i.oleichik@mail.ru  
Зозуля Светлана Александровна, к.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории нейроиммунологии ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0001-5390-6007. E-mail: s.ermakova@mail.ru

Баранов Петр Александрович, к.м.н., ведущий научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0002-4423-4007. E-mail: pab1960@mail.ru

Сизов Степан Владимирович, к.м.н., старший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0002-8213-5122. E-mail: sizov.stepan@list.ru

Румянцева Елена Борисовна, к.м.н., младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0009-0000-8401-5864. E-mail: elena-92@inbox.ru

Ключник Татьяна Павловна, д.м.н., профессор. ORCID: 0000-0001-5148-3864. E-mail: klushnik2005@mail.ru

Столяров Сергей Александрович, младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0001-9872-141X. E-mail: ncpz@yandex.ru  
Отман Ирина Николаевна, к.б.н., научный сотрудник лаборатории нейроиммунологии ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0003-3745-8413. E-mail: irina-naot@mail.ru

Сарманова Зоя Викторовна, к.м.н., научный сотрудник лаборатории нейроиммунологии ФГБНУ НЦПЗ. ORCID: 0000-0002-2445-8628. E-mail: sarmanova@list.ru

Дата поступления: 07.05.2025

Received: 07.05.2025

Принята к печати: 24.07.2025

Accepted: 24.07.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

# Коррекция нарушений проспективного мышления наркологических пациентов в комплексной программе реабилитации

Т.В. Агибалова<sup>1,2</sup>, О.Д. Тучина<sup>1</sup>, А.А. Чудаева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», г. Москва, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, г. Москва, Российская Федерация, 117198, г. Москва, Россия

## Резюме

Нарушения проспективного мышления (ПМ) в значительной мере обуславливают главную проблему алкогольной зависимости (А3), а именно неспособность остановить злоупотребление, даже несмотря на серьезные негативные последствия для здоровья и жизни. Лечебная и реабилитационная работа направлена на оптимизацию фактического будущего людей с А3 за счет улучшения психофизического здоровья, качества и продолжительности жизни, расширения и оздоровления коммуникативной активности. Между тем и работа с психическими представлениями о будущем (ПМ) у пациентов обладает выраженным противорецидивным эффектом. В статье рассматривается клиника типичных нарушений ПМ у пациентов при представлении своего будущего, представлены простые и экологичные методы диагностики и анализа нарушений ПМ, которые могут использоваться в практике врача психиатра-нарколога, психотерапевта, медицинского психолога. Представленные методики позволяют структурировать психосоциальные вмешательства в среднесрочной перспективе, а также определить значимые мишени в индивидуальной и групповой психотерапии, психологическом консультировании и психообразовании, которые усилият терапевтический альянс и создадут благоприятное терапевтическое пространство при проведении медицинской реабилитации.

**Ключевые слова:** алкогольная зависимость, реабилитация, проспективное мышление, психотерапия.

**Для цитирования:** Т.В. Агибалова, О.Д. Тучина, А.А. Чудаева. Коррекция нарушений проспективного мышления наркологических пациентов в комплексной программе реабилитации. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 45–49. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-45-49

## Modifying Future Thinking Deficits in People with Addictions Going Through a Comprehensive Rehabilitation Program

Т.В. Agibalova<sup>1,2</sup>, О.Д. Tuchina<sup>1</sup>, А.А. Chudayeva<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> State Budgetary Healthcare Institution "Moscow Scientific and Practical Center for Narcology of the Moscow Department of Healthcare", Moscow, Russia

<sup>2</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation 117198, Moscow, Russia

## Abstract

Future Thinking (FT) deficits may to a great extent explain the main issue of alcohol dependence (AD), and namely, one's failure to stop drinking, even in spite of the serious negative consequences for health and life. Treatment and rehabilitation aim at changing the actual future of people with AD by improving their mental and physical health, quality and duration of life, expanding and improving social activity. Meanwhile, working with mental future thinking (PT) may also have a marked relapse-prevention effect. The article outlines the clinical picture of typical FT deficits in alcohol-dependent patients, provides simple and ecological methods for diagnosing and analyzing FT deficits that can be used in addiction treatment, by doctors, psychotherapists, or medical psychologists. The presented methods allow to structure psychosocial interventions in the medium term, and to identify significant targets in individual and group psychotherapy, psychological counseling, and psychoeducation that will strengthen therapeutic alliance and create a benevolent therapeutic space during medical rehabilitation.

**Keywords:** alcohol dependence, rehabilitation, future thinking, psychotherapy.

**For citation:** T.V. Agibalova, O.D. Tuchina, A.A. Chudayeva. Modifying Future Thinking Deficits in People with Addictions Going Through a Comprehensive Rehabilitation Program. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 45–49. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-45-49

## Введение

Употребление крепкого алкоголя – одна из главных причин смертности населения в России и мире, причем риск преждевременной смерти возрастает с увеличением объема потребляемого алкоголя [41]. Проблема осложняется низкой обращаемостью за лечением и высоким отсевом из программ лечения алкогольной зависимости (А3) [15]. Одним из значимых факторов отсева пациентов являются патопсихологические параметры [15]. Среди них последовательно выделяют зачастую преморбидные по отношению к А3 нарушения, отражающие дефициты проспективного мышления (ПМ) – способности формировать психические образы будущего и использовать их в процессе планирования и принятия решений. Данные нарушения связаны с высоким риском принятия опасных и дезадаптивных решений, импульсивных и необдуманных действий, и могут вносить вклад в досрочное прекращения лечения, срывы и рецидивы А3 [33].

Усилия по преодолению нарушений ПМ у пациентов с разными психическими заболеваниями, включая А3, в

процессе психотерапии приводят к реконсолидации автобиографических воспоминаний, изменению модели будущего и улучшению параметров ПМ [21, 28]. Данные интервенции до сих пор широко не внедрены в практику наркологической помощи, в том числе из-за отсутствия доступного обучения, литературы и рекомендаций по их проведению.

Рассмотрим механизмы и основные формы нарушений ПМ у пациентов с А3 при представлении собственного будущего.

## Механизмы нарушения ПМ у зависимых пациентов

Нарушения ПМ – или, по-другому, «антиципационная несостоятельность» [2] и «миопия в отношении будущего» [32] – в значительной мере обуславливают главную проблему А3, то есть неспособность пациентов прерывать употребление, несмотря на информированность о его негативных последствиях [13, 29]. Это происходит из-за утраты способности адекватно прогнозировать и планировать будущее при А3. Низкой ориентацией на будущее – фокусом

пациентов с АЗ на гедонистических переживаниях настоящего момента – определяется и предпочтение немедленного вознаграждения от употребления алкоголя отдаленным и практически «невидимым» позитивным последствиям трезвости [10]. Проявлениями дефицитов ПМ у зависимых являются и серьезные нарушения процесса эпизодического моделирования будущего (пациенты не могут представить сцену конкретного, уникального события личного будущего и себя в ней) [30]; ошибки вероятностного прогнозирования [2]; дефициты запоминания и извлечения намерений [27]; возникновение интрузивных образов катастрофического будущего [26].

Нарушения ПМ при АЗ объясняются с нескольких позиций. С одной стороны, интоксикация алкоголем приводит к функциональным нарушениям в работе нейробиологического субстрата ПМ – сети пассивного режима работы мозга, что клинически проявляется как в бедности и обобщенности автобиографических воспоминаний, так и в неспособности пациентов с АЗ использовать прошлый опыт для прогнозирования будущего [29]. С другой стороны, органические изменения в головном мозге приводят к усугублению имеющихся и формированию новых дефицитов исполнительских функций, и в частности торможения импульсов и гибкого переключения внимания, что выливается в повышенную импульсивность и рискованное принятие решений [40]. Поведенческие проявления дефицитов ПМ сохраняются у пациентов с АЗ даже при формировании устойчивых ремиссий, особенно ярко проступая в сфере межличностной коммуникации [36].

Вместе с тем отмечается противоречивый характер ПМ пациентов с АЗ, когда серьезные дефициты формирования намерений и планирования трезвого образа жизни и соблюдения медицинских рекомендаций сочетаются с ярким и конкретным моделированием позитивных последствий употребления, намеренным преодолением действия антиалкогольной терапии, или четким планированием асоциальных и/или аутоагрессивных действий [13, 26]. Такое дезадаптивное ПМ можно было бы объяснить влиянием недостаточно отрефлексированных, мало осознаваемых установок в отношении своего будущего [6, 20, 36]. В терминах когнитивной психологии последние обозначают как автоматические когнитивные схемы и сценарии [38]; в исследованиях автобиографического мышления родственным понятием выступает культурный сценарий [12]; в психоаналитически-ориентированной психотерапии – сценарий жизни [11]; в когнитивно-поведенческой психотерапии подобные паттерны описываются в терминах «схем» [9]. Указанные концепции сходятся в том, что сценарии формируются под влиянием социокультурных факторов и, в особенности, семейного окружения, и выступают в качестве схемы, с помощью которой человек организует свой опыт, в том числе проспективно. Так, отмечается специфическая для России, культурно-обусловленная траектория употребления алкоголя и мало осознаваемые установки на его использование как средства социализации, формирования мужской идентичности и совладания с социальным давлением и стрессом [24]. В соответствии с представлениями родственников, зависимых неизбежным финалом такого культурного алкогольного сценария, становится преждевременная смерть. Такие семейные факто-

ры, как употребление алкоголя членами семьи, отсутствие родительского контроля над употреблением алкоголя, относятся к достоверным факторам риска возникновения АЗ, а некоторые модели семейного взаимодействия стимулируют злоупотребление и рецидивы заболевания у выздоравливающих зависимых и способствуют формированию дефицитов ПМ [3, 4, 25, 34].

### Основные формы нарушений ПМ у пациентов с АЗ

**1. Глобализация моделей будущего.** Глобализация (сверхобщение) автобиографического опыта – это трудности респондентов в моделировании конкретных эпизодов собственного прошлого или возможного будущего [29]. Пациенты с АЗ предпочитают размышлять о будущем в самых общих, зачастую абстрактных категориях («все будет хорошо», «выйду на пенсию – заживу»), что помогает им справляться с тревогой и депрессией [30], и предпочитают использовать привычные автоматические когнитивные схемы или сценарии [38], застревая в «старых главах» собственной жизненной истории при размышлении о будущем [29].

Таблица 1. Примеры автобиографической глобализации в образах будущего пациентов с синдромом зависимости

<ul style="list-style-type: none"> <li>Защита диссертация. Приглашены коллеги, друзья, родные. В зале для защиты диссертаций все прошло без запинок, по регламенту. Речь отточена, мой голос звучит уверенно, все тезисы аргументированы, а выводы значимы. Звучит речь Директора, в которой он озвучивает часть моего профессионального пути, которая ему в той или иной степени знакома. Все со знаком «плюс». Мне важно. Маме приятно, и это мне тоже важно. Смотрю на научных руководителей. Ах да, видимо, лишь на одного из них... Он гордится, мне это важно. Впереди у меня большое будущее, и дело не в защите диссертации, нет. Я просто вовремя одумалась и нашла себя. Как всегда, «в летеле в последний вагон», но удачно. Теперь должность, полномочия помогать людям именно так, как я этого хотела: многим, весомо, сразу. У меня получается, я это люблю, а значит, каждый день значим, каждый день приносит счастье. Теперь я счастлива.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Недвижимость. Хочу побыстрее продать недвижимость свою и разобраться со всеми долгами в этом году. Потому что все настолько это влияет на мое состояние, что голова едет, и из-за этого срыва с алкоголем. Надеюсь, все получится, и я никогда сюда не вернусь. Вернуться к нормальной жизни (чтобы у семьи все было хорошо).</li> <li>Бросить пить. Хотелось бы не оказаться вновь в клинике, а занять престижную должность в нормальной компании, и воздерживаться от соблазна употреблять алкогольную продукцию.</li> <li>Мое будущее. После выписки отмечу свой день рождения, потом устроюсь на работу. Куплю телефон и сниму квартиру.</li> </ul>
---	--

Примеры глобализированных моделей значимых событий будущего (самоопределяющих проекций) у пациентов с АЗ и здоровых лиц [39] приведены в Таблице 1.

Как следует из Таблицы 1, глобализованные модели будущего у пациентов с АЗ характеризует низкая яркость события, отсутствие его четкой локализации во времени и пространстве, «обедненность» конкретными деталями, абстрактность и семантический характер описания, сниженное переживание эмоций. Для пациентов с АЗ также типично преимущественное извлечение абстрактных семантических деталей, имеющих характер общего знания, а не эпизодических, то есть они моделируют образы будущих событий, исходя из чувства их «знакомости» (так, как событие могло происходить с ними ранее), а не переживают данную сцену так, как если бы сами находились в ней

**Таблица 2. Примеры долгосрочных представлений о собственном будущем у пациентов, достигающих более длительных ремиссий в течение заболевания**

<b>Ожидания в отношении причины смерти</b> <i>(Можете ли представить свою смерть? Похороны? Как, по какой причине Вы умрете? В каком возрасте Вы умрете? Возраст смерти по «Линии жизни»)</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>«Похороны и горе близких представить не могу».</li> <li>«Не знаю».</li> <li>«Сколько наверху отмеряно, столько и проживу».</li> <li>«На все Воля Божья, сколько отмеряно – только ему известно».</li> <li>«Никто не может ответить на этот вопрос, у каждого своя судьба».</li> <li>«Проживу лет до 50, я думаю – сердце».</li> <li>«Нет мыслей... 70 лет. Сердце».</li> <li>«Я не думаю об этом и не хочу».</li> <li>«Я буду жить еще 100 лет...»</li> <li>«Я так далеко не заглядываю, просто не знаю и не могу представить».</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>«По моему мнению, я умру на мотоцикле, честно. Опыт вождения мотоцикла есть, но вот непосредственно свой мотоцикл – это мечта. Но понимаю, что это незащищённое транспортное средство, и я знаю свою жажду скорости, очень велика вероятность такого исхода. С мотоциклом [проживу] до 50. Хотя если 50, то я смогу в итоге спокойно ездить. Без мотоцикла – 60-70».</li> <li>«Стареньkim, активным, во сне, как дед. Наверное да, я проецирую, скорее всего. Проживу до глубокой старости. Я верю в силу генов... За 90...»</li> <li>«Отец и дед умерли примерно в 66 лет... буду болеть, не уверен, что буду активно лечиться. Каждый год, прожитый сверх этого возраста, буду считать бонусом».</li> </ul>
<b>Долгосрочное планирование</b> <i>(«Какой Вы представляете жизнь через пять лет?» или долгосрочная самоопределяющая проекция (от 2 лет)), если есть</i>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>«Приблизительно такой же, может женюсь; глобальных планов – переезд, что-то может случиться – нет».</li> <li>«Без понятия. Я не знаю».</li> <li>«Счастливой, без алкоголя. Семья, чтобы было все хорошо во всех сферах».</li> <li>«Семья, дети, во всех отношениях успешность».</li> <li>«Работа, ближайшая пенсия, нормальная семейная жизнь без пристрастия к вредным привычкам».</li> <li>«Время покажет».</li> <li>«Однообразная».</li> <li>«Семья, я не пью, работаю, у меня все хорошо».</li> <li>«Вижу через пять лет жизнь счастливой».</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>«Мотоцикл у меня уже точно будет. Семьи новой нету. Квартира все та же, но уже с новой обстановкой. Не скажу, что высокая должность какая-то. Во всяком случае перспективная работа, где есть карьерный рост, к которому я стремлюсь, достаточно зарабатываю, чтобы на жизнь было, на мотоцикле путешествовать. В нормальных позитивных отношениях с сыном, на тот момент уже с бывшей женой, тоже отношения поддерживаются».</li> <li>«Эпизод из будущего – очень часто мысль, когда я работаю на кого-то, заходит начальство, я им говорю: «Здравствуйте, Иван Иваныч», а они мне: «Привет». А теперь у меня такое чувство, что теперь я хочу заходить, а мне говорили: «Здравствуйте, Иван Палыч», а я им: «Привет»... Хочу быть начальством. Пока не позволяет алкоголизм».</li> </ul>

[19]. Глобализация ПМ приводит к трудностям постановки целей выздоровления, планирования и реализации лечебного процесса пациентами с АЗ и может негативно отражаться на результатах лечения. Негативный эффект глобализации, выражющийся в вытеснении специфичных автобиографических событий стандартными, культурально-ожидаемыми событиями («женитьба», «рождение детей», «пенсия», и др.), сказывается на продолжительности ремиссий [6]. Многие пациенты (особенно с безремиссионным течением АЗ) моделируют абстрактные образы, мало соотносящиеся с реальностью, свидетельствующие об определенной некритичности: «Если все получится, могу даже стать президентом России». Замещение автономной рефлексии будущего и моделирования конкретных образов культуральными клише затрудняет реконсолидацию старого и интеграцию вновь поступающего опыта в автобиографическую память, что приводит к невозможности гибко реагировать на новые ситуации, четко планировать свои действия в условиях стресса [6].

**2. Интрузивные спонтанные образы будущего** (англ. flash-forwards – «флеш-форварды»). Спонтанные, то есть без произвольных усилий внезапно возникающие в сознании человека яркие образы собственного будущего описаны в клинике разных психических расстройств [22]. Как правило, их содержанием являются сцены собственной случайной или преднамеренной смерти у суицидентов; вероятные ситуации социального неуспеха, столкновения с предметом фобии при тревожных расстройствах [22]. Когнитивным механизмом возникновения «флеш-форвардов» являются определенные искажения эпизодического моделирования [16], возможно, связанные с нарушениями процессов торможения, не позволяющими предотвратить непроизвольное возникновение дезадаптивных образов будущего в ответ на неочевидный стимул.

«Флеш-форварды» описаны у пациентов с АЗ, в основном, в рамках отдельных клинических случаев [37], при этом подчеркивается потенциальная негативная роль спонтанного проживания трагических «финальных сцен» жизненного сценария в срыве ремиссии за счет актуализации патологического влечения [26]. Возникновение спонтанных (то есть внезапных, непроизвольных) образов собственной смерти отмечают около четверти пациентов с АЗ, проходящих реабилитацию [6]. Большинство их них указывают, что смерть в этих образах может быть связана с употреблением алкоголя (конфликты в состоянии опьянения, нападение, цирроз и т.д.). Фактор наличия спонтанных образов алкоголь-связанной смерти оказывал отрицательное влияние на длительность максимальной ремиссии пациентов с АЗ.

**3. Нарушения рефлексии долгосрочного будущего (жизненного сценария).** Различные психотерапевтические подходы [9, 11] позволяют изменять представляемое (а впоследствии и фактическое) будущее пациента, в основном, с помощью осознания и реконсолидации психического прошлого (воспоминаний). Улучшение психического и социального благополучия человека происходит за счет рефлексии мыслительных процессов, а также поиска и отработки способов их перестройки для создания новых моделей мышления и изменения эмоциональных и поведенческих паттернов [7]. Способность к рефлексии у людей с АЗ значительно нарушена: они не рассматривают проблему (в том числе самой АЗ) с альтернативных точек зрения, не способны к распознаванию и пониманию эмоций собеседников и своих психических состояний [14]. Тяжесть нарушений рефлексии закономерно нарастает с тяжестью симптомов АЗ и депрессии [14] и определяет негативные результаты лечения [35]. Большая рефлексия завершения собственного жизненного пути способствует

коррекции обесценивания значимости событий долгосрочного будущего, чего не происходит у пациентов, не размышляющих о смерти [6].

Примеры представлений о долгосрочном будущем в выборах пациентов, формирующих и не формирующих длительные ремиссии на протяжении заболевания, представлены в Таблице 2.

### Заключение

Любая лечебно-реабилитационная работа с людьми с АЗ призвана оптимизировать их будущее за счет улучшения психического и физического здоровья, качества и продолжительности жизни, расширения и оздоровления разного рода коммуникативной активности. Между тем и работа с индивидуальными представлениями о будущем у пациентов в наркологической клинике имеет хорошие перспективы: формирование или улучшение навыков моделирования четких образов будущей деятельности и ее результатов (прогнозов, планов, намерений), рефлексии негативных, сверхобобщенных и абстрактных, зачастую клишированных, препятствующих выздоровлению идей о важных будущих событиях собственного жизненного пути; расширение временного горизонта планирования будущей деятельности; усиление способности «тормозить» возникновение тревожащих, вызывающих влечение к употреблению ПАВ либо совершению самодеструктивных действий непроизвольных образов будущего – все это обладает выраженным противорецидивным эффектом.

### Литература

- Алиюшева А.Р. Культурная детерминация структуры автобиографической памяти. Автореф. дис. на соискание ученой степени к.психол.н. М., 2015. 192 с.
- Менделевич В.Д. Антиципационные механизмы неврозогенеза. Казань: Медицина, 2011. 288 с.
- Меринов А.В., Лукашук А.В. Влияние типа динамики семейной системы больных алкогольной зависимостью на течение наркологической патологии. Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация2017; (39): 139-147.
- Минулина А.Ф. Роль семьи в формировании антиципационной состоятельности наркозависимых. Филология и культура2010; (20): 316-324.
- Нуркова В.В. Свершенное продолжается: Психология автобиографической памяти личности. М.: Изд-во Университета РАО, 2000.
- Тучина О.Д., Агибалова Т.В., Шустов Д.И. Рефлексия жизненного сценария и связанных с ним бессознательных убеждений и проекций будущего как фактор длительности ремиссии при синдроме зависимости от алкоголя у мужчин. Консультативная психология и психотерапия 2021; (3): 116–139. doi:10.17759/cpp.2021290308.
- Холмогорова А.Б., Зарецкий В.К. Может ли культурно-историческая концепция Л. С. Выготского помочь нам лучше понять, что мы делаем как психотерапевты? Культурно-историческая психология 2011; 7(1): 108–118.
- Шустов Д.И. Аутоаггрессия и самоубийство при алкогольной зависимости: клиника и психотерапия. СПб.: СпецЛит, 2016. 208 с.
- Beck A.T., Wright F.D., Newman C.F., Liese B.S. Cognitive therapy of substance abuse. NY.: Guilford Press, 1993.354 p.
- BeenstockJ., AdamsJ., WhiteM. The association between time perspective and alcohol consumption in university students: cross-sectional study. Eur J Public Health2011; 21(4): 438–443.
- Berne E. What do you say after you say Hello? NY.: Grove Press, 1972.457 p.
- Berntsen D., Rubin D.C. Cultural life script's structure recall from autobiographical memory. Memory & Cognition 2004; (32): 427–442.
- Bickel W.K., L.N. Athamneh S.E. Reinforcer Pathology: Implications for Substance Abuse Intervention. Curr Top Behav Neurosci2020; (47): 139–162.
- Bora E., Zorlu N. Social cognition in alcohol use disorder: A meta analysis. Addiction2017; (1):40–48.
- BrorsonH.H., ArnevikE.A., Rand-HendriksenK., DuckertF. Drop-out from addiction treatment: A systematic review of risk factors. Clinical Psychology Review2013; (33): 1010–1024.
- Cole S., Kvavilashvili L. Spontaneous and deliberate future thinking: a dual process account. Psychological Research2021; (85): 464–479.
- Cozzolino P.J., Blackie L.E., Meyers L.S. Self-related consequences of death fear and death denial. Death Stud 2014; 38(6-10):418-22. doi: 10.1080/07481187.2013.780110.
- D'Argembeau A., Lardi C., Van der Linden M. Self-defining future projections: Exploring the identity function of thinking about the future. Memory2012; 20(2): 110–120.
- D'Argembeau A., Van Der Linden M., Verbanck P., Noël X. Autobiographical memory in non-amnesic alcohol-dependent patients. Psychological Medicine2006; 36(12): 1707.
- Hagger M.S. Non-conscious processes and dual-process theories in health psychology. Health Psychol Rev. 2016; 10(4): 375–380.
- Hallford D.J., Yeow J.J.E., Fountas G. et al. Changing the future: An initial test of Future Specificity Training (FeST). Behav Res Ther. 2020; (131): 103638. Available at:<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0005796720300899>
- Holmes E.A., Mathews A., Holmes E.A. Mental imagery in emotion and emotional disorders. Clin. Psychol. Rev. 2010; (30): 349–362.
- Johnsson R. Client assessment in transactional analysis – a study of the reliability and validity of the Ohlsson, Björk and Johnsson Script Questionnaire. International Journal of Transactional Analysis Research and Practice2011; 2(2). Available at:<http://www.ijtarp.org/article/view/17061/11648>.
- KeenanK., SaburovaL., BobrovaN. et al. Social factors influencing Russian male alcohol use over the life course: a qualitative study investigating age based social norms, masculinity, and workplace context. PLoS ONE2015; 10(11): e0142993. Available at: <https://journals.plos.org>
- Madon S. et al. The role of the self-fulfilling prophecy in young adolescents' responsiveness to a substance use prevention program. J Appl Soc Psychol 2013; 43(9): 1784–1798.
- Markus W., Hornsveld H.K. EMDR interventions in addiction. J EMDR Pract Res. 2017;11(1): 3–29.
- Marshall A.-M., HeffernanT., Hamilton C. The synergistic impact of excessive alcohol drinking and cigarette smoking upon prospective memory. Frontiers in Psychiatry2016; 7(75). <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00075>.
- Mellis A.M., Snider S.E., Deshpande H.U. et al. Practicing prospection promotes patience: Repeated episodic future thinking cumulatively reduces delay discounting. Drug Alcohol Depend2019; (204): 107507. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31520923/>
- Nandrino J.-L., Gandolphe M.-C., Haj M. El. Autobiographical memory compromise in individuals with alcohol use disorders: Towards implications for psychotherapy research. Drug and Alcohol Dependence. – 2017. – Vol. 179. – P. 61–70.
- Nandrino J.-L., Haj M. El. The grey future: Overgenerality of emotional future thinking in alcohol-use disorders. Drug and Alcohol Dependence 2019; (205): 107659. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2019.107659>.

31. Ng R.M.K., Di Simplicio M., McManus F. et al. Flash-forwards and suicidal ideation: A prospective investigation of mental imagery, entrapment and defeat in a cohort from the Hong Kong Mental Morbidity Survey. *Psychiatry Research* 2016; (246): 453–460.
32. Olsen V.V., Lugo R. G., Sütterlin S. The somatic marker theory in the context of addiction: Contributions to understanding development and maintenance. *Psychology Research and Behavior Management* 2015; (8): 187-200.
33. Prestwich A., Sheeran P., Webb T., Gollwitzer P. Implementation Intentions. *Predicting and Changing Health Behaviour*, Edition: 3. McGraw-Hill, 2015. P. 321-357.
34. Rossow I., Keating P., Felix L., McCambridge J. Does parental drinking influence children's drinking? A systematic review of prospective cohort studies. *Addiction* 2016; 111(2): 204-217.
35. Rupp C.I. et. al. Impact of Social Cognition on Alcohol Dependence Treatment Outcome: Poorer Facial Emotion Recognition Predicts Relapse/Dropout. *Alcohol Clin Exp Res*. 2017; 41(12): 2197-2206.
36. Shustov D.I., Tuchina O.D., Agibalova T.V. Games Abstainers Play. *Transactional Analysis Journal* 2018; 48(1):43-58.
37. Shustov D.I., Tuchina O.D., Lester D. The Social Relationship of Suicidal Individuals: A Neglected Issue. Lester D. *The End of Suicidology: Can We Ever Understand Suicide?* - New York: Nova Science Publishers, 2019; (14): 127-133.
38. Singer J.A., Singer B.F., Berry M. A meaning-based intervention for addiction: Using narrative therapy and mindfulness to treat alcohol abuse. In J. A. Hicks & C. Routledge (Eds.) 2013; 379–391. Available at: <https://psycnet.apa.org/record/2013-07439-029>
39. Tuchina O.D., Agibalova T.V., Panov A.S. et al. Ambivalent Prospection: Covid-Related Attitudes in Patients with Substance Dependence. *Counseling Psychology and Psychotherapy* 2020; 3(109): 100-121.
40. Volkow N.D., Koob G.F., McLellan A.T. Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *New England Journal of Medicine* 2016; 374(4): 363–371.
41. World Health Organization (WHO). Global status report on alcohol and health. Geneva, 2018. Available at: <https://www.who.int/publications/item/9789241565639>

**Финансирование:** Работа выполнена за счет финансирования государственного задания по выполнению программных мероприятий «Персонализированный подход к профилактике, диагностике, лечению и реабилитации пациентов с болезнями зависимости с целью совершенствования наркологической помощи» Программы Департамента здравоохранения г. Москвы «Научное обеспечение столичного здравоохранения» на 2023-2025 гг.

**Информация об авторах:**

\* Агibalова Татьяна Васильевна, д.м.н., главный научный сотрудник, ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1 ORCID: 0000-0003-1903-5265; e-mail: agibalovat@mail.ru

Тучина Ольга Дмитриевна, к.пс.н., научный сотрудник ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1 ORCID: 0000-0002-0683-9080, e-mail: shtuchina@gmail.com

Чудаева Александра Айваровна, аспирант ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1 ORCID: 0000-0002-9614-7343; e-mail: sasha0210@mail.ru

**Information about author:**

\*Tatyana V. Agibalova, MD, Dr. Sci. (Med.);

ORCID: 0000-0003-1903-5265; e-mail: agibalovat@mail.ru

Olga D. Tuchina, MD, Dr. Sci. (Med.);

ORCID: 0000-0002-0683-9080, e-mail: shtuchina@gmail.com

Alexandra A. Chudayeva;

ORCID: 0009-0005-4897-7325; e-mail: sasha0210@mail.ru

\* Для корреспонденции / For correspondence

Дата поступления: 29.04.2025

Received: 29.04.2025

Принята к печати: 23.07.2025

Accepted: 23.07.2025

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

# Распознавание речи искусственным интеллектом у пациентов, страдающих легким когнитивным расстройством и деменцией

А.В. Смолянинова<sup>1</sup>, Т.А. Павлова<sup>2</sup>, И.В. Доровских<sup>3</sup>, А.А. Карпов<sup>4</sup>, М.Д. Долгушин<sup>4</sup>, Л.А. Краснослободцева<sup>3</sup>, Ю.В. Сейку<sup>3</sup>, Д.Ю. Болдаков<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Филиал ГБУЗ «ПКБ №4 им. П.Б. Ганнушкина ДЗМ» «Психоневрологический диспансер №9», Российской Федерации, 105275, г. Москва, ул. 8-я Соколиной горы, д. 28

<sup>2</sup>Медицинский центр «Сити Клиник», Российской Федерации, г. Москва, 115054, ул. Новокузнецкая, 36/2с1

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Российской Федерации, г. Москва, 117513, ул. Островитянова, д. 1

<sup>4</sup>Санкт-Петербургский Федеральный исследовательский центр Российской академии наук, Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, 199178, 14-я линия Васильевского острова, 39

Электронная почта для переписки: smolianinova\_1995@bk.ru

## Резюме

Данная статья посвящена актуальной проблеме ранней диагностики когнитивного снижения различной степени выраженности с помощью оценки речи методами машинного обучения с использованием искусственного интеллекта. В работах зарубежных и отечественных авторов показано, что речь – это легко улавливаемый сигнал, который отражает состояние когнитивных функций и может помочь диагностировать когнитивные нарушения на ранних стадиях. Тем не менее эти работы имели ряд ограничений: погрешности в записи речи, сложный алгоритм проводимых исследований и отсутствие единой математической модели оценки, что делает актуальным дальнейшее исследование в этой области.

**Ключевые слова:** деменция; легкое когнитивное расстройство; когнитивное нарушение; речь; искусственный интеллект; машинное обучение.

**Для цитирования:** А.В. Смолянинова, Т.А. Павлова, И.В. Доровских, А.А. Карпов, М.Д. Долгушин, Л.А. Краснослободцева, Ю.В. Сейку, Д.Ю. Болдаков. Распознавание речи искусственным интеллектом у пациентов, страдающих легким когнитивным расстройством и деменцией. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 50–54. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-50-54

## Artificial intelligence speech recognition in patients suffering from mild cognitive impairment and dementia

А.В. Smolyaninova<sup>1</sup>, Т.А. Pavlova<sup>2</sup>, И.В. Dorovskikh<sup>3</sup>, А.А. Karpov<sup>4</sup>, М.Д. Dolgushin<sup>4</sup>, Л.А. Krasnoslobodtseva<sup>3</sup>, Yu.V. Seiku<sup>3</sup>, D.Yu. Boldakov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Branch of GBUZ PKB №4 named after P.B. Gannushkin DZM "Psychoneurological dispensary №9", Russian Federation, Moscow, 105275, 8th Sokolinaya Gora str., 28

<sup>2</sup>City Clinic Medical Center, Russian Federation, Moscow, 115054, Novokuznetsk str., 36/2с1

<sup>3</sup>N.I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russian Federation, Moscow, 117513, Ostrovityanova str., 1

<sup>4</sup>St. Petersburg Federal Research Center of the Russian Academy of Sciences, Russian Federation, St. Petersburg, 199178, 14th line of Vasilievsky island str., 39

## Abstract

This article is devoted to the urgent problem of early diagnosis of cognitive decline of varying severity by evaluating speech using machine learning methods using artificial intelligence. The works of foreign and domestic authors have shown that speech is an easily detectable signal that reflects the state of cognitive functions and can help diagnose cognitive impairments at an early stage. Nevertheless, these studies had a number of limitations: errors in speech recording, a complex algorithm for research, and the lack of a unified mathematical assessment model, which makes further research in this area relevant.

**Keywords:** dementia; mild cognitive disorder; cognitive impairment; speech; artificial intelligence; machine learning.

**For citation:** А.В. Смолянинова, Т.А. Павлова, И.В. Доровских, А.А. Карпов, М.Д. Долгушин, Л.А. Краснослободцева, Ю.В. Сейку, Д.Ю. Болдаков. Artificial intelligence speech recognition in patients suffering from mild cognitive impairment and dementia. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 50–54. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-50-54

## Вступление

Деменция – распространенное нейродегенеративное расстройство с неблагоприятным прогнозом. Данное заболевание характеризуется хроническими прогрессирующими когнитивными нарушениями, сопровождающимися снижением бытовых навыков, трудовой и социальной дезадаптацией [17]. В условиях прогрессирующего старения населения число людей с деменцией быстро растет. Например, в Китае в настоящее время около 10 миллионов человек страдают деменцией, что влечет за собой большие социально-экономические проблемы. По данным различных исследований, к 2050 году заболеваемость данным расстройством будет составлять более 150 миллионов человек [13]. Бремя деменции несет значительную финансо-

вую и социальную нагрузку на здравоохранение во всем мире [18].

В свою очередь, легкие когнитивные нарушения (ЛКН) являются стадией между нормальным физиологическим старением и деменцией, они могут медленно прогрессировать в течение 5-10 лет [28]. В настоящее время отсутствуют эффективные методы лечения деменции, что подчеркивает важность первичной профилактики [15]. ЛКН являются важным этапом для диагностики и превентивного лечения деменции. Следовательно, раннее выявление ЛКН, изучение их этиологии, определение факторов риска и поиск эффективных фармакологических и нефармакологических методов лечения – актуальная тема научных исследований [16, 30].

По данным российских исследований, по состоянию на 2019 год в России проживало 1 949 811 человек с деменцией различной этиологии. В то же время крупных эпидемиологических исследований деменции в Российской Федерации за последнее время не проводилось. В Москве распространность деменции составляет 10,4%, а болезни Альцгеймера – 4,5% от общей численности населения пожилого и старческого возраста. Исследование амбулаторных пациентов в этой возрастной группе (в возрасте 60 лет и старше) показало высокую распространность когнитивных нарушений как с деменцией – 7,8%, так и без нее (ЛКН) – 49,6% на приеме у врача общей практики. Проблема когнитивных нарушений, не достигающих деменции, крайне актуальна у людей предпенсионного возраста – распространность ЛКН у пациентов 55-64 лет составляет 36,8-44,8% [3].

Существует потребность в экономически достоверных и легко выявляемых методах оценки когнитивных нарушений, начиная с самых легких форм до тяжелой деменции. Российские исследователи проводили оценку степени тяжести деменции с помощью методов машинного обучения, а именно анализ результатов электроэнцефалографии, пациентов, страдающих выраженным когнитивным снижением [1]. Однако большинство современных зарубежных исследований сконцентрированы на изучении речи пациентов с деменцией. Речь – это легко считываемый и экономичный в записи сигнал, который отражает состояние когнитивных функций и, следовательно, потенциально может служить их цифровым биомаркером, предоставляя уникальную возможность для применения компьютерных технологий оценки речи [11]. Исследования речи с помощью искусственного интеллекта (ИИ) с целью ранней диагностики и профилактики когнитивных нарушений полезны для автоматического выявления нейродегенеративных заболеваний и могут стать основой для их диагностики, что может существенно повлиять на качество жизни пациентов.

Недавние исследования позволили использовать ИИ для разработки автоматизированных методов прогнозирования и обнаружения ЛКН. Большинство проведенных исследований основано на одномодальных данных (например, только на текстовых расшифровках записи или на основе акустических признаков звуков речи из аудиозаписей). Но недавние научные работы показали, что мульти-модальность способствует более точному прогнозированию легких когнитивных расстройств. Однако использование различных модальностей по-прежнему является большой проблемой из-за отсутствия эффективных программных методов их объединения. В настоящей статье представлен обзор российских и зарубежных исследований, посвященных анализу речи пациентов с ЛКН и деменцией с помощью методов машинного обучения.

## Обзор

В ряде зарубежных исследований проводился анализ речи у пациентов, страдающих когнитивными нарушениями. Когнитивные нарушения при болезни Альцгеймера (БА) могут проявляться в одной или нескольких из следующих когнитивных областей: внимание, исполнитель-

ные функции, память и способность к обучению, речь [4]. Деменция, вызванная БА, в первую очередь характеризуется значительным снижением кратковременной памяти [6], однако доказано, что речевые функции зачастую нарушаются раньше, чем другие когнитивные навыки [7-9, 29, 32]. В связи с этим возрастает интерес к разработке новых, более точных компьютерных технологий для изучения речи и языковых навыков пожилых людей, подверженных риску развития БА или с ранними клиническими проявлениями БА, известными как ЛКН [5, 19, 31].

Наиболее распространенные инструменты оценки речи и языковых навыков, как правило, являются обобщенными и не позволяют выявить специфические различия между пожилыми людьми с нормальными когнитивными способностями, пациентами с ЛКН и деменцией. Современные компьютерные технологии оценки речи и языковых навыков пожилых людей позволяют выявить степень выраженности когнитивных нарушений [5, 14, 31]. Анализ речевых функций проводится с помощью: письменных ответов на вопросы, описания изображения, чтения текста. Затем данные образцы речи подлежат расшифровке, и различные лингвистические маркеры определяются количественно (например, семантические, синтаксические, беглость речи и/или лексические структуры) [10, 26].

Несколько исследований, в которых изучалась письменная и устная речь, показывают, что специфические речевые изменения при БА обнаружены задолго до начала деменции [25, 27]. Mueller K.D. et al. (2016) исследовали образцы речи у 39 когнитивно здоровых пожилых людей и 39 пациентов с мnestическими расстройствами. При описании предложенных картинок участники с ЛКН показали парадоксально значительно лучшие результаты, чем участники группы здоровых лиц. Поскольку у них была снижена ассоциативная способность и, соответственно, они воспроизводили меньше семантических единиц и уникальных слов [26].

В следующем исследовании авторы отобрали пациентов из регистра по профилактике БА и провели комплексное нейропсихологическое обследование, в том числе описание картинки, в два этапа с разницей в 2 года. Окончательная выборка, включенная в анализ, состояла из 200 взрослых когнитивно здоровых и 64 пациентов с ЛКН. Для анализа речи использовались следующие показатели: семантический, синтаксический, лексический и беглость речи [24]. Образцы были автоматически проанализированы с помощью программы компьютерного анализа языка CLAN [22]. По результатам исследования семантические показатели и беглость речи снижались в течение двух лет значительно быстрее у пациентов с ЛКН по сравнению со здоровыми участниками.

Lanzi A.M. et al. (2023) описывают протокол «Dementia-Bank», который состоит из дискурсивной части и когнитивно-лингвистической батареи. Дискурсивный протокол включает в себя четыре типа заданий: описание картинки, рассказ истории, выполнения заданий по заданному алгоритму и автобиографический рассказ. Исследование включало возможность подсказок, которые могут быть использованы, если участник не отвечает на первоначальную подсказку в течение 10 секунд и/или если ответ состоит менее чем из двух фраз. Для каждого задания в сце-

нарии указано приблизительное время (в минутах). В исследование включались участники в возрасте 60 лет и старше, которые соответствовали следующим критериям исключения: нарушения слуха и зрения, тяжелые психические расстройства в анамнезе или другие системные заболевания, вызывающие снижение когнитивных способностей (например, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма, повторное или недавнее сотрясение мозга и др.). Участники были разделены на две группы: пациенты с БА ( $n = 20$ ) и ЛКН ( $n = 33$ ). Используя программную команду для определения частоты слов в файле (FREQ) из программы CLAN, авторы подсчитали общее количество заполненных пауз хезитации (например, «э-э» и «гм») и общее количество слов (включая слова, используемые при повторении и пересмотре) как у группы ЛКН, так и у БА. Среднее процентное содержание хезитаций к общему количеству слов при описании изображений составило 3,1% в группе с ЛКН (стандартное отклонение –  $SD = 2,8$ ) и 4,5% в группе БА ( $SD = 4,4$ ). В задании на рассказ истории результаты составили 4,9% ( $SD = 4,2$ ) для группы с ЛКН и 4,2% ( $SD = 3,9$ ) для группы БА. Хотя две группы не отличались по процентному содержанию хезитаций (в расчете на общее количество слов) ни в одном из заданий, внутригрупповой анализ продемонстрировал, что у группы с ЛКН отмечается значительно более высокий процент хезитаций при решении требовательной к когнитивным способностям задачи рассказа истории, по сравнению с задачей простого описания изображений ( $t = 2,09$ ,  $p = 0,02$  по одностороннему критерию) [20].

В исследовании Luz S. et al. (2020) участники были классифицированы как группа здоровых лиц и пациенты с когнитивными нарушениями. Участникам с когнитивными нарушениями проводилось нейропсихологическое исследование, которое выявило наличие следующих критериев:

- 1) критика в отношении снижения когнитивных способностей;
- 2) подтвержденное ухудшение памяти;
- 3) сохранные социальные функции и навыки;
- 4) отсутствие других психических расстройств [21].

После подписания информированного согласия участники проходили тестирование с помощью видеоконференции, которое продолжалось около 90 минут. В ходе тестирования участники выполняли задания дискурсивного протокола и когнитивно-лингвистической батареи [23].

К задачам протокола относились: описание изображения и рассказ истории на заданную тематику. Когнитивно-лингвистическая батарея включала MoCA (Монреальская шкала оценки когнитивных функций) [33], балл по которой сопоставлялся с баллом по MMSE (краткая шкала оценки когнитивных функций). В исследование включались участники в возрасте от 60 до 90 лет, с образованием не ниже среднего, не имеющие неврологических или психических расстройств в анамнезе. Всем участникам проводилась магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ), которая выявила атрофию в специфичных для БА областях. Ответы участников записывались на цифровой диктофон. Всего было получено 507 образцов речи (261 на китайском языке и 246 на английском языке). Задача авторов заключалась в создании системы автоматиче-

ской классификации, позволяющей дифференцировать речь здоровых лиц от речи пациентов с ЛКН независимо от языка. Независящее от языка (китайский или английский) извлечение акустических признаков на основе аудиозаписей речи использовалось для создания модели определения баллов по MMSE по спонтанной речи. Для оценки качества компьютерной классификации ЛКН применялись специфичность, чувствительность и оценка F1 (оценочный показатель, который обычно используется в задачах классификации для оценки производительности модели). Таким образом, общая специфика предложенной системы классификации заключалась в том, что сопоставимые признаки, характерные для обоих языков, были объединены в единую прогностическую модель. Для изучения акустических характеристик протестировали два различных подхода: традиционный подход к извлечению признаков с использованием набора, который был признан эффективным для распознавания аффективной окраски и других параметров вычислительной паралингвистики (eGeMAPs), и подход к извлечению признаков на основе нейросетевой модели с самоконтролем (self-supervised, это обучение на неразмеченных данных с использованием алгоритмов, которые обычно применяют в машинном обучении с учителем). Набор eGeMAPs включает следующие признаки: приведенную к полутонам частоту основного тона ( $F_0$ ), громкость, спектральную плотность, мел-кепстральные коэффициенты (MFCC), джиттер, шиммер, форманты с первой по третью ( $F_1$ - $F_3$ ), альфа-коэффициент, индекс Хаммарберга и наклон  $V_0$ . Получилось в общей сложности 88 признаков для каждой аудиозаписи голоса. Нейросетевые признаки извлекались с помощью предобученной модели wav2vec (это глубокая нейросетевая модель на архитектуре Трансформер, обучавшаяся на неразмеченных речевых представлениях) непосредственно из аудиозаписей, нормированных по длительности с помощью добавления нулей. Затем использовался слой агрегации признаков по временной шкале записи и слой снижения размерности со взятием максимума в окне для выделения наиболее важных признаков. В результате авторы сократили признаковое пространство до 512 нейросетевых признаков на каждую аудиозапись. Также авторы выделили лингвистические признаки, которые можно было сравнить на разных языках. Сначала записи были расшифрованы с использованием автоматического распознавания речи (ASR) и тегирования частей речи. Затем были рассчитаны следующие характеристики: количество лексем, плотность (отношение глаголов, прилагательных, наречий, предлогов и союзов к общему количеству лексем), соотношение глаголов и местоимений. Модели MLP (многослойный перцептрон) использовались как для классификации, так и для регрессии [21].

По результатам для задачи классификации лучшая модель достигла значения UAR (средняя невзвешенная полнота, которая позволяет объективно оценивать эффективность классификатора для несбалансированных данных) для данных, равного 59,18%, при объединении признаков wav2vec и eGeMAPs. Результаты были очень похожи на обоих языках (Английский: UAR = 60:00%; Китайский: UAR = 60:04%). В отличие от классификации, результаты регрессии различались в зависимости от языка. Для анг-

лийского языка RMSE (корень из среднеквадратической ошибки, метрика, которая используется в регрессионном анализе и машинном обучении для измерения точности или качества подгонки предсказательной модели) составил 1,75, в то время как для китайского RMSE составил 3,71, что отражает стандартные отклонения при прохождении теста MMSE носителями соответствующих языков [21].

Многомодальная кросс-трансформерная модель представляется наиболее интересной для прогнозирования умеренных когнитивных нарушений с использованием речи, языка и зрения, предложена Far Poor F. et al. в 2024 году [12]. Программа включает в себя объединение трех различных модальностей, чтобы найти потенциальные взаимодействия между речью (аудио), языком (текст, транскрибированная речь) и зрением (видео с выражением лица). Этот метод объединения модальностей обеспечивает средний показатель AUC (метрика, которая показывает, насколько хорошо классификатор разделяет два класса) – 85,3% при сравнении ЛКН и здоровых лиц, значительно превосходя базовые модели унимодального (60,9%) и бимодального (76,3%) методов. Исходя из полученных результатов, предложенная мультимодальная модель способна отличать ЛКН от нормы с высочайшей средней точностью – 89,3%. Перспективы этой модели заключаются в точном прогнозировании ЛКН как важного предиктора прогрессирования БА.

В России анализ речи методами машинного обучения при когнитивных нарушениях не проводился. Однако российские неврологи использовали ИИ для диагностики болезни Паркинсона (БП) [2]. В исследование были включены 100 пациентов, которых вначале обследовали врачи-паркинсологи, а затем обычная нейросеть. Варианты заключения для нейросети были следующие: «Не исключается болезнь Паркинсона» или «Нет признаков болезни Паркинсона» (порог принятия решения 0,5). В результате тестирования получены данные: чувствительность – 80%, специфичность – 92%. По сравнению с общепринятыми клиническими критериями диагностики БП, голосовая диагностика с помощью обученной нейронной сети показала сопоставимые результаты по чувствительности и лучшие результаты по специфичности.

## Заключение

Таким образом, использование информационных технологий, в частности машинного обучения, для ранней диагностики нейродегенеративных заболеваний и их тяжести является актуальной проблемой для здравоохранения и современного общества в целом, а методы раннего выявления ЛКН у лиц пожилого возраста – весьма важная задача для профилактики деменции. Результаты вышеописанных исследований позволяют сделать вывод, что речь у лиц с мnestическими нарушениями является одним из важнейших маркеров когнитивных дисфункций. В исследованиях использовались как моно-, так и мультимодальные методы машинного обучения с целью выявления лингвистических характеристик речи, специфичных для ЛКН и деменции, но они имеют ряд ограничений, а именно сложности методик анализа речи, финансовые расходы, большие временные затраты и отсутствие дифференциа-

ции между различными типами деменции. Представляются перспективными и интересными дальнейшие исследования в кооперации специалистов различных научных сфер.

## Список литературы

1. Доровских И.В., Сенько О.В., Чучупал В.Я. и соавт. Исследование возможности диагностики деменции по сигналам ЭЭГ с помощью методов машинного обучения // Исследование возможности диагностики деменции по сигналам ЭЭГ с помощью методов машинного обучения информационные и вычислительные технологии в биологии и медицине. – 2019. – Т. 14. – № 2. – С. 543-553.
2. Залилова З.А., Хасанов И.А., Хасанова Д.М. и соавт. Практическое применение сервиса с искусственным интеллектом в диагностике болезни Паркинсона // Практическая медицина. – 2024. – Т. 22. – Номер 1. – С. 70-76.
3. Чердак М.А., Мхитарян Э.А., Шарашкина Н.В. и соавт. Распространенность когнитивных нарушений у пожилых людей в Российской Федерации // Журнал Неврологии им. С.С. Корсакова. – 2024. – Т.124. – Номер 4. – Выпуск 2. – С. 5-11.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). – 2013.
5. Au R., Ritchie M., Hardy S. et. al. Aging well: Using precision to drive down costs and increase health quality // Advances in Geriatric Medicine and Research. – 2019. – Vol. 1. – E. – 190003.
6. Bäckman L., Small B. J., Fratiglioni L. Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease // Brain: A Journal of Neurology. – 2001. – Vol.124. – N.1. – P. 96–102.
7. Bayles K. A., Tomoeda C. K., Trosset M. W. Alzheimer's disease: Effects on language // Developmental Neuropsychology. – 1993. – Vol. 9. – N. 2. – P. 131–160.
8. Clarke N., Foltz P., Garrard P. How to do things with (thousands of) words: Computational approaches to discourse analysis in Alzheimer's disease // Cortex. – (2020). – Vol. 129. – P. 446–463.
9. Croisile B., Ska B., Brabant M.-J. et. al. Comparative study of oral and written picture description in patients with Alzheimer's disease // Brain and Language. – 1996. – Vol. 53. – N. 1. – P. 1 – 19.
10. Cuetos F., Arango-Lasprilla J. C., Uribe C. et. al. Linguistic changes in verbal expression: A preclinical marker of Alzheimer's disease // Journal of the International Neuropsychological Society. – 2007. – Vol. 13. – N. 3. – P. 433–439.
11. De la Fuente Garcia S., Ritchie C., Luz S. Artificial intelligence, speech and language processing approaches to monitoring Alzheimer's disease: a systematic review // Journal of Alzheimer's Disease. – 2020. – Vol. 78. – N. 4. – P. 1547-1574.
12. Far Poor F., Dodge H.H., Mahoor M. H. Multimodal cross-transformer-based model to predict mild cognitive impairment using speech // language and vision Comput Biol Med. – 2024. – Vol. 182. – E. 109199.
13. GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the global burden of Disease Study 2019 // Lancet Public Health. – 2022. – Vol.7. – N.2. – P.105–125.
14. Gold M., Amatniek J., Carrillo M.C. et. al. Digital technologies as biomarkers, clinical outcomes assessment, and recruitment tools in Alzheimer's disease clinical trials // Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions. – 2018. – Vol. 4. – N. 1. – P. 234–242.
15. Grande G., Qiu C., Fratiglioni L. Prevention of dementia in an ageing world: evidence and biological rationale // Ageing Res Rev. – 2020. – Vol.64. – E:101045.

16. Hafdi M., Hoevenaar-Blom M.P., Richard E. Multi-domain interventions for the prevention of dementia and cognitive decline // Cochrane Database Syst. Rev. – 2021. – Vol.11. – E: 013572.
17. Ji D., Chen W.Z., Zhang L. et. al. Gut microbiota, circulating cytokines and dementia: a mendelian randomization study // J. Neuroinflammation. – 2024. – Vol.1. – N1. – P2.
18. Jia J., Wei C., Chen S. et. al. // The cost of Alzheimer's disease in China and re-estimation of costs worldwide. – Alzheimers Dement. – 2018. – Vol. 14. – N4. – P. 483–491.
19. Kourtis L.C., Regele O.B., Wright J.M., Jones G.B. Digital biomarkers for Alzheimer's disease: The mobile/wearable devices opportunity // Npj Digital Medicine. – 2019. – Vol. 2. – N. 1. – Article 9.
20. Lanzi A.M., Saylor A. K., Fromm D.C. DementiaBank: Theoretical Rationale, Protocol, and Illustrative Analyses // Am J Speech Lang Pathol. – 2023. – Vol. 32. – N. 2. – P. 426-438.
21. Luz S., Haider F., De la Fuente S. Alzheimer's Dementia Recognition through Spontaneous Speech: The ADReSS Challenge // INTERSPEECH. – 2020. – Vol. 25–29.
22. MacWhinney, B. The CHILDES project: The database // Psychology Press. – 2000. – Vol. 2. – 432 p.
23. MATLAB, version 9.6 (R2019a) // Natick, Massachusetts: The MathWorks Inc. – 2019.
24. Mueller K.D., Hermann B., Mecollari J., Turkstra L.S. Connected speech and language in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: A review of picture description tasks // Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. – 2018. – Vol. 40. – N 9. – P. 917–939.
25. Mueller K. D., Koscik R. L., Hermann B. P. et. al. Declines in connected language are associated with very early mild cognitive impairment: Results from the Wisconsin Registry for Alzheimer's Prevention // Frontiers in Aging Neuroscience. – 2018. – Vol. 9. – N.9. – P.437.
26. Mueller K.D., Koscik R.L., Turkstra L.S. et. al. Johnson S.C. Connected language in late middle-aged adults at risk for Alzheimer's disease // Journal of Alzheimer's Disease. – 2016. – Vol. 54. – N. 4. – P. 1539–1550.
27. Mueller K.D., Van Hulle C.A., Koscik R.L. et. al. Amyloid beta associations with connected speech in cognitively unimpaired adults // Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring. – 2021. – Vol. 13. –N. 1. – E. 12203.
28. Prestia A., Caroli A., Van der Flier W.M. et. al. Prediction of dementia in MCI patients based on core diagnostic markers for Alzheimer disease // Neurology. – 2013. – Vol.80. – N11. – P.1048–1056.
29. Price B. H., Gurvit H., Weintraub S. et. al. Neuropsychological patterns and language deficits in 20 consecutive cases of autopsy-confirmed Alzheimer's disease // Archives of Neurology – 1993. – Vol. 50. – N. – 9. – P. 931–937.
30. Tao Q.Q., Cai X., Xue Y.Y. et. al. Alzheimer's disease early diagnostic and staging biomarkers revealed by large-scale cerebrospinal fluid and serum proteomic profiling // Innov (Camb). – 2024. – Vol. 5. – N.1. – E:100544.
31. Tavabi N., Stück D., Signorini A. et. al. Cognitive digital biomarkers from automated transcription of spoken language // The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease. – 2022. – Vol. 9. – N. 4. – P. 791–800.
32. Vuorinen E., Laine M., Rinne J. Common pattern of language impairment in vascular dementia and in Alzheimer disease // Alzheimer Disease & Associated Disorders. – 2000. – Vol. 14. – N.2. – P. 81– 86.
33. Yancheva M., Fraser K., Rudzicz F. Using linguistic features longitudinally to predict clinical scores for Alzheimers disease and related dementias // Proceedings of SLPAT: 6th Workshop on Speech and Language Processing for Assistive Technologies. – 2015. – P. 134–139.

*Дата поступления: 14.04.2025**Received: 14.04.2025**Принята к печати: 26.07.2025**Accepted: 26.07.2025**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**The authors declare no conflicts of interest.*

# Антипсихотическая терапия суицидального поведения

**Р.В. Бисалиев**

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

## Резюме

**Цель** заключалась в проведении аналитического обзора современных и зарубежных работ, направленных на определение места антипсихотиков в лечении суицидального поведения у больных с психотическими расстройствами.

**Методология исследования.** Проведен анализ источников отечественных и зарубежных авторов. Использовались методы теоретического анализа: аналитическое сравнение, систематизация и обобщение работ по проблеме суицидального поведения.

**Результаты.** Определены слабые и сильные стороны использования антипсихотиков в лечении психотических расстройств, ассоциированных суицидальным поведением.

**Заключение.** Анализ работ иллюстрирует основные стратегии, направления и перспективы по разработке и реализации как лечебно-реабилитационных, профилактических мероприятий, так и эпидемиологических и научно-практических исследований суицидального поведения у пациентов с психотическими расстройствами, участвующих в антипсихотической терапии.

**Ключевые слова:** суицидальное поведение, психотические расстройства, профилактика, суицид, антипсихотики, шизофрения, аффективные расстройства, расстройства личности.

**Для цитирования:** Р.В. Бисалиев. Антипсихотическая терапия суицидального поведения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 55–62. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-55-62

## Antipsychotic therapy for suicidal behavior

**R.V. Bisaliev**

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

## Abstract

**The aim** of the work was to conduct an analytical review of Russian and foreign works aimed at determining the place of antipsychotic drugs in the aftermath of suicidal behavior in patients with psychotic disorders.

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

**Results.** The disadvantages and advantages of the use of antipsychotics in the treatment of psychotic disorders associated with suicidal behavior have been identified.

**Conclusion.** The analysis of the articles illustrates the main strategies, directions and prospects for the development and implementation of both therapeutic and rehabilitation, preventive measures, and epidemiological and scientific-practical studies of suicidal behavior in patients with psychotic disorders participating in antipsychotic therapy.

**Keywords:** suicidal behavior, psychotic disorders, prevention, suicide, antipsychotics, schizophrenia, affective disorders, personal disorders.

**For citation:** R.V. Bisaliev. Antipsychotic therapy for suicidal behavior. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 55–62. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-55-62

## Введение

Мировая официальная отчетность по суицидальной смертности иллюстрирует неблагоприятную тенденцию по ее распространенности. Так как смертность по причине суицида констатируется ежегодно примерно у миллиона человек. Также известно, что до 90% суицидов выявляются у пациентов с психическими заболеваниями, а максимально высокий суицидальный риск, самоповреждения, попытки самоубийства и завершенные самоубийства (до 33%) фиксируются в группе пациентов с психотическими и аффективными расстройствами [3, 18, 21]. В свою очередь психотические расстройства как причина смертности от суицидов наблюдаются, в том числе, в детском возрасте. Около 20-40% заболевших до 18 лет отмечают суицидальные попытки на протяжении жизни, при этом у 10% из них констатируются завершенные самоубийства. Данная тенденция охватывает весь период взросления пациентов с психотическими расстройствами. Высокий суицидальный риск сохраняется даже при условии получения стационарной психиатрической помощи. Иными словами, эти пациенты требуют пристального суицидологического контроля ввиду имеющейся опасности самоубийства, распространяющейся в постпсихотический период [10]. Согласно проекту Федеральных клинических рекомендаций

России, одной из задач применения антипсихотиков при лечении шизофрении является купирование суицидальных тенденций агрессии, возбуждения и аффективных нарушений [12]. Нам представляется обязательное введение в протоколы пунктов в отношении терапии суицидального поведения пациентов с различными видами психотических расстройств.

При обследовании 61 пациента с диагнозами «шизофрения» и «шизоаффективный психоз» с суицидальным поведением в анамнезе были получены следующие результаты. У большинства из них в анамнезе были зафиксированы более одной суицидальной попытки – 39 (63,9%): две попытки – 19 (31,1%), три – 8 (13,1%), четыре – 5 (8,2%), пять и более – у 7 (11,5%) пациентов [17]. Это лишь иллюстрирует высокий суицидогенный потенциал расстройств шизофренического спектра. Безусловно, для купирования психотической симптоматики требуется назначение иногда высоких доз антипсихотиков, не исключается их комбинация и/или неоднократная замена психотропных препаратов в процессе терапии в случае их малой эффективности и индивидуальной непереносимости [20]. Вместе с тем длительный прием антипсихотических препаратов способствует снижению частоты и продолжительности госпитализаций и увеличению длитель-

ности ремиссий. Антидепрессанты также необходимо назначать с профилактической целью и для достижения противорецидивного эффекта [4]. Например, в масштабных когортных исследованиях в Швеции с охватом 29 823 пациентов с шизофренией в возрасте от 16 до 64 лет, получавших инъекционные антидепрессанты длительного действия в течение 13 лет наблюдения, было показано, что показатели смертности от всех причин, включая суициды, заметно снижались (на 33%). Особенность этого наблюдалось при ежемесячном приеме палиперидона, арипипразола или рисперидона [11]. Значимость антидепрессантической терапии суицидального поведения подтверждалась данными общенационального судебно-токсикологического исследования смертей от самоубийств. Так как несоблюдение (частичное и полное) режима приема антидепрессантических препаратов было связано с 6,7- и 12,4-кратным риском завершенного самоубийства [58]. Также выявлена связь между прекращением приема инъекционных антидепрессантических препаратов пролонгированного действия у пациентов с шизофренией и нарастанием интенсивности самоповреждающего поведения [36]. Вместе с тем настойчивые рекомендации по антидепрессантическому лечению формируют у пациентов недоверие к специалистам и членам семьи. Итогом этого процесса могут быть снижение приверженности к терапии и увеличение риска самоубийства [14]. Существует мнение, что использование ряда атипичных антидепрессантических препаратов, не обладающих каким-либо выраженным седативным эффектом или имеющих отчетливое стимулирующее действие, не только повышает риск обострения психоза, но обуславливает возникновения саморазрушающих аутоагрессивных тенденций [15]. Не менее драматичен тот факт, что нейролептики зачастую являются средствами самоубийства. Длительное 23-летнее наблюдение 483 случаев самоубийств в Финляндии показало преобладание антидепрессантических препаратов второго поколения над антидепрессантическими препаратами первого поколения как метода самоубийства. При этом для женщин препаратом выбора с суицидальной целью был кветиапин (17,5% против 6,1%,  $p = 0,016$ ), тогда как промазин был более распространен среди мужчин, чем среди женщин (36,5% против 22,2%,  $p = 0,049$ ) [45]. К изложенному выше следует добавить проблему некорректного оформления инструкций по приему антидепрессантических препаратов. Например, в Германии анализ 311 инструкций, включающих описание эффекта нейролептиков, предупреждение о повышенном риске самоубийства, объяснение взаимодействия с сопутствующими препаратами, продуктами питания и стимуляторами, а также алкоголем и предупреждение об ухудшении дорожной безопасности, показал следующее. Из предлагаемых параметров большинство содержало недостатки и неверную информацию [25]. В целом назрела острая необходимость постоянного анализа и совершенствования антидепрессантического лечения. На настоящий момент проводятся срезовые, наблюдательные, метааналитические исследования, направленные на выявление новых потенциальных мишеней (на наш взгляд, акцент должен быть смешен на терапию суицидального поведения) для уже существующих антидепрессантических препаратов [13]. Возможно, ожидания в широком действии антидепрессантических препаратов на различные стороны психопатологии

были преждевременны, так как они затрагивают главным образом лишь психотические симптомы [46]. Развивая тему, следует упомянуть работы, содержащие неоднозначные мнения по связи суицидального поведения с побочными эффектами антидепрессантических препаратов. То есть предполагалось, что побочные действия препаратов обуславливают формирование суицидальной готовности с повышением риска самоубийства. В других исследованиях, напротив, большая приоритетность в развитии суицидальных форм поведения отдавалась клинико-динамическим характеристикам психотических расстройств, чем ятрогенным. Указывается, что нежелательные эффекты антидепрессантической терапии не всегда приводили к большему суицидальному риску. Поэтому ключевыми терапевтическими стратегиями по снижению суицидальности при психотических расстройствах являются: устранение или снижение воздействия социальной изоляции, уменьшение связи между галлюцинациями, бредом, депрессией и суицидальными мыслями [14].

Представляется актуальным провести теоретический анализ одной из малоизученных проблем в отечественной и зарубежной психиатрии. Речь идет об определении места антидепрессантических препаратов в лечении суицидального поведения у больных с психотическими расстройствами.

**Целью исследования** является проведение аналитического обзора современных и зарубежных работ, направленных на определение места антидепрессантических препаратов в лечении суицидального поведения у больных с психотическими расстройствами.

## Методология исследования

Для достижения поставленной цели нами был проведен поиск статей на русском и английском языках в базах данных ELibrary.ru, Schoolar.google.ru, PubMed. Поиск статей осуществлен по сочетанию ключевых слов «антидепрессантические/суицид», «психоз», «суицид/самоубийство», «psychosis», «antidepressants», «suicide». Критерии включения: полнотекстовые статьи на русском и английском языках; оригинальные исследования; клинические наблюдения; дата публикации с 2017 по 2025 г. Не рассматривались: абстракты; тезисы; материалы конференций, диссертации, руководства, учебные пособия, лекции. Критериям включения соответствовали 70 публикаций.

## Обсуждение проблемы

В Ирландии за 13-летний период были рассмотрены отчеты о вскрытии за 2006-2019 гг. 400 лиц с психическими расстройствами, умерших от вероятного самоубийства. Большая часть из них применяла повешение (61%), за ним следовало утопление (18%). У подавляющего большинства диагностировано рекуррентное депрессивное расстройство (55%). Среди лиц с диагнозом «шизофрения» у 39% умерших лиц были обнаружены антидепрессантические препараты в их токсикологических отчетах [48]. Согласно данным официальной токсикологической отчетности (298 случаев повешения и удушения, произошедших в Ирландии за период 2016-2020 гг.), прием антидепрессантических препаратов чаще всего ассоциировался с методами неполного и полного повешения, тогда как опиоиды – с методами ручного и лигатурного удушения [29].

Имеются убедительные доказательства по разной эффективности применения пероральных и инъекционных антипсихотиков, полученных при анализе систематических обзоров и метаанализов. Пациенты, принимавшие инъекционные препараты, проявляли большую клиническую выраженность психотических симптомов, и большую частоту предыдущих госпитализаций, они чаще употребляли психоактивные вещества и у них фиксировались высокие показатели самоповреждающего поведения [26]. Противоположные результаты иллюстрированы испанскими исследователями. Прием инъекционных антипсихотиков (арипипразол, палипепридон) был связан с более низким уровнем проявлений суицидального поведения и снижением числа госпитализаций по сравнению с их соответствующими пероральными формами [32]. При назначении арипипразола в средней дозе  $12 \pm 1,2$  мг в день и длительностью курса 42 дня из 69 больных три пациента выбыли из исследования досрочно: у одного произошло усиление суицидальных и аутоагрессивных тенденций, у второго – обострение психотической симптоматики, а у третьего не удалось купировать проявления акатизии. Иными словами, определяется благоприятный профиль нежелательных явлений [16]. Со статистически значимо более низким риском завершенного самоубийства были связаны инъекционные и пероральные формы галоперидола по сравнению с пероральным палипепридоном. Также более низкий риск смерти от всех причин обнаружен у пользователей инъекционного флуепентиксола по сравнению с пероральным палипепридоном [59]. В работе отечественных авторов отмечено, что препаратами первой очереди у больных параноидной шизофренией с нарушениями личностных изменений и несуицидальными аутоагрессивными действиями являются галоперидол и рисперидон [7]. В то же время антипсихотики первого поколения не были связаны с риском смертности. Из атипичных антипсихотиков клозапин и рисперидон были значительно чаще связаны с низким риском смертности от самоубийства [41]. В другом исследовании 70 396 пациентов с шизофренией, 23 719 (33,7%) были назначены инъекционные и пероральные формы антипсихотиков. Инъекционные препараты пролонгированного действия по сравнению с пероральными препаратами помимо попыток самоубийства (44%) были связаны с более низким риском госпитализаций по любой причине (37%), госпитализаций по поводу психических расстройств (48%) и госпитализаций по поводу обострений шизофрении (47%) и 12% со снижением госпитализаций из-за соматических расстройств. Данный факт подтверждается другими работами, где указано, что инъекционные антипсихотики второго поколения длительного действия обусловили не только снижение показатели смертности от всех причин, но и были связаны с более низким риском неудачи лечения, в сравнении с другими антипсихотиками [39]. К сожалению, в мировой медицине не существует конкретных клинических рекомендаций по использованию инъекционных антипсихотиков для особых групп пациентов [63]. Не исключается влияние характера лечения на суицидальность. Так, например, сочетание интенсивного лечения по индивидуальному плану и использования инъекционных антипсихотиков пролонгированного дей-

ствия улучшило соблюдение режима лечения и снизило суицидальное поведение у пациентов с тяжелой шизофренией, по сравнению с пациентами с тяжелой шизофренией, получавшими стандартное антипсихотическое лечение [31]. Для лечения пациентов с параноидной шизофренией, эпизодическим типом течения и наличием суицидального поведения были использованы атипичные антипсихотики (кветиапин, рисперидон, зипрасидон, оланzapин, клозапин) – 78,9%, традиционные нейролептики (зуклопентиксол, флуепентиксол) – 21,1% с дополнением антидепрессантов, нормотимиков и транквилизаторов. А для терапии пациентов с шизотипическим расстройством с различными формами суицидального поведения терапия включала использование атипичных антипсихотиков (80%) – кветиапин, рисперидон, зипрасидон, оланzapин, амисульприд, клозапин, традиционных нейролептиков (20%) – хлорпротиксен, флуепентиксол, алиментазин. Для повышения эффективности к терапии добавлялись аналогичные группы препаратов, что и при шизофрении. У пациентов с параноидной шизофренией положительная динамика в состоянии пациентов отмечена на 2-3 неделе терапии. Наблюдалась редукция синдрома Кандинского-Клерамбо, вербального галлюцинации, дезактуализация бреда, суицидальности, уменьшение негативных проявлений (соблюдение гигиенических процедур, общение с больными, участие в трудовой деятельности отделения). Эффективность антипсихотической терапии у пациентов с шизотипическим расстройством с различными формами суицидального поведения проявлялась к 21-му дню терапии в виде уменьшения проявлений депрессивного аффекта, суицидальных мыслей, стойкой утраты интересов, болезненного беспокойства, сенестопатий, обсессивно-фобических расстройств, навязчивостей [9]. Другими словами, антипсихотики в определенной мере являются средствами дезактуализации суицидальных действий. В некоторых работах прямо указывается, что кветиапин назначается для предотвращения или снижения вероятности суицида, а также купирования суицидальных тенденций [1]. Иллюстрацией может служить 10-летнее наблюдение пациентов с шизофренией (696 человек). Было зарегистрировано 32 (4,6%) случая суицида; из них: 9 (28%) завершенного самоубийствами и 23 (72%) случая попыток самоубийства. Повторно госпитализированы были 59 человек, или 8,5%, с суицидальными планами. Соответственно, использование в терапии шизофрении антипсихотиков корреспондировало с 70% снижением риска суицидальной попытки или завершенного самоубийства и с 69% снижением риска повторной госпитализации с суицидальными планами [57]. Другим ярким примером может служить описанный в литературе клинический случай, когда у 30-летней женщины после прекращения приема антипсихотиков через семь дней вновь возобновилась психотическая симптоматика. Обострение галлюцинаторной составляющей заболевания и переживания религиозного характера явились причиной нанесения себе увечья, проглатывания монет и гвоздей с ударами и битьем головой о стену, в результате образовались рваные раны. Кроме того, она забила кривой гвоздь в наружные половые органы, застрявший в лобковом симфизе. С помощью приема оланzapина была достигнута годовая ремиссия [65]. Антисуицидальный

эффект антипсихотиков был зафиксирован у пациента с аутофагией (индивид причиняет себе боль,кусая и/или пожирая части своего тела) [55]. Вероятно, эффективными препаратами в отношении суицидальности являются антипсихотики обоих поколений. Хотя в литературе сформировано мнение о большем превосходстве атипичных нейролептиков над антипсихотиками первого поколения. Этот тезис опровергается отечественными авторами [6]. Для убедительности ими приводятся работы последних лет. В частности, для этого проводились мета- и подгрупповой анализ (155 слепых и 28 открытых исследований) с включением всех возможных антипсихотиков второго поколения, доступных в Европе или США, плацебо и ряд антипсихотиков первого поколения (бенперидол, хлорпромазин, клопентиксол, флуспентиксол, флуфеназин, галоперидол, левомепромазин, локсапин, молиндон, пенфлуродол, перазин, перфеназин, пимозид, сульпирид, тиорида-зин, тиотиксен, трифлуоперазин, зуклопентиксол). Кроме того, были включены все исследования с гибкими дозами, поскольку они позволяют исследователям титровать до оптимальной дозы для конкретного пациента. В итоге, авторами констатировано, что явное преувеличение эффективности атипичных антипсихотиков над типичными нейролептиками статистически является неподтвержденным. В некоторых случаях использование антипсихотиков нового поколения приводило к развитию акатизии с суицидальностью ( $p = 0,048$ ) и возбуждением ( $p = 0,047$ ) [27]. Не было выявлено никаких отличий по эффективности между антипсихотиками длительного действия первого и второго поколения: галоперидол деканоатом, палиперидон пальмитатом и арипипразол лауроксилом [2]. Не было получено отличий ( $n=21$  533) между антипсихотиками первого и второго поколения (арипипразол, кветиапин, сертиндол, зипрасидон и зотепин) по своему воздействию на продуктивные симптомы. Однако два первых препарата демонстрировали более высокую терапевтическую эффективность в отношении депрессивной симптоматики [8]. Или, например, распространенное заблуждение заключается в том, что среди атипичных антипсихотических средств только клозапин эффективен для снижения психоза при терапевтически резистентной шизофрении. В то же время арипипразол, луразидон, оланзапин и рисперидон показали свою эффективность, чем типичные антипсихотические средства при терапевтически резистентной шизофрении. Тогда как только клозапин показан для снижения риска самоубийства [49]. Кстати, неоправданно завышенными оказались ожидания относительно лучшей переносимости атипичных антипсихотиков, даже при назначении в рекомендованных терапевтических дозах [22].

Прием антипсихотиков сопряжен с высоким уровнем преднамеренных отравлений. Актуальность проблемы сохраняется в связи с тем, что за период с 2000 по 2021 год в токсикологические центры США поступило 972 975 сообщений о предполагаемых самоубийствах и попытках самоубийства с использованием антипсихотических или седативно-снотворных средств, что в среднем составляет 44 226 случаев в год [67]. Так, обследование 2289 пациентов с отравлениями антипсихотическими средствами показало следующее. В течение первых 30 дней умерло 11 пациентов, а к концу наблюдения – 150 пациентов. Статистически

это соответствовало уровню смертности 2,1 на 100 человеко-лет и стандартизированному коэффициенту смертности 9,0. Распространенными причинами смерти были отравления (29%) и насильственные самоубийства (18%), около половины пациентов умерли от естественных причин. При этом 643 пациента (28%) повторили отравление один или несколько раз. Другими словами, отравление антипсихотиками корреспондирует с повышенным риском смерти. Большинство этих смертей являлись предотвратимыми. Возрастает роль вторичной профилактики после попытки самоубийства [60]. При обследовании 252 пациентов с передозировкой психотропными препаратами, антипсихотики расположились на третьем месте (44,2%) после бензодиазепинов и антидепрессантов [61]. Кветиапин наряду с морфином, трамадолом были наиболее часто используемыми отдельными лекарствами с суицидальной целью (50%) [24]. Серьезные последствия от передозировок луразидона в виде завершенного самоубийства встречаются редко. Однако уровень преднамеренных передозировок этим препаратом весьма высок, достигая уровня 86,6%-88,7% [64, 66]. Описан редкий случай самоотравления сульпиридом [69]. В работах последних лет (обследовано 154 558 женщин среднего и старшего возраста) сообщается, что антипсихотики чаще были связаны с не-преднамеренными отравлениями, тогда опиоиды и бензодиазепины сопряжены со смертностью от самоубийств. В Австралии проведен анализ 2132 случаев смертельных отравлений с суицидальной целью. В этом контексте оценивался индекс смертельной токсичности 140 видов лекарств. Из антипсихотиков низким индексом токсичности и летальности обладал рисперидон. В группу препаратов с высоким индексом токсичности антипсихотики не вошли [44]. Однако среди подростков антипсихотики являлись как класс наиболее злоупотребляемых препаратов с последующими самоотравлениями (267 случаев – 33,1%) [53]. Имеются исследования, где уровень потребления антипсихотиков подростками с суицидальными наклонностями (231 человек в возрасте 12-17 лет) достигал 85%, а антидепрессанты – 31%, ( $p < 0,01$ ) [34]. При этом среди основных групп психофармакологических препаратов антидепрессанты у подростков обладают наибольшим суицидальным потенциалом. В результате проведенного крупного метаанализа (70 исследований, 18 526 пациентов, пяти антидепрессантов) обнаружилось, что у взрослых пациентов не отмечалось значимого увеличения риска суицидов при приеме антидепрессантов по сравнению с плацебо, тогда как у детей и подростков риск суицида (так же, как и риск гетероагgression) удваивался [19]. Подчеркивалось, что длительный прием психоактивных препаратов является важным показателем риска смерти в результате самоубийства и смерти от непреднамеренной передозировки [33]. Иными словами, уровень преднамеренных передозировок антипсихотиками остается достаточно высоким. Следует упомянуть случаи респираторной аспирации, связанные с приемом антипсихотиков. Из 137 случаев передозировки/самоубийства, 64 были со смертельным исходом. А из 609 случаев во время лечения – 385 со смертельным исходом, включая 333 случая приема клозапина (238 со смертельным исходом) [30]. К сожалению, клозапин в настоящее время занимает видное место в предна-

меренных и непреднамеренных смертельных отравлениях, связанных с приемом антипсихотиков в Англии и Уэльсе. Вместе с тем непреднамеренные передозировки 77 из 86 случаев были связаны с приемом оланzapина и квetiапина, соответственно при отсутствии других препаратов. Данные представлены на основе анализа смертельных 2286 случаев от приема антипсихотиков за 1993-2019 годы [35]. При этом клозапин обладает суицидогенным потенциалом в случае накопительного эффекта при применении его до одного года [62]. Рост показателя неожиданных смертей с 0,8% в год до 52% объяснялся за счет длительного применения высоких доз клозапина (в среднем 460 мг/день) [52]. И тот факт, что среди амбулаторных потребителей клозапина в Соединенном Королевстве (88,6%) и в Канаде (86%) предпочли остаться на клозапине, не переходя на другие антипсихотики, не иллюстрирует его эффективность. Так как в обоих исследованиях не было группы сравнения, и можно было бы предположить, что потребители были относительно удовлетворены антипсихотическим препаратом [54].

Связь между смертностью от естественных причин и самоубийства при приеме луразидона не обнаружена [56]. В 12-месячном исследовании с охватом 190 педиатрических пациентов (средний возраст = 12 ± 3 года), принимавших антипсихотические препараты (рисперидон и арипипразол – 52,5% и 30,8% соответственно), получены следующие результаты. Внешние проявления поведения от нежелательных явлений антипсихотиков выражались в виде агрессивности или возбуждения (22,7%), изменений настроения (18,4%) и суицидальных мыслей или поведения (11,8%). Однако требуются более конкретные исследования, включая контрольные группы, по выявлению связи приема антипсихотиков и суицидального поведения у детей и подростков [50]. Высказана точка зрения о том, что использование антипсихотических препаратов и стабилизаторов настроения не оказывает влияния на риск самоубийства [37].

Антисуицидальный эффект клозапина хорошо известен. Основная часть работ посвящена действию препарата при шизофрении и шизоаффективном расстройстве. Одновременно клозапин способствует снижению суицидальных и несуицидальных форм аутоагрессивного поведения у пациентов с биполярным аффективным расстройством или пограничным расстройством личности, но доказательства эффективности имеют ограничения [47]. Анализ 53 144 случаев смерти за период с 2003 по 2021 г. показал, что у 621 умершего при вскрытии был обнаружен клозапин или оланzapин без каких-либо различий по демографическим признакам. При этом умершие с клозапином имели значительно меньшую вероятность умереть от самоубийства, чем от несчастного случая по сравнению с принимавшими при жизни оланzapин ( $p = 0,011$ ) [42]. В рандомизированном двойном слепом двухгодичном международном исследовании (от 6 до 18 месяцев) по профилактике самоубийств сравнивалась эффективность клозапина и оланzapина у пациентов с шизофренией и шизоаффективным расстройством. Все пациенты имели высокий риск самоубийства, определяемый предыдущими попытками самоубийства или текущими суицидальными мыслями. Обнаружено, что суицидальное поведение было

значительно меньше среди пациентов, получавших клозапин, по сравнению с пациентами, принимавшими оланzapин [68]. Обследованию подверглись 103 пациента. Пациентов, получавших лечение клозапином, было 28 человек (27,2%), а депо-нейролептиками – 21 (20,4%). Оба препарата были эффективны в контроле суицидальных мыслей у пациентов с шизофренией, но не было обнаружено различий между альтернативными классами или дозировками антипсихотиков [36]. Дополнительными преимуществами использования клозапина являлось снижение тяжести и резистентности детской шизофрении и снижение агрессии и суицидального риска у подростков [23]. Неоднозначные, порою противоречивые мнения в отношении использования препарата клозапина, по всей вероятности, объясняются недостаточными доказательствами его эффективности в профилактике самоубийств, а также побочными эффектами препарата и необходимостью еженедельного контроля количества лейкоцитов в крови [49].

Особенно интересными, в плане возможности достижения быстрого антидепрессивного, а следовательно, антисуицидального эффекта являются исследования атипичного нейролептика карипразина. Зарубежными авторами, анализирующими безопасность препарата для лечения большого депрессивного расстройства, было обнаружено снижение суицидальных тенденций (5-8%) среди пациентов, принимавших карипразин, по сравнению с группой плацебо [40]. Эффективность антипсихотика также заключается не только в наличии пассивных суицидальных мыслей, но в отсутствии иных форм суицидальной аутоагрессии (суицидального или самоповреждающего поведения, планов и попыток самоубийства) [51]. Специальных исследований по изучению влияния карипразина на различные аспекты суицидальности, парасуицидальности и самоповреждения у пациентов с депрессией до настоящего момента не проводилось. Однако данный препарат имеет преимущества по быстрейшему купированию депрессивной психотической симптоматики (бред самообвинения и/или грешности), обладает анксиолитической и тимостабилизирующей, антиангедонической и прокогнитивной активностями. С определенной долей уверенности он может выступать как средство антисуицидального спектра [5].

Внимания заслуживает проблема применения антипсихотиков у пациентов с пограничным расстройством личности (ПРЛ). Тем более что суицидальность в виде суицидальных мыслей и попыток у лиц с ПРЛ обнаруживается в течение жизни от 84% до 94%, а завершенные формы самоубийства колеблется в пределах от 5% до 10%. В психиатрических клиниках у пациентов ПРЛ в 56% случаях выявляются суицидальные тенденции [43]. Интересными представляются результаты по применению нейролептиков пациентам с диагностированным расстройством личности. Общенациональное исследование, продолжалось в течение 10 лет. В нем приняло участие 166 328 пациентов, из них 11 510 случаев насилиственных преступлений и 67 839 случаев суицидального поведения. Использование в терапии антипсихотиков показало снижение на 40% подозрений в насилиственных преступлениях у мужчин и 10% у женщин. Суицидальность была снижена на 32% вне зависимости от пола больных [38]. Для терапии суицидального поведения в виде суицидальных мыслей при эмоцио-

нально-неустойчивом расстройстве личности весьма эффективным оказался препарат флупентиксол [28].

Как видно из представленного материала, не все исследования, изучающие влияние антипсихотиков на самоубийства, показали терапевтическую эффективность в снижении суицидальности. Трудности возникают при изучении использования антипсихотиков при расстройствах, отличных от шизофрении / шизоаффективного расстройства. В качестве примера можно привести исследование, в котором пациенты с биполярным аффективным расстройством, принимавшие антипсихотики, обнаруживали высокие показатели самоубийств по сравнению с лицами, принимающими монотерапию стабилизаторами настроения, и по сравнению с лицами, принимающими стабилизаторы настроения плюс антипсихотики [70].

## Заключение

Таким образом, психотические и аффективные расстройства сопровождаются максимально высоким суицидальным риском, самоповреждениями, суицидальными попытками и завершенным самоубийством.

Антипсихотическая терапия является значимым методом по снижению суицидальности и дезактуализации суицидальных видов поведения в структуре психотических расстройств. При этом доказанная эффективность антипсихотиков в снижении суицидальной готовности у пациентов с психотическими расстройствами варьирует в пределах 33-70%.

Инъекционные антипсихотики обладают большим антисуицидальным и антипсихотическим терапевтическим эффектом, по сравнению с их пероральными формами. Вместе с тем до настоящего времени отсутствуют четкие клинические рекомендации по их применению в терапии психотических и суицидальных состояний.

Спорным остается вопрос в отношении причинно-следственных взаимосвязей в развитии суицидального поведения между ятрогенными факторами и клинико-динамическими характеристиками психотических расстройств.

Уровень преднамеренных отравлений антипсихотиками остается весьма высоким и колеблется в пределах 18-88,7%. Наиболее применяемыми препаратами с суицидальной целью являются кветиапин (50%), клозапин (50%) и луразидон (86,6-88,7%).

Антипсихотики являются препаратами первого выбора для самоотравлений у подростков, тогда как взрослые чаще используют антидепрессанты.

Антипсихотическая терапия суицидального поведения у лиц с пограничным расстройством личности является весьма эффективной и достигает 32%.

Таким образом, антипсихотическая терапия может быть использована как эффективный метод суицидальной профилактики у пациентов с психотическими расстройствами. В то же время требуется разработка клинических рекомендаций с указанием четких критериев в отношении класса препаратов, их форм и длительности курса терапии. Кроме того, назрела необходимость разработки и внедрения системы мониторинга и контроля приема антипсихотиков пациентами, диагностических алгоритмов суицидального поведения с целью предотвращения приема препаратов с суицидальными мотивами.

Безусловно, для всеобъемлющего и объективного понимания настоящей проблемы требуется проведение глубоких и масштабных исследований с большим количеством пациентов с расстройствами шизофренического, аффективного и личностного спектра.

## Литература

- Беккер Р.А., Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Морозов П.В. Эффективность и безопасность кветиапина в лечении расстройств биполярного спектра // Психиатрия и психофармакотерапия. 2022;2:46-66.
- Бибекова Ж.Б., Стрельцов Е.А., Макарчук А.С. Применение антипсихотиков длительного действия при шизофрении // Медицинский вестник Юга России. 2020;11(1):6-13. DOI 10.21886/2219-8075-2020-1-6-13
- Булейко А.А., Солдаткин В.А. Влияние злоупотребления алкоголем на риск суицида у больных шизофренией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(10):144-148. <https://doi.org/10.17116/jneviro2021121101144>
- Бурыгина Л. А., Березанцев А. Ю., Голубев С. А., Шумакова Е. А. Особенности длительной антипсихотической терапии пациентов с расстройствами шизофренического спектра (клинико-статистическое исследование) // Медицина. 2024;12(3):81-102.
- Быков Ю.В., Фролова В.И., Быкова А.Ю., Беккер Р.А. Карипразин в терапии депрессивных расстройств (обзор литературы) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2025;2:34-45. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-34-45
- Ветошкин С.В. Современный опыт применения типичных нейролептиков и психореабилитационных мероприятий при лечении шизофрении (обзор литературы) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2025;2:23-33. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-23-33
- Винникова И.Н., Кравченко И.В., Чижиков И.И., Сидоров В.Г. Анализ эффективности антипсихотической терапии у больных параноидной шизофренией с несуицидальной аутоагрессией и дефицитарными личностными изменениями // Доктор.Ру. 2024;23(7):56-62. DOI: 10.31550/1727-2378-2024-23-7-56-62
- Дороженюк И.Ю., Струкова А.В. Атипичные антипсихотики при терапии депрессий в рамках аффективных расстройств и шизофрении (на модели арипипразола) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024;124(4):36-42.
- Иванова Л.А. Суицидальное поведение при шизофрении и расстройствах шизофренического спектра // Acta biomedica scientifica. 2020;5(1):60-64. DOI: 10.29413/ABS.2020-5.1.7
- Каледа В.Г., Бебуришвили А.А., Крылова Е.С., Кулешов А.А. Особенности суицидального поведения при психических расстройствах юношеского возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(12):30-36.
- Козлов В.А., Голенков А.В., Булыгина И.Е. Методы и средства медицинской профилактики самоубийств // Суицидология. 2023;14(2):36-58. DOI: 10.32878/suiciderus.23-14-02(51)-36-58
- Лескова А.В., Киселева А.В., Скворцов В.В. К вопросу о современной фармакотерапии шизофрении // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2023;3(63):117-119.
- Медведев В.Э. Применение антипсихотиков в реальной клинической практике в России (по результатам программы EPIDEMICUS) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025;17(1):24-33. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-1-24-33
- Мунин А.О., Голубев С.А. Дефиниция суицидального риска у пациентов с шизофренией (обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024(2)(123)):65-74. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2\(123\)-65-74](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2(123)-65-74)

15. Олейчик И.В., Шишковская Т.И., Баранов П.А., Никифорова И.Ю. Особенности клинического применения нового атипичного антипсихотика третьего поколения брексипразола: опыт и перспективы // Психиатрия. 2022;20(3):134–142. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2022-20-3-134-142>
16. Олейчик И.В., Баранов П.А., Шишковская Т.И. Применение атипичного антипсихотика третьего поколения арипипразола (Зилаксера®) в лечении депрессивных состояний, развившихся в рамках шизофрении: исследование эффективности и безопасности // Психиатрия. 2023;21(3):6-19. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-3-6-19>
17. Патрикеева О.Н., Мохначева Я.В., Кибитов А.О. Суицидальное поведение у пациентов с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра: обзор исследований в российской популяции // Психиатрия. 2024;22(6):89–102. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-89-102>
18. Петрова Н.Н. Факторы риска и превенция суицида при шизофрении: фокус на роли современных инъекционных антипсихотиков-пролонгов // Современная терапия психических расстройств. 2021(3):31–37. DOI: 10.21265/PSYRPH.2021.15.71.003
19. Попов М.Ю. Отдаленные последствия психофармакотерапии в подростковом возрасте: минимизация потенциальных рисков // Современная терапия психических расстройств. 2024(3):58–69. DOI: 10.21265/PSYRPH.2024.65.78.006
20. Софронов А.Г., Добропольская А.Е., Гвоздецкий А.Н., Кушнерев И.С. Структура назначений антипсихотиков больным шизофренией в психиатрическом стационаре // Психиатрия. 2024;22(4):61–73. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-4-61-73>
21. Хасанова А.К., Коврижных И.В., Мосолов С.Н. Антисуицидальный эффект клозапина (алгоритм назначения и клинического мониторинга) // Современная терапия психических расстройств. 2023(4):48–63. DOI: 10.21265/PSYRPH.2023.31.74.005
22. Цыганков Б.Д., Шамов С.А., Земсков М.Н. Препараты группы нейролептиков в терапии наркологических заболеваний: ретроспектива, современные подходы и перспектива исследований // Наркология. 2020;20(4):61–70. DOI: 10.25557/1682-8313.2021.04.61-70
23. Шушпанова О.В. Использование нейролептической терапии для лечения больных с расстройствами шизофренического спектра у детей и подростков // Бюллетень медицинской науки. 2024;4(36):5-19. <https://doi.org/10.31684/25418475-2024-4-5>
24. Andersen C.U., Ahmed H., Raedkjaer M., Hasselstrøm J.B., Larsen M.K. Deaths caused by medication in persons not using illicit narcotic drugs: An autopsy study from Western Denmark // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 2023;132(1):111–119. DOI: 10.1111/bcpt.13808
25. Arning A., Seifert R. Insufficient correctness of package inserts for psychotropic drugs in Germany // Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology. 2025;398(3):2879–2895. DOI: 10.1007/s00210-024-03430-y
26. Aymerich C. et al. All-cause mortality risk in long-acting injectable versus oral antipsychotics in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis // Molecular Psychiatry. 2025;30(1):263–271.
27. Bjarke J. et al. Akathisia and atypical antipsychotics: relation to suicidality, agitation and depression in a clinical trial // Acta Neuropsychiatrica. 2022;34(5):282–288. DOI: 10.1017/neu.2022.9
28. Chivers D.J., Shaffiullah M. Remission of Suicidal Ideation in Emotionally Unstable Personality Disorder with Flupenthixol // Case Reports in Psychiatry. 2022;2022:7097189. DOI: 10.1155/2022/7097189
29. Commins C., Bolster M., Mulligan L. To investigate the pattern of neck injuries and the role of toxicology in cases of hanging and manual/homicidal ligature strangulation in Ireland between 2016 - 2020: A retrospective review and analysis // Journal of Forensic and Legal Medicine. 2024;103:102686. DOI: 10.1016/j.jflm.2024.102686
30. De Las Cuevas C., Sanz E.J., Villasante-Tezanos A.G., & De Leon J. Respiratory aspiration during treatment with clozapine and other antipsychotics: a literature search and a pharmacovigilance study in vigibase // Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology. 2023;19(2):57–74.
31. Díaz-Fernández S., Frías-Ortiz D.F., Fernández-Miranda J.J. Suicide attempts in people with schizophrenia before and after participating in an intensive case managed community program: A 20-year follow-up // Psychiatry Research. 2020 May;287:112479. DOI: 10.1016/j.psychres.2019.112479
32. García-Carmona J.A., Simal-Aguado J., Campos-Navarro M. P., Valdivia-Muñoz F., & Galindo-Tovar A. Evaluation of long-acting injectable antipsychotics with the corresponding oral formulation in a cohort of patients with schizophrenia: a real-world study in Spain // International Clinical Psychopharmacology. 2021;36(1):18–24.
33. Gibson C.J., Li Y., Jasuja G.K., Keyhani S., Byers A.L. Long-term Psychoactive Medications, Polypharmacy, and Risk of Suicide and Unintended Overdose Death Among Midlife and Older Women Veterans // Journal of General Internal Medicine. 2022;37(Suppl 3):770–777. DOI: 10.1007/s11606-022-07592-4
34. Hach L., Bertsch T., Nonell P. The prevalence of off-label use and supratherapeutic blood levels of outpatient psychotropic medication in suicidal adolescents // Frontiers in Psychiatry. 2024;14:1240681. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1240681
35. Handley S.A., Every-Palmer S., & Flanagan R.J. Antipsychotic-related fatal poisoning, England and Wales, 1993–2019: the impact of second-generation antipsychotics // Journal of Clinical Psychopharmacology. 2021;41(6):650–657.
36. Hassan A. et al. Effectiveness of antipsychotics in reducing suicidal ideation: possible physiologic mechanisms // In Healthcare. 2021;9(4):389.
37. Hedna K., Waern M. Use of Psychoactive Medications and Risk of Suicide in Late Life (75+): A Total Population Study // Drugs Real World Outcomes. 2023;10(3):491–498. DOI: 10.1007/s40801-023-00380-4
38. Herttua K., Crawford M., Paljarvi T., & Fazel S. Associations between antipsychotics and risk of violent crimes and suicidal behaviour in personality disorder // BMJ Mental Health. 2022;25(e1):e58–e64.
39. Janzen D., Bolton J.M., Leong C., Kuo I.F., Alessi-Severini S. Second-Generation Long-Acting Injectable Antipsychotics and the Risk of Treatment Failure in a Population-Based Cohort // Frontiers in Pharmacology. 2022;13:879224. DOI: 10.3389/fphar.2022.879224
40. Kishimoto T., Hagi K., Kurokawa S., Kane J.M., Correll C.U. Efficacy and safety/tolerability of antipsychotics in the treatment of adult patients with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis // Psychological Medicine. 2023;53:4064–82. DOI: 10.1017/S0033291722000745
41. Kuo C.J., Chen W.Y., Chen P.H., Tsai S.Y., & Chen C.C. Antipsychotic medications and risk of all-cause, natural, and suicide mortality in patients with schizophrenia: a national wide cohort study // International Journal of Neuropsychopharmacology. 2025;28. DOI: 10.1093/ijnp/pyae059.287
42. Lee B.J., Cotes R.O., Mojtabai R. et al. The protective effect of clozapine on suicide: a population mortality study of statewide autopsy records in Maryland // The Journal of Clinical Psychiatry. 2023;84(3):46188.
43. Lieslehto J., Tiihonen J., Lähteenvu M., Mittendorfer-Rutz E., Tanskanen, A. & Taipale H. Comparative effectiveness of pharmacotherapies for the risk of attempted or completed suicide among persons with borderline personality disorder // JAMA Network Open. 2023;6(6):e2317130–e2317130.
44. Lim J. et al. The relative toxicity of medicines detected after poisoning suicide deaths in Australia, 2013–19: a data linkage case series study // The Medical Journal of Australia. 2025;222(7):339–347. DOI: 10.5694/mja2.52638
45. Mainio A., Kuusisto L., Hakko H., & Riipinen P. Antipsychotics as a method of suicide: population based follow-up study of suicide in Northern Finland // Nordic Journal of Psychiatry. 2021;75(4):281–285.
46. Maj M., Os J., De Hert M. et al. The clinical characterization of the patient with primary psychosis aimed at personalization of management // World Psychiatry. 2021;20(1):4–33. DOI: 10.1002/wps.20809

47. Masdrakis V.G., & Baldwin D.S. Prevention of suicide by clozapine in mental disorders: systematic review // European Neuropsychopharmacology. 2023;69:4-23.
48. McMorrow C. et al. Psychiatric and psychosocial characteristics of suicide completers: A 13-year comprehensive evaluation of psychiatric case records and postmortem findings // European Psychiatry. 2022;65(1):e14. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2021.2264
49. Meltzer H.Y., Gadaleta E. Contrasting typical and atypical antipsychotic drugs // Focus. 2021;19(1):3-13.
50. Menard M.L., Auby P., Cruzel C. et al. Emergence of psychiatric adverse events during antipsychotic treatment in AP-naïve children and adolescents // Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health. 2022; 16(1):83.
51. Riesenber R., Yeung P.P., Rekeda L. et al. Cariprazine for the Adjunctive Treatment of Major Depressive Disorder in Patients With Inadequate Response to Antidepressant Therapy: Results of a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study // Journal of Clinical Psychiatry. 2023;84(5): 22m14643. DOI: 10.4088/JCP.22m14643
52. Rose E., Chen S., Turrión C., Jenkins C., Cardinal R.N., Fernandez-Egea E. Causes of death in clozapine-treated patients in a catchment area: a 10-year retrospective case-control study // European Neuropsychopharmacology. 2020;36:160-166. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2020.05.011
53. Roversi M. et al. M. Drug self-poisoning in adolescents: A report of 267 cases // Toxicology Reports. 2023;10:680-685. DOI: 10.1016/j.toxrep.2023.05.012
54. Sharma S., Kopolovich S.L., Janjua A.U. et al. Cluster analysis of clozapine consumer perspectives and comparison to consumers on other antipsychotics // Schizophrenia Bulletin Open. 2021;2(1):1-8.
55. Sidow N.O., Sheikh Hassan M. A case of autophagia with thalamic hemorrhage. Annals of Medicine and Surgery. 2022;79:104030. DOI:10.1016/j.amsu.2022.104030
56. Storman D., Koperny M., Styczeń K., Datka W., Jaeschke R.R. Lurasidone versus typical antipsychotics for schizophrenia // Cochrane database of systematic reviews. 2025;1(1):CD012429. DOI: 10.1002/1465 1858. CD012429
57. Strømme M.F. et al. Suicidality and use of psychotropic medications in patients with schizophrenia: a prospective cohort study. Psychological Medicine. 2024;54(16):1-9. DOI: 10.1017/S0033291724002873
58. Taipale H., Lähteenvirta, M., Tanskanen, A., Mittendorfer-Rutz, E., & Tiihonen, J. Comparative effectiveness of antipsychotics for risk of attempted or completed suicide among persons with schizophrenia // Schizophrenia bulletin. 2021;47(1):23-30.
59. Tang C.H. et al. Risks of all-cause death and completed suicide in patients with schizophrenia/schizoaffective disorder treated with long-acting injectable or oral antipsychotics: a population-based retrospective cohort study in Taiwan // European Psychiatry. 2022;65(1):e5. doi:10.1192/j.eurpsy.2021.2258
60. Toft S., Horwitz H., Dalhoff K.P. Long-term mortality after poisoning with antipsychotics // Clinical Toxicology (Phila). 2017;55(4):267-274. DOI: 10.1080/15563650.2017.1284328
61. Tu L., Liu Y., Zhu H., Zhang Q., Ji X. Characteristics of drug overdose suicide attempts presenting to the psychiatric emergency department of Beijing Anding Hospital // BMC Public Health. 2024;24(1):1597. DOI: 10.1186/s12889-024-19095-4
62. Van der Zalm Y., Foldager L., Termorshuizen F., Sommer I.E., Nielsen J., & Selten J.P. Clozapine and mortality: a comparison with other antipsychotics in a nationwide Danish cohort study // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2021;143(3):216-226. <https://doi.org/10.1111/acps.13267>
63. Wei Y., Yan V.K., Kang W. et al. Association of long-acting injectable antipsychotics and oral antipsychotics with disease relapse, health care use, and adverse events among people with schizophrenia // JAMA Network Open. 2022;5(7):e2224163-e2224163.
64. Weiss S.J. et al. Characterization of intentional lurasidone ingestions using the United States National Poison Data System // Clinical Toxicology (Phila). 2020;58(12):1342-1346. DOI:10.1080/15563650.2020.173 7102
65. Wong H.H., Pang N.T.P. Deliberate self-harm in a patient with hyperthyroidism with acute psychosis // BMJ Case Reports. 2021;14(10):e242333. DOI: 10.1136/bcr-2021-242333
66. Xue C., Zeng J., Li W. Clinical characteristics and toxicological spectrum analysis of 493 cases of acute poisoning in children // BMC Emergency Medicine. 2024 8;24(1):181. DOI: 10.1186/s12873-024-01091-x
67. Ybanez L. et al. Suspected suicides and suicide attempts involving antipsychotic or sedative-hypnotic medications reported to America's Poison Centers, 2000-2021 // Clinical Toxicology (Phila). 2023;61(4): 294-304. DOI: 10.1080/15563650.2023.2185493
68. Zisook S., Domingues I., & Compton J. Pharmacologic Approaches to suicide prevention // Focus. 2023;21(2):137-144.
69. Zonneveld S., Gawi A., Wilms E.B., van Vliet P., Westerman E.M. Sulpiride intoxication: Case report of a rare intoxication // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 2021 Apr;128(4):628-631. DOI: 10.1111/bcpt.13526
70. Zuschlag Z.D. Second-generation antipsychotics and suicide: a commentary // The Journal of Clinical Psychiatry. 2021;82(5):35372.

#### Финансирование

Финансирование данной работы не проводилось.

#### Financial support

No financial support has been provided for this work.

#### Информация об авторе

Бисалиев Рафаэль Валерьевич, д.м.н., доцент кафедры «Общая и клиническая психология», Образовательное частное учреждение высшего образования «Московская международная академия», 129075, г. Москва, ул. Новомосковская, 15А, стр. 1

E-mail: rafaelbisaliev@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-9590-5341>

SPIN- код:9113-7836; Re-searcher ID: GOJ-7574-2022; Author ID: 508375.

#### Information about the author

Rafael V. Bisaliev, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of General and Clinical Psychology, Private educational institution of higher education «Moscow international academy», Moscow, Russia. 129075 Moscow, 5A Novomoskovskaya str, building 1.

E-mail: 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: 05.05.2025

Received: 05.05.2025

Принята к печати: 23.07.2025

Accepted: 23.07.2025

#### Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

#### Conflict of interests

The author has no conflict of interest to declare.

# Психотическая депрессия с психогенным началом. Клиническое наблюдение

О.В. Лиманкин, Л.П. Линова, В.М. Новоселов

Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко, Санкт-Петербург, Россия

## Резюме

Рассмотрен клинический случай тяжелой депрессии с психотическими симптомами, имеющий психогенное начало. В психическом состоянии отражены элементы реактивного психоза ганзеровского типа вкупе с выраженно сниженным фоном настроения. Описана динамика редукции симптомов на фоне комбинированной терапии атипичным антипсихотиком и трициклическим антидепрессантом. Включены данные подробного экспериментально-психологического обследования.

**Ключевые слова:** психотическая депрессия, расстройства аффективного спектра, клинический случай, психоdiагностическое обследование.

**Для цитирования:** О.В. Лиманкин, Л.П. Линова, В.М. Новоселов. Психотическая депрессия с психогенным началом. Клиническое наблюдение. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 63–66. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-63-66

## Psychotic depression with psychogenic origin. Clinical observation

O.V. Limankin, L.P. Linova, V.M. Novoselov

Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kaschenko, Saint Petersburg, Russia

## Abstract

A clinical case of severe depression with psychotic symptoms with psychogenic onset is reviewed. The mental state reflected elements of Ganser-type reactive psychosis together with a markedly reduced mood background. The dynamics of symptom reduction on the background of combined therapy with atypical antipsychotic and tricyclic antidepressant is described. The data of detailed experimental-psychological research are included.

**Keywords:** psychotic depression, affective spectrum disorders, clinical case, psychodiagnostic research.

**For citation:** O.V. Limankin, L.P. Linova, V.M. Novoselov. Psychotic depression with psychogenic origin. Clinical observation. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 63–66. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-63-66

## Введение

В современной клинической практике врачей-психиатров нередки случаи психотических депрессий реактивного генеза. Изначально в основе данных расстройств лежат психогенные факторы, описанные К. Ясперсом [1]. Диагностическими критериями которых считаются, во-первых, наличие временной связи между воздействием психотравмы и развитием психического расстройства, во-вторых, наличие психологически понятной связи между психотравмирующим событием и содержанием болезненных переживаний. В связи с чем при первичном осмотре данные клинические случаи определяются специалистами как аффективные психогенные заболевания. Последние с использованием диагностических критериев МКБ-10 классифицируются как расстройства и нарушения адаптации различной степени тяжести, объединенные в рубрику F43 [2]. Однако обращает на себя внимание тот факт, что по прошествии времени, при прекращении воздействия психотравмы и дезактуализации связанных с ней переживаний, не наблюдается улучшения психического состояния и разрешения симптомов депрессии, что можно было бы ожидать от реактивного психического заболевания, т.н. третий критерий триады К. Ясперса. Таким образом, данное расстройство начинает приобретать черты, характерные для эндогенных депрессий, такие как отсутствие видимой объективной причины ухудшения психического состояния, отсутствие положительного влияния благоприятных моментов на течение болезни, выраженность и стойкость бредовых идей депрессивного круга. Также наряду с депрессивными бредовыми идеями наблюдаются классические параноидные симптомы в виде бредовых идей преследования, отношения, воздействия, галлюцинации угрожающего содержания. Что вызывает необходимость

мость дифференциальной диагностики с психотическими расстройствами рубрик МКБ-10 F06 и F20 [3]. К настоящему времени известно, что психотическая депрессия является распространенным психическим заболеванием с высокой смертностью, при этом наблюдается ее гиподиагностика [4]. Нами представлен клинический случай диагностики и лечения психотической депрессии с психогенным началом.

## Пациент Н. 1967 г.р., 56 лет

**Диагноз:** Депрессивный эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами, с неконгруентным аффекту бредом, у сенситивной личности, страдающей артериальной гипертензией F32.3.

Родился единственным ребенком в интеллигентной семье. Отношения между родителями были холодные, конфликтные. Развивался соответственно возрасту. Посещал ДДУ, адаптировался хорошо. С 6 лет пошел в школу, учился на «хорошо». Отдавал предпочтение гуманитарным предметам. Родители развелись, когда пациенту было 10 лет, что перенес легко, так как обстановка дома стала более спокойной. Когда пациенту было 15 лет, мать повторно вышла замуж, родила второго ребенка. Отношения между матерью и отчимом быстро испортились, стали напоминать первый брак матери. Окончил 10 классов общеобразовательной школы, успеваемость была высокой. Окончил гуманитарный ВУЗ, с учебой справлялся. В армии не служил, так как проходил военную кафедру. Всегда работал по специальности. На последнем месте работал 18,5 лет, был сокращен в октябре 2022. Потерю работы перенес тяжело. Женат не был, детей нет. Близко общается с одним другом, который принимает участие в судьбе пациента. Из сопутствующих заболеваний: с 45 лет страдает артериаль-

ной гипертензией 2 степени с кризовым течением (максимальные цифры АД 165/100 мм рт. ст.). АД повышается как при психическом и физическом перенапряжении, так и без них. Антигипертензивную терапию принимает нерегулярно. Атеросклероз церебральных сосудов. ГБ 1 ст. ДЭ 1-2 ст. с рассеянной неврологической симптоматикой. Гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз.

**Анамнез заболевания:** Данных об отягощенной психопатологической наследственности нет. Себя по характеру считает чувствительным, закрытым. С юношеского возраста испытывал переживания, связанные со слабой эрекцией: так, в один из первых сексуальных контактов был осмеян партнершей, из-за чего стал, в целом, избегать интимной близости и держал дистанцию с женщинами. Впервые психическое состояние изменилось весной 2020 года, в связи с пандемией SARS-CoV-2, тогда испытывал страх за свою жизнь, из-за чего ограничил контакты с людьми, работал из дома, одновременно с этим тяжело переносил самоизоляцию. Настроение было сниженным, испытывал страх перед будущим, не понимал, как жить дальше. Состояние постепенно улучшилось, по мере отмены ограничений, вызванных пандемией. Психическое состояние ухудшилось в феврале 2022 г., с начала специальной военной операции, тогда испытывал страх и тревогу за будущее, выраженный страх за жизнь, беспрестанно смотрел и слушал разные новостные каналы, был погружен в эти переживания, перестал справляться с работой и повседневными делами, сон стал поверхностным, отмечались ранние пробуждения, снизился аппетит. Выраженное состояние ухудшилось в ноябре 2022 года, когда попал под сокращение на работе, где проработал 18,5 лет. Настроение значительно снизилось. Ругал себя за то, что не смог себя отстоять. В то же время испытал растерянность, не знал, как жить дальше без работы, опасался, что остался без средств к существованию, а также был индуцирован новостными каналами, испытывал выраженный страх, что он будет убит. Не спал по ночам, постоянно думал о том, что его привычная жизнь разрушена.

В начале декабря 2022 г. принял решение уехать в ЕС. Пытался найти работу переводчиком в нескольких странах ЕС, но безуспешно. Купил билет в РФ, однако уже тогда испытал опасения, что в РФ стал «неблагонадежным». Импульсивно обратился в ведомство для приема мигрантов, чтобы таким образом спасти. При оформлении документов сдал заграничный паспорт, был отправлен для проживания в лагерь беженцев. Практически сразу же стал считать этот поступок катастрофической ошибкой, т.к. он стал «изменником Родины». Тогда совершил первую суициальную попытку – выпил 40 таблеток антигипертензивных препаратов на автобусной остановке, был доставлен в больницу скорой помощи, откуда был переведен в психиатрическую клинику, где находился на лечении с середины января 2023 года до конца февраля 2023 года с диагнозом: «текущий депрессивный эпизод тяжелой степени».

Получал лечение сертрапалином 100 мг, кветиапином 500 мг/сутки. Периодически отказывался от приема лекарств, так как больным себя не считал. В то время впервые увидел за окном человека, который был похож на него, понял, что это его двойник, сделанный местными специ-

альными службами, который будет отправлен шпионить в РФ с его заграничным паспортом. Понял, что вся ситуация была специально подстроена. Находясь в клинике, неоднократно совершал демонстративные суициальные попытки, демонстрируя тем самым, что раскаивается в своих поступках и сам наказывает себя. В дальнейшем еще три раза поступал в психиатрические клиники по тому же механизму, с диагнозом: «рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод тяжелой степени с психотическими симптомами». Получал антидепрессивную терапию кветиапином 125 мг/сутки, оланzapином 5 мг/сутки, антидепрессивную терапию сертрапалином 100 мг/сутки. Прятал таблетки, так как они делали его слишком спокойным, а он хотел быть собранным и готовым к допросу. Динамика на фоне лечения отсутствовала. Был уверен в опасности для своей жизни со стороны спецслужб, казалось, что ситуация с лечением тоже специально подстроена. При содействии друзей был возвращен в Россию, был госпитализирован в Санкт-Петербургскую психиатрическую больницу №1.

**Психический статус при поступлении:** был моторно беспокоен, вскакивал и вновь садился, избыточно жестикулировал. Выражение лица было тревожным, растерянным. Речь была аффективно заряжена, причитал, перебивал врачей. Плаксивым, срывающимся голосом задавал контрвопросы: «Вы меня записываете на диктофон?», «Вам обо мне уже все доложили?», «Меня не выпустят?», «Я уже объявлен предателем Родины и преступником?». Успокаивался, после длительных уговоров, на короткие периоды времени. Был убежден в том, что подвергается преследованию спецслужбами стран ЕС, которые сделали двойника под его документы. Заявляет: «Они создали моего двойника, который отправлен в Россию следить, а накажут за эту слежку меня». Утверждал, что его госпитализация инициирована российскими специальными службами, так как он предатель Родины. Высказывает подозрения в том, что его друзья, зная о том, что он уже никогда не будет выписан из больницы, сговорились, чтобы завладеть его квартирой, так как он беззащитный и одинокий. Пояснял, что совершил суициальные попытки, так как хотел показать, что раскаивается в своих поступках и наказывает себя сам. Свое настроение оценивал как «ужасное», что объяснял ситуацией, в которой оказался. Был фиксирован на своих переживаниях, все ответы сводил к своей вине и преследованию специальными службами. Критика к состоянию была резко снижена. О планах на будущее сообщал: «Будущего у меня нет».

### Психодиагностическое обследование

Во время обследования пациент продуктивному контакту доступен ограниченно. На протяжении всей беседы жалуется на самочувствие: «У меня постоянное головокружение, тревога и стресс. Давайте не будем всем этим заниматься». После выполнения каждой методики настойчиво просит дать ему позвонить другу. Несмотря на предоставляемые разъяснения психолога о том, что телефон обязательно предоставят после обследования, поведение пациента не меняется, продолжает настойчивые просьбы. В определенные моменты самостоятельно выходит из комнаты и требует телефон у персонала.

Все виды ориентировки сохранны. Мотивация к обследованию очень низкая: пациент постоянно отвлекается, быстро истощается, работает без ориентации на успех, результатами проделанной работы не интересуется. При прохождении методик требуются постоянные разъяснения о необходимости исследования и уговоры.

Поза напряженная, отмечается легкая неусидчивость. Пациент выглядит подавленным. Зрительный контакт поддерживает лишь при прямом обращении. Во время общения не жестикулирует. Голос тихий, речь без произносительных затруднений, грамматически верная. В беседу вступает неохотно, самостоятельно о себе не рассказывает, на вопросы отвечает кратко, тщательно подбирая слова при ответе.

Обстоятельства госпитализации раскрывает поверхностно и избирательно: «Поехал отдохнуть в Турцию. Была виза, поэтому потом уехал в Латвию... Потом в Германию и там стал совершать безумные поступки. Обратился в ведомство Германии с просьбой об убежище. Затем понял, что сделал страшное..., пытался покончить с собой с помощью лекарств. Это было на остановке, но меня спасли. ....» Затем отправили в психиатрическую больницу. Паспорт изъяли, коллеги решили помочь и направили со-проводящего, который и направил меня сюда». В ходе беседы утверждает: «Вряд ли коллеги желали мне добра. То, что я совершил, это измена Родине. У нас всегда найдут способ сделать человека ответственным за свои дела. Придумают статью, за что меня посадить». На просьбу описать себя тремя словами, отвечает: «Я меланхоличный, занудливый неудачник».

*Используемые методики:* таблицы Шульте, тест прокладывания пути, запоминание 10 слов, воспроизведение цифр, интерпретация пословиц и метафор, сравнение понятий, сходства, исключение (вербальный и рисуночный варианты), пиктограммы, индивидуально-типологический опросник Собчик, многофакторный опросник личности «Адаптивность», СР-45, шкала депрессии Бека, симптоматический опросник SCL-90.

*Исследование когнитивных функций* выявляет неравномерность концентрации внимания, легкое нарушение переключаемости, быструю истощаемость при монотонной интеллектуальной деятельности («Таблицы Шульте»: 51-47-50-64-49 секунд. Трижды встречались пропуски цифр, когда пациент подолгу не мог их найти). Темп психомоторных реакций замедлен («Тест прокладывания пути»: 42 секунды. Две ошибки в ходе выполнения).

Мнестические процессы ослаблены. Снижены показатели кратковременной, отсроченной и оперативной памяти. («Запоминание 10 слов»: 3-5-4-7-7 слов и 3 слова спустя час после пятикратного воспроизведения. «Воспроизведение цифр»: 4 цифры в обратном порядке). Также ослаблено опосредованное запоминание («Пиктограммы»: корректно воспроизвел лишь 9 стимулов из 17). При выполнении методик наблюдаются постоянные отказные реакции, требуется вербальная стимуляция.

*Исследование мыслительной деятельности* обнаруживает неравномерность уровня обобщения и абстрагирования. Категориальный уровень мышления доступен, но неустойчив. Пациент способен к обобщению абстрактных понятий, при этом отмечается нарушение опериональ-

ной стороны мышления в виде наличия эпизодов актуализации латентных и формальных признаков («Исключение лишнего»: шуруп, ножовка, топор, бур – выбирает «топор», потому что «он совершает рубящие движения, а остальные вращающиеся». Лист, почка, кора, дерево, сук – выбирает «сук», потому что «он сухой, а остальное все живое». «Сравнение понятий»: глобус и бабочка – «предметы окружающей среды», река и часы – «движение: время течет и река течет»). Темп мыслительной деятельности отличается неустойчивостью (легкость ассоциирования и низкий латентный период при предъявлении стимулов сочетается с длительными паузами при рассказе о себе, застrevании на отдельных эмоционально значимых деталях).

Незначительно нарушен процесс абстрагирования. Метафоры и простые пословицы интерпретирует корректно, переносный смысл более сложных пословиц не усваивает, трактует их неверно (Одна ласточка весны не делает – «Один без помощи не справится»). При исследовании ассоциативной сферы обращают на себя внимание эпизоды проекции субъективных переживаний («Пиктограммы»: на стимул «обман» изображает телевизор, объясняет это следующим образом: «По телевизору один обман показывают»).

*Исследование личностной сферы* указывает на выраженную интровертированность, сензитивность и тревожность с тенденцией к застrevанию на негативных переживаниях, подозрительность и настороженность в личном взаимодействии, с чувством небезопасности и враждебности к окружающим, выраженный эгоцентризм. При этом выявляется высокий уровень депрессивных переживаний с выраженным тревожным компонентом, сочетающийся со склонностью к фиксации на негативном самочувствии, подавленностью, беспокойством и растерянностью в связи со сложившейся ситуацией. Тест СР-45 выявляет средний уровень суициального риска.

## Резюме

Таким образом, на первый план в настоящем исследовании выступают умеренно выраженные депрессивные переживания с тревожным компонентом у личности с высоким уровнем интровертированности и сензитивности. Отмечается склонность к застrevанию на негативных переживаниях, подозрительность и настороженность в личном взаимодействии, с чувством небезопасности и враждебности к окружающим, выраженный эгоцентризм. Вместе с тем выявляется неустойчивость атtentивно-мнестических процессов, уровня обобщения и абстрагирования, общее снижение мотивационной активности. Шкала депрессии Бека указывает на наличие депрессии средней степени тяжести.

Динамика состояния за период лечения. В первые недели лечения наблюдались феномены синдрома Ганзера, такие как миморечь, мимодействие, пуререлизм, использовал детские интонации, хныкал, гrimасничал. В клинической картине наблюдались бредовые идеи самообвинения, преследования. Был выраженено ипохондричен, на высоте аффекта выявлялись элементы бреда Котара. Считал, что его болезнь и лечение являются наказанием со стороны спецслужб, за попытку бегства из страны. Получал терапию вортиоксетином 20 мг/сутки с кветиапином с постепен-

ным подъемом дозировки до 750 мг/сутки на протяжении 2 месяцев, без значимого эффекта. Наблюдалась некоторая упорядоченность в поведении, несколько снизилась аффективная заряженность переживаний. Был переведен на комбинированную терапию оланzapином 10 мг/сутки с кломипрамином с подъемом дозировки до 75 мг/сутки. На фоне данного лечения улучшение было достигнуто через 8 недель: постепенно редуцировались бредовые идеи, затем выровнялся фон настроения, стал критичен к перенесенному состоянию, был выписан.

Катамнестически (на июль 2024 г.) пациент постоянно принимает оланzapин и кломипрамин в рекомендованных дозировках, поддерживает отношения с другом и братом, периодически занимается репетиторством в своей сфере.

Прогноз: благоприятный, при условии регулярного приема поддерживающей антипсихотической терапии.

## Заключение

Данный клинический случай имеет важное не только клиническое, но и практическое значение для клиницистов. Он наглядно демонстрирует важность диагностики психотической депрессии с учетом ее генеза и вдумчивой дифференциальной диагностики при наличии в клинической картине ярко очерченных параноидных симптомов.

## Литература:

1. Ясперс, К. Общая психопатология / К. Ясперс; пер. с нем. Л.О. Акопяна. – Москва: Практика, 1997. – 1053 с.  
Jaspers, K. Allgemeine psychopathologie/ K. Jaspers; translation from German by L.O. Akobyan– Moscow: Praktika, 1997. – 1053 (In Russ.)
2. Крылов В.И., Зиатдинов Г.М. Психогенные и эндогенные депрессии в рамках рекуррентного депрессивного расстройства: клинический случай. Социальная и клиническая психиатрия. 2021. №1.  
Krylov VI, Ziatdinov GM. Psychogenic and endogenous depression within the framework of recurrent depressive disorder: a clinical case. Social and clinical psychiatry. 2021. №1. (In Russ.)

3. Петрова Н.Н., Маркин А.В. Открытые вопросы психотической депрессии. Современная терапия психических расстройств. – 2023. № 2; 31–36

Petrova NN, Markin AV. Open questions of psychotic depression. Modern therapy of mental disorders. - 2023. № 2; 31-36 (In Russ.)

4. Психические расстройства и расстройства поведения (F00 - F99). (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). Под общей редакцией Казаковцева Б.А., Голланда В.Б. Минздрав России, 1998; 512  
Mental and behavioural disorders (F00 - F99). (Class V of ICD-10, adapted for use in the Russian Federation). Under the general editorship of Kazakovtsev BA, Holland VB Ministry of Health of Russia, 1998; 512 (In Russ.)

## Сведения об авторах:

Лиманкин Олег Васильевич – д.м.н., главный врач СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница им. П.П. Кащенко», профессор кафедры психотерапии, секцологии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: hospital@kaschenko-spb.ru

Линова Лидия Павловна – врач-психиатр, психотерапевт Санкт-Петербургской городской психиатрической больницы №1 им. П.П. Кащенко. E-mail: lp-linova@kaschenko-spb.ru

Новоселов Василий Михайлович – медицинский психолог Санкт-Петербургской городской психиатрической больницы №1 им. П.П. Кащенко, аспирант 3 курса Ленинградского государственного университета им. А.С. Пушкина. E-mail: vm-novosolov@kaschenko-spb.ru

Дата поступления: 26.06.2025

Received: 26.06.2025

Принята к печати: 26.07.2025

Accepted: 26.07.2025

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

# Эволюция материнского инстинкта: концепция В.А. Вагнера

Н.Ю. Пятницкий

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

## Резюме

Эволюционная концепция материнского инстинкта и ухода за потомством В.А. Вагнера, отечественного основателя эволюционного подхода к ментальным наукам, практически неизвестна отечественным психиатрам и психологам, хотя ее положения на несколько десятилетий вперед опередили концепции американских эволюционистов. В.А. Вагнер выделял четыре главных эволюционных этапа ухода за потомством у животных: 1) период «неопределенного материнства»; 2) период «неопределенного родительства»; 3) период «определенного материнства» и 4) период «определенного родительства». Первый эволюционный этап распространен у животных с сегментарной нервной системой: ракообразных, пауков и насекомых, второй – преимущественно у рыб и земноводных, третий этап («определенного материнства») – у пресмыкающихся, а четвертый этап («определенного родительства») – у птиц и млекопитающих. В.А. Вагнер заключал, что в эволюции не удается обнаружить постепенного усложнения и преемственности материнского инстинкта в связи с филогенезом, и сходство в проявлениях материнства ограничивается небольшими группами животных. Интересы самки у животных радикально противоположны интересам потомства: потомство стремится эксплуатировать мать как можно полнее, мать – уделять потомству столько заботы, сколько является лишь необходимым для наступления ее самостоятельной жизни. Естественный отбор определяет минимум жертв матери и максимум требований потомства. В.А. Вагнер описал «закон кривой материнского чувства» у животных – наличие периода его нарастания и последующего ослабления, обуславливаемых «средним пропорциональным» между интересами матери и потомства. Человек унаследовал от животных антагонизм, лежащий в основе отношений матери и потомства друг к другу, но силе биологических законов противопоставил силу разумных способностей. Согласно эволюционной концепции В.А. Вагнера, материнский инстинкт, очень выраженный у человекаообразных обезьян, которые никогда не убивают собственных детенышей и делают все для их защиты, у человека систематически подавлялся разумными способностями и стал значительно менее интенсивным, чем у животных.

**Ключевые слова:** эволюционная психология и психиатрия, В.А. Вагнер, этапы эволюции материнского инстинкта, эволюционный конфликт матери и потомства, кривая материнского чувства у животных.

**Для цитирования:** Н.Ю. Пятницкий. Эволюция материнского инстинкта: концепция В.А. Вагнера. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 4: 67–73. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-67-73

## Evolution of the maternal instinct: the concept of V.A. Wagner

Н.Ю. Pyatnitskiy

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

## Abstract

The evolutionary concept of the maternal instinct and caring for offspring by V.A. Wagner, the Russian founder of the evolutionary approach to mental sciences, is practically unknown to Russian psychiatrists and psychologists, although its provisions were several decades ahead of the concepts of American evolutionists. V.A. Wagner identified four main evolutionary stages of caring for offspring in animals: 1) the period of "indefinite motherhood"; 2) the period of "indefinite parenthood"; 3) the period of "definite motherhood" and 4) the period of "definite parenthood". The first evolutionary stage is common in animals with a segmental nervous system: crustaceans, spiders and insects, the second – mainly in fish and amphibians, the third stage ("definite motherhood") – in reptiles, and the fourth stage ("definite parenthood") – in birds and mammals. V.A. Wagner concluded that in evolution it is not possible to find a gradual complication and continuity of the maternal instinct in connection with phylogeny, and the similarity in the manifestations of motherhood is limited to small groups of animals. The interests of the female mother in animals are radically opposed to the interests of the offspring: he strives to exploit the mother as fully as possible, the mother - to devote to the offspring as much as is only necessary for its independent life. Natural selection determines the minimum sacrifices of the mother and the maximum demands of the offspring. V.A. Wagner described the "law of the curve of maternal feeling" in animals - the presence of a period of its increase and subsequent weakening, caused by the "average proportion" between the interests of the mother and offspring. The human being inherited from animals the antagonism underlying the relationship between mother and offspring, but opposed the power of biological laws with the power of rational abilities. According to the evolutionary concept of V.A. Wagner, the maternal instinct, very pronounced in anthropoid apes, who never kill their own young and do everything to protect them, was systematically suppressed in humans by rational abilities and became significantly less intense than in animals.

**Keywords:** evolutionary psychology and psychiatry, V.A. Wagner, stages of evolution of maternal instinct, evolutionary conflict between mother and offspring, curve of maternal feeling in animals.

**For citation:** N.Yu. Pyatnitskiy. Evolution of the maternal instinct: the concept of V.A. Wagner. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 4: 67–73. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-4-67-73

В последние десятилетия в психиатрии и психологии наблюдается значительный рост исследований в области «еволюционного» направления [1-8]. При этом как зарубежные [1-5], так и отечественные авторы [6-8] в своих руководствах базисом эволюционного подхода считают концепцию эволюции знаменитого английского натуралиста Чарлза Дарвина, изложенную им в трех известных трудах: «Происхождение видов путем естественного отбора» [9, 10], «Происхождение человека и половой отбор» [11, 12] и «Выражение эмоций у человека и животных» [13, 14]. Отечественные психиатры-еволюционисты [6-8], говоря об основателях эволюционного подхода к психике человека, ссылаются на известные труды крупнейших русских фи-

зиологов И.М. Сеченова [15] и И.П. Павлова [16], а также психиатра и невролога В.М. Бехтерева [17-19], однако при этом даже не упоминают о другом отечественном основателе «еволюционного» направления в области ментальных наук, В.А. Вагнера [20-29], называвшего свой предмет «биопсихологией», или «сравнительной психологией» (последним термином пользовался и Е. Kraepelin [30, 31]) и полемизировавшим со школой академика И.П. Павлова, подчеркивая, что нельзя брать в основу изучения сравнительной психологии физиологические постулаты, что было бы равноизначно изучению физики по законам химии. Не упоминает имя В.А. Вагнера и обращающийся к «социобиологическому» направлению биолог С.В. Пушкин [32], хотя и за-

имствует определения В.А. Вагнера для характеристики двух направлений в эволюционном подходе к психике: «монизм сверху» и «монизм снизу», лишь энтомолог В.Е. Кипятков [33] в труде, посвященном поведению общественных насекомых, ссылается на работу В.А. Вагнера о поведении шмелей. С нашей точки зрения, из вышенназванных исследователей, за исключением В.А. Вагнера, только раннего В.М. Бехтерева [34] можно отнести к «эволюционистам», притом что В.М. Бехтерев в то время полагал, что и простейшие (инфузории) обладают сознанием [35]. Значимый вклад в изучение эволюционных аспектов психики внес и П.Г. Кропоткин своим трудом «Взаимопомощь как фактор эволюции» [36].

В отсутствии имени В.А. Вагнера в отечественных руководствах и монографиях «постсоветского» периода, посвященных эволюционному направлению изучения психики животных и человека, по-видимому, решающую роль сыграло закрытие эволюционного направления и трудов В.А. Вагнера в 30-х годах прошлого века советским партийным руководством. Поэтому нелогичным выглядит призыв автора лекций по социобиологии С.В. Пушкина [32] пересмотреть эволюционный подход с точки зрения марксистско-ленинской философии и цитаты В.И. Ленина о «биологических финтифлюшках» – в рамках марксизма-ленинизма его придется закрывать снова по «идеологическим» соображениям (как происходило, в свое время, и с генетикой).

В.А. Вагнер разработал оригинальную концепцию инстинктивного поведения на основе результатов собственных исследований поведения червей, рыб, шмелей, пауков, муравьев, пчел, птиц, млекопитающих, при этом выражая против необоснованных «антропоморфных» интерпретаций, и предложил свою «сравнительно-психологическую» концепцию пищевого поведения (в основе которого лежит инстинкт питания) [37] и поведения, связанного с размножением [38]. От психологии питания, согласно В.А. Вагнеру [38], психологию размножения отличает большая сложность, поскольку она слагается из эволюции полового чувства, эволюции ухода за потомством, и эволюции материнского инстинкта, хотя все эти три части и неразрывно связаны друг с другом, составляя единое целое. В эволюционном подходе к половому инстинкту с той поры накопилось настолько много новых данных [39], что в настоящей статье мы ограничимся анализом не теряющей своей актуальности и в настоящее время эволюционной концепции В.А. Вагнера ухода за потомством и материнского инстинкта [22, 38].

В.А. Вагнер [38] выделял четыре главных эволюционных этапа ухода за потомством: 1) период «неопределенного материнства»; 2) период «неопределенного родительства»; 3) период «определенного материнства» и 4) период «определенного родительства». На первом эволюционном этапе («неопределенного материнства») самцы не принимают участия в уходе за потомством в связи с тем, что после оплодотворения самок, как правило, погибают. Заботы матери о потомстве в этих случаях чрезвычайно велики и многообразны, но чисто инстинктивны, и дополняются либо специальными морфологическими признаками, либо формой симбиоза и паразитизма, предназначеннной для той же роли – осуществлению ухода за потомством. Этот тип ухода за потомством широко распространен у животных с сегментарной нервной системой: ра-

кообразных, пауков и насекомых. Так, например, у самок ос-наездников имеется специальный орган, благодаря которому они получают возможность откладывать яички непосредственно в тело животных; вышедшие из яичек личинки питаются за счет тела животного, в котором они отложены. Так же в качестве «паразитов» В.А. Вагнер [38] оценивает половых особей (самцов и самок) у общественных насекомых. После откладывания яиц самкою забота о них составляет функцию рабочих, кормящих самца, самку и выходящих из яиц личинок. Нередко заботы самки о потомстве проявляются в разных приемах таскания яиц, а позднее – и детенышем с собою (пауки), но часто самка ограничивает свой уход только выбором места, в котором откладывает яички (при этом ее инстинкты могут отличаться поразительной специализацией – выбором только определенных растений или животных). Отношения у матери с потомством осуществляются с помощью «низших» органов чувств: осязания и обоняния, но не высших, как у животных с центральной нервной системой (зрение и слух). Между членами семьи нет «привязанности», которая наблюдается у позвоночных, их связь обуславливается только «местонахождением».

Согласно В.А. Вагнеру [38], второй эволюционный этап ухода за потомством – «неопределенное родительство» – наблюдается у рыб и земноводных. Гнезда для выхаживания молоди у некоторых рыб строят исключительно самцы (колюшка), у других видов рыб – самки (рыба-клоун, *Antennarius*), у третьих в постройке гнезда принимают участие и самец, и самка (уклейка). У морских коньков самцы имеют специальные сумки из складок кожи, служащие для вынашивания яиц и убежищем для молоди, в них мальки скрываются при опасности, подобно «детенышам кенгуру». У земноводных самец жабы-повитухи (*Alytes*) носит икру, в то время как самка не заботится ни о самце, ни о потомстве.

Третий эволюционный этап ухода за потомством, по В.А. Вагнеру [38], – этап «определенного материнства». Для него присуща «материнская семья» (самцы в ней участия не принимают, хотя живут после оплодотворения не меньше самок), заботы матери о потомстве носят «определенный» и «сложный психологический характер». Представители этого этапа эволюции встречаются, начиная с пресмыкающихся. Однако у некоторых змей (например, обыкновенная гадюка) уход за потомством практически отсутствует. Самка ящерицы, напротив, способна при опасности перенести яйца во рту из одного места в другое, подобного инстинкта «перенесения яиц при опасности» В.А. Вагнер не наблюдал ни у рыб, ни у земноводных. Насиживание яиц также впервые встречается, согласно В.А. Вагнеру [38], у пресмыкающихся (так, самка питона располагает свое тело кольцами вокруг кладки яиц). Таким образом, насиживание яиц у птиц можно рассматривать как усовершенствованный «преемственный» инстинкт от пресмыкающихся. Самка аллигатора постоянно находится рядом с гнездом, стережет его, и, при приближении других животных, нападает на них. Самка крокодила ночью спит на гнезде, которое она делает в сухом песке, а когда «молодь» начинает издавать громкие звуки, разрывает песчаную насыпь и помогает детенышам выйти из гнезда. На звуковые сигналы опасности у детенышей кайманов Южной Америки немедленно отзывается мать-самка. У беспо-

звеноночных, рыб и земноводных, по данным В.А. Вагнера [38], такие явления не встречаются, яйца и дети защищаются только тогда, когда они находятся в гнезде («защита гнезда»), а у некоторых пресмыкающихся самка способна на защиту собственно детеныша. У пресмыкающихся впервые на эволюционной «лестнице» встречается сожительство самцов и самок (в основе лежат половые отношения, независимые от материнства и родительства). У некоторых ящериц встречаются «пары», живущие вместе значительное время, при этом не проявляющие особых признаков «ухода за потомством»: яйца просто откладываются и засыпаются землей. Таким образом, семья возникает на почве полового инстинкта, без заботы о потомстве. Но у некоторых пресмыкающихся впервые наблюдается совместное выступление самцов и самок для защиты потомства (кайманы).

Однако уход за потомством у некоторых рыб, насекомых и земноводных может поглощать все силы ухаживающих и превращать их существование в мучение, что делает в сравнении картину «определенного материнства» у пресмыкающихся довольно «бедной». Но материнство и родительство у высших позвоночных закладывается, по В.А. Вагнеру [38], «именно в классе пресмыкающихся». Такая «эксплуатация» потомством самки-матери или самца, которая наблюдается у рыб и земноводных (с тасканием молоди под кожей, на жабрах и пр.), – с лишением свободы действий и правильного функционирования органов – на высоте организации психики и нервной системы пресмыкающихся уже невозможна.

Четвертый эволюционный этап «ухода за потомством» – «определенное родительство» – наблюдается, обычно, у птиц и млекопитающих. У этих животных есть «полные семьи», в которых забота о молоди «составляет общее дело самцов и самок». При этом семьи по длительности могут быть временными и постоянными, а по составу: моно- и полигамными [38]. У кукушек, не имеющих семьи, самка свободно спаривается с любым самцом, который тоже не имеет постоянных самок. У птиц, живущих семьями, напротив, самец часто ревниво охраняет свои права на самку, при этом самки, «изменившие» самцу, стремятся скрыть случившиеся, а самцы – наказать самку в случае обнаружения «измены»; чувство ревности присоединяется к половому чувству инстинкт собственности. При психологической оценке ухода за потомством у птиц, по В.А. Вагнеру [38], необходимо отличать «инстинктивное от разумного («целепонимательного»)». Степень развития разумных способностей, наблюдаемая при уходе за потомством у птиц, не встречается ни у одного из классов животных предшествующего этапа эволюции психики.

Полевые жаворонки постоянно ссорятся с соседями в «период размножения», в ссорах принимают участие и самки, причиной ссор является защита своего участка от посещения соседями. Сходным образом, по собственным наблюдениям В.А. Вагнера [38, с. 55], ведут себя пары ворон, не допускающие обладателей «чужих» участков на свою территорию (криками или прямым нападением). При этом у ворон существует «нейтральный», или «спорный» участок, с территории которого владельцы прилежащих участков иногда могут «сгонять» залетевших, а иногда ограничиваться тревожными криками. Таким образом, граница «территории гнезда» до известной степени оста-

ется спорной, а «линии поведения» птиц в каждом отдельном случае свидетельствуют о наличии у них «разумных способностей».

Жизнь в семье у высших представителей млекопитающих и птиц может быть рассматриваема как «школа воспитания и подготовки» к будущей самостоятельной деятельности детенышей, но в основе действий лежит не целепонимание, а инстинкт. «Воспитываясь» в семье, детеныши учатся узнавать свое гнездо, потом – свою территорию; инстинктивно подражая родителям, приобретают навыки, необходимые для добывания пищи, усваивают знания для отличия «друзей от врагов». Эти возможности приводят к образованию «традиций» [41]. Так, В.А. Вагнер [38] приводит в пример лисицу, которая сначала носит детям убитую, потом полу живую добычу, затем ловит на их глазах мышей и других животных; так дети, подражая матери, обучаются не только ловить, но и разыскивать добычу. По мере усовершенствования ухода за потомством индивидуальная жизнь самки (вне забот о потомстве) становится более длительной, разнообразной и содержательной.

При эволюционном анализе материнского инстинкта В.А. Вагнер [22, 38] возражает против распространенной точки зрения, что материнский инстинкт представляет на всех ступенях животного царства «нечто, обладающее самодовлеющей силой и стремящееся к распространению в глубину и ширину». Он подчеркивает, что «ряд ступеней постепенного осложнения и преемственности этого инстинкта в эволюции в связи с филогенетической классификацией никому не удавалось обнаружить» [22]. В подавляющем большинстве случаев сходство в проявлении материнства ограничивается небольшими группами животных. В концепции В.А. Вагнера [22] определяются три «могущественных» фактора материнства у животных: 1) индивидуальность самки и ее интересы, радикальным образом противоположные интересам потомства: самка обнаруживает тенденцию уделять потомству лишь столько (пластика материала, времени насиживания, ухода за молодью), сколько ему необходимо в данных условиях жизни; если биологические условия позволяют, самка стремится совсем освободить себя от забот о потомстве; 2) индивидуальность потомства и его интересы, радикально противоположные интересам самки: потомство всегда обнаруживает тенденцию эксплуатировать мать как можно более «полно и разносторонне», а то и совсем поглотить индивидуальность самки в пользу своей индивидуальности; 3) действие естественный отбора, являющегося «суральным стражем» интересов матери, и детей в процессе борьбы между собою, каждого за свою индивидуальность. Естественный отбор определяет минимум жертв матери и максимум требований потомства. Если в пользу своих интересов злоупотребляет зародыш – он убивает мать и гибнет сам, если злоупотребляет самка – гибнет потомство и «неудачное уклонение прекращается в самом начале». С точки зрения В.А. Вагнера [22], совокупность этих факторов является «бессознательным процессом на всех ступенях животного царства».

Среди беспозвоночных своего высшего предела материнство, как считается, достигает у пауков, по свидетельству старинных энтомологов [42], способность у них «питать чувства любви» к своим детям «изумительна». Для наглядного примера проявлений «материнского инстинк-

та» у пауков В.А. Вагнер [22] приводит собственное наблюдение над *Theridium pictum* («Теридион украшенный» из семейства тенетников). Так, молодые теридионы в неволе при недостатке пищи открыто нападают на свою мать и съедают ее (хотя мать сама могла бы полакомиться этими крошечными созданиями, не осмеливающимися нападать даже на мух, которых мать умерщвляет, чтобы за добычу принялись дети). Оказывается, что «сила материнской любви» у пауков неодинакова за весь период времени выхаживания молоди. По мере приближения времени выхода молодых из яичек поначалу слабая «материнская любовь» становится все сильнее и направляется не на одушевленный предмет, а на кокон. Ко времени выхода из него молоди это чувство достигает кульминации, после чего начинается его понижение. Чем больше подрастает молодь, тем индифферентнее становится самка. Когда молодые особи достигают возраста, в котором могут производить самостоятельную охоту, материнская любовь исчезает совсем. Таким образом, согласно В.А. Вагнеру [22], наблюдается удивительная точность соответствия «между силою материнского чувства и потребностью в этом чувстве для сохранения вида на каждый данный период времени». «Паук-самка проявляет свою любовь тем сильнее, чем значение кокона в интересах вида больше: с каждым днем развития кокона шансы на успешное развитие потомства увеличиваются». При этом «любовь к потомству» у пауков продолжается только определенный период времени, после которого она исчезает вне зависимости от состояния «объекта любви». Так, если отнять кокон у тарантула на седьмой или восьмой день его создания, тарантул оставит его поиски, лишь окончательно потеряв силы, и легко подвергнется обману, если ему подложить предмет, похожий на кокон. Сила «материнской любви» достигает максимума у пауков, носящих с собою свои коконы, если же другой вид пауков строит «гнездо» для размещения кокона, то заботы матери о потомстве у него становятся слабее. По наблюдениям В.А. Вагнера [22, 38], пауки, по мере своей генетической эволюции, вырабатывают все более совершенные строительные инстинкты и параллельно с этим утрачивают «силу материнского чувства». Лишь только самка получает возможность сложить с себя заботы о потомстве – она оставляет эти заботы, как только устроит для «потомства» помещение. Таким образом, материнская любовь, по В.А. Вагнеру [22], у класса пауков в целом, представляет собой простой видовой инстинкт, закрепляющийся естественным отбором за каждым данным видом лишь в такой степени, насколько он может быть полезен в борьбе за существование.

У насекомых эволюция ухода за потомством и материнства привела к совершенно иным результатам, нежели у пауков. Вследствие возрастания беспредельной специализации инстинктов ухода за потомством и индустрии для обеспечения существования молоди, требующей все меньше активного участия самки-матери в заботе, эволюция привела к тупикам: полному подчинению индивида интересам потомства; самки, выполнив свою задачу, в большинстве своем, умирают. Однако и у насекомых есть тенденция к освобождению забот о потомстве [22, 38]. Так, если позволяют условия, насекомые упрощают свои постройки (шмели могут устраивать гнезда на поверхности земли), пользуются чужими постройками (шмели могут

пользоваться мышими норами, оса-горшечница (*Tripoxyylon figulus*) – занимать чужие гнезда родственных насекомых), и использовать покровительственную окраску и мимикрию для сокрытия от своих естественных врагов яиц и молоди. У перепончатокрылых общественных насекомых (муравьев и пчел) жизнь самок отличается относительной продолжительностью посредством паразитизма за счет рабочих, которые гибнут массами, окружая маток системой мер, обеспечивающих их сохранность [38]. С помощью «кукушничества» некоторые виды насекомых могут вообще освобождаться от заботы о потомстве. Так, например, шмель-кукушка (*Psithyrus*), отложив после проникновения в гнездо хозяев собственные личинки, уничтожает яйца, отложенные хозяйкой гнезда, с той же целью, что вылупившийся кукушонок выкидывает детеныш из гнезда, куда был подброшен матерью. Пчелы-кукушки (*Melecta*) подкладывают яички в гнезда пчел-антогоров. Согласно В.А. Вагнеру [38], на этом эволюционном «этапе неопределенного материнства» (или «этапе семьи инстинктивной природы») самцы обычно никакого участия не принимают, погибая тотчас после оплодотворения самок. Если на этом этапе можно установить филогенез, прогрессивная эволюция ведет к «освобождению индивидуальности от поглощения ее потомством», в тех случаях, где филогенез не обнаруживается, инстинкты, дифференцируясь и специализируясь, приводят к тупикам и полному поглощению индивидуальности самки интересами потомства.

Подобное заключение оказывается справедливо и для животных, находящихся на этапе «неопределенного родительства»: рыб и земноводных. У рыб, не обладающих приспособлениями психологического характера для охраны яичек, насчитывающих миллионы штук (что «не имеет ничего подобного в следующих классах позвоночных животных»), затраты энергии оказываются настолько огромны, что самка, отложив яйца, погибает от истощения. В.А. Вагнер [38] в качестве наглядного примера приводит в пример кету. Позднее «эволюционисты» отнесли феномен нереста дальневосточной кеты к «суицидоподобным» феноменам и «экстремальному родительскому инвестированию» [43, 44], поскольку кета относится к видам тихоокеанских лососей, которые мечут икру лишь раз в жизни в реках, где родились, и никогда не переживают нереста. У рыб, обладающих способностью охранять яички (колюшка), число откладываемых яиц уменьшается тем значительнее, чем больше уход за ними, при этом индивидуальность самки приобретает большую устойчивость, а число яиц достигает тысячи и, иногда, только десятков. Для рыб, обладающих способностью к уходу за потомством, установленный В.А. Вагнером «закон кривой материнского чувства»: непрерывного его усиления по мере созревания зародышей и падения после выхода мальков – остается справедлив, как и для пауков. Так, колюшка, энергично защищая икринки в гнезде, по выходу мальков из гнезда при встрече поедает их, как простую добычу. Так же у земноводных есть виды, представители которых не ухаживают за молодью, они откладывают огромное число яиц, у других с нарастанием мер ухода падает число яиц (так, например, саламандра откладывает 500 штук). Лишь у животных на этапе эволюции «определенного материнства» – пресмыкающихся – снижаются, в среднем, затраты «пла-

стического материала», но увеличивается затрата энергии на уход за потомством, приближая их, таким образом, уже к высшим позвоночным. У пресмыкающихся, как и у насекомых, также встречаются явления «кукушничества». Так, например, южноамериканская ящерица-самка *Tupinambis* проделывает ход в гнездо термитов, где и откладывает яйца, на этом заканчивается и ее забота о потомстве.

В классе птиц заботы о потомстве выражены сложно и разнообразно, но общий характер материнства аналогичен некоторым фактам из жизни пауков. Одни виды птиц упрощают свои постройки гнезда, другие – делают более сложными; кривая материнского чувства носит тот же характер, что и у описанных выше животных; и птицы, при благоприятных условиях, проявляют тенденцию сокращать свой уход за потомством; и среди птиц наблюдаются те же факты «кукушничества». Так, птицы пользуются дуплами (вертишкой и поползень) или чужими постройками (например, домашний воробей делает простые гнезда в скворечниках или силой отнимает гнезда у ласточек; зимородки пользуются норами землеройки); скрывают яйца и молодь от врагов при помощи покровительственной окраски. Малиновки, гнездящиеся в кустах крыжовника или малины, тем легче бросают свои гнезда при приближении человека, чем меньше времени прошло от момента кладки яиц; при длительном насиживании самку можно схватить руками на гнезде, по выходу детеныш из гнезда материнское чувство начинает идти на убыль. Особенно резко подъем и падение кривой материнского чувства наблюдается у голубей [38]. Голуби кормят своих детенышей выделяемым в зобе «молочком» (что позволяет сравнивать их с млекопитающими), проявляя и «заботу», и «ласку». Однако, когда голуби принимаются за второй выводок (а голуби в течение лета несутся не один раз), попыткам молодым держаться около родителей кладется предел: самец бьет их крыльями и клювом, прогоняя от нового гнезда, такое «враждебное» отношение контрастирует с «горячим чувством любви» двухнедельной давности. Таким образом, у голубей «бесценные объекты любви превращаются в объекты ненависти и преследования» [38]. С точки зрения В.А. Вагнера [38], хотя процессы материнства у птиц кажутся «разумными» человеческому наблюдателю, речь идет только о его инстинктивной природе. Так, у тех аистообразных («голенастых») птиц, которые гнездятся на земле, где их птенцы могут находить пищу сами, материнский уход сведен до минимума; те же аистообразные, которые выбирают для гнездовья скалы или высокие деревья, ухаживают за птенцами долго, поскольку самостоятельная жизнь птенцов в таких условиях подверглась бы большой опасности. По «закону Вагнера», птицы «ровно столько жертвуют своею индивидуальностью в пользу потомства, насколько это необходимо» [38]. Материнство у животных есть «среднее пропорциональное интересов двух сторон: матери и потомства».

У млекопитающих, по В.А. Вагнеру [38], наибольшую силу материнский инстинкт обнаруживает в момент рождения детеныша, после которого материнская любовь идет на убыль согласно вышеизложенным правилам: освободиться от ухода за потомством, как только возможно и до пределов, допускаемых условиями процветания вида. Так, например, среди сумчатых самка кенгуру является самой «чадолюбивой» матерью, своего детеныша она носит «с полным

самоутверждением». Однако, когда ее преследуют собаки, кенгуру выбрасывает подросшего детеныша из сумки прочь, последний бывает уже в состоянии бегать и позаботиться о самом себе, но все же не всегда спасается от собак, в интересах вида – создать естественным отбором такое положение, чтобы хотя бы мать или ребенок могли уцелеть. Когда детеныш совсем мал и слаб, кенгуру его не бросает, поскольку тогда она губит свою ношу неизбежно, а, спасаясь с ним при его малом весе, рискует так же, как и без него. Млекопитающие охотно пользуются для устройства своих гнезд чужими постройками (мыши порой устраивают свои гнезда в прошлогодних гнездах шмелей), поскольку «пользование чужим трудом сокращает свой собственный». Естественный отбор, согласно В.А. Вагнеру [38], устанавливает не только содержание и форму, но и длительность материнского чувства для каждого данного вида, определяя кривую его повышения и понижения.

Согласно концепции эволюции материнского инстинкта В.А. Вагнера [22, 38], и человек унаследовал от животных антагонизм, лежащий в основе отношений матери и потомства друг к другу, но при этом силе биологических законов противопоставил силу разумных способностей. Материнский инстинкт, очень выраженный у человекообразных обезьян (животных, ближайших к человеку на эволюционной «лестнице»: орангутанга, шимпанзе), которые никогда не убивают собственных детенышей и делают все для их защиты, у человека систематически подавлялся разумными способностями и стал значительно менее интенсивным, чем у животных. Исторически детоубийство и вытравливание плода наблюдалось еще в Древнем Египте, Древней Греции, Древнем Риме, и в Средневековье, и в некоторых племенах, находящихся на первобытнообщинном (но не самом примитивном, а «продвинутом») уровне (так, например, женщины маори убивали детей, потому что им было неудобно ходить с ними за мужчинами в военных походах). Т.е., согласно В.А. Вагнеру [38], «как только у человека материнскому чувству приходится сталкиваться с обстоятельствами,ющими стеснять мать, она с большей или меньшей легкостью им поступается». Матери, у которых это чувство проявлялось более значительно, должны были гибнуть от непосильного труда в большем количестве, чем те, у кого оно проявлялось в меньшей степени. В течение многих тысячелетий на детей складывался взгляд как на предмет собственности родителей, которым они могут распоряжаться по своему желанию. «Как только развитие умственных способностей человека достигло той высоты, на которой он оказался способен к более активному участию в борьбе индивидуальности с потомством, эти способности встали на сторону индивидуальности матери, поскольку у ребенка их еще нет» [38, с. 86]. По мере эволюции общественности у человека естественный отбор ослабевает, а вместе с тем – и то значение, которое он имел в качестве регулятора отношений между матерью и потомством у животных. «Биологические интересы потомства были принесены в жертву биологическим интересам матери» [38, с. 88]. Позднее, когда последствия от такого порядка вещей были признаны опасными (риск сокращения и уничтожения популяции; отдельные племена, как считается, исчезали именно вследствие распространения детоубийств), общественность приняла меры к охране детей, а поведение матери, решавшейся на аборт,

на детоубийство, было признано аморальным (у животных, как полагал В.А. Вагнер, детоубийство встречается только в неволе и всегда связано с извращением психических способностей). Физиологические основы материнства – неизменяющиеся – дают начало новым формам отношений матери к потомству, «превратив животную привязанность в разумное чувство любви и заботу о воспитании» [38]. Задача цивилизованного человеческого общества, как отмечал В.А. Вагнер [38], заключается в создании наиболее благоприятных условий для развития семьи, а в тех случаях, когда, по разным причинам, семья была лишена возможностей к такому развитию, в создании рационально поставленного воспитания детей и заменой им семейного воспитания.

В заключение следует отметить, что разработанная В.А. Вагнером эволюционная концепция «материнского инстинкта» с противопоставлением интересов матери и интересов потомства на десятки лет опередила предложенную американскими «эволюционистами» концепцию ресурсного конфликта «родители – дети» [46, 47].

#### Список литературы

1. McGuire M., Troisi A. *Darwinian Psychiatry*. New York – Oxford: Oxford University Press, 1998.
2. Stevens A., Price J. *Evolutionary Psychiatry. A new beginning*. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor & Francis Group, 2000.
3. Del Giudice M. *Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach*. New York: Oxford University Press, 2018.
4. The Handbook of Evolutionary Psychology (Edited by David M. Buss). Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, 2005.
5. Foundations of Evolutionary Psychology (edited by Ch. Crawford, D. Krebs). New York: Lawrence Erlbaum Associates, Taylor & Francis Group, 2008.
6. Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробов А.А., Корнетов Н.А. Этология в психиатрии (научный редактор И.Д. Шевчук). Киев: Издательство «Здоровье», 1990.  
[Kornetov A.N., Samohvalov V.P., Korobov A.A., Kornetov N.A. *Jetologija v psichiatrii* [Etiology in Psychiatry] (nauchnyj redaktor I.D. Shevchuk). Kiev: Izdatel'stvo «Zdorov'e», 1990. (In Russ.)]
7. Самохвалов В.П. Эволюционная психиатрия (история души и эволюция безумия). Симферополь: НПФ «Движение», Издательство и типография «Таврида», 1993.  
[Samohvalov V.P. *Evolyucionnaya psihiatriya* (istoriya dushi i evolyuciya bezumiya) [Evolutionary Psychiatry (history of the soul and evolution of insanity]. Simferopol': NPF «Dvizhenie», Izdatel'stvo i tipografiya «Tavrida», 1993. (In Russ.)]
8. Самохвалов В.П., Гильбурд О.А., Егоров В.И. Социобиология в психиатрии. Москва: Издательский Дом Видар -М, 2011.  
[Samohvalov V.P., Gil'burd O.A., Egorov V.I. *Sociobiologija v psihiatrii* [Sociobiology in Psychiatry]. Moskva: Izdatel'skij Dom Vider -M, 2011. (In Russ.)]
9. Дарвин Чарлз. Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. Издание второе, дополненное. Перевод с шестого издания (Лондон, 1872). (Отв. редактор Акад. А.Л. Тахтаджян). Санкт-Петербург: «Наука», 2001.  
[Darwin Charlz. *Proishozhdenie vidov putem estestvennogo otbora ili sohranenie blagoprijatnyh ras v bor'be za zhizn'*. Izdanie vtoroe, dopolnennoe. Perekvod s shestogo izdaniya (London, 1872). (Otv. redaktor Akad. A.L. Tahtadzhjan). Sankt-Peterburg: «Nauka», 2001. (In Russ.)]
10. Darwin Ch. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*. London: John Murray, 1859.
11. Дарвин Чарлз. Происхождение человека и половой отбор (под редакцией академика Е.Н. Павловского). В кн.: Чарлз Дарвин. Сочинения в 9 томах. Том 5. Москва: Издательство Академии Наук Союза Советских Социалистических Республик, 1953. С. 133-656.  
[Darwin Charlz. *Proishozhdenie cheloveka i polovoj otbor* (pod redakcijej akademika E.N. Pavlovskogo). V kn.: Charlz Darwin. Sochinenija v 9 tomakh. Tom 5. Moskva: Izdatel'stvo Akademii Nauk Sojuza Sovetskikh Socialisticheskikh Respublik, 1953. S. 133-656. (In Russ.)]
12. Darwin Ch. *The Descent of Man and Natural Selection in relation to Sex. In two Volumes*. London: John Murray, 1871.
13. Дарвин Чарлз. Выражение эмоций у человека и животных (под редакцией академика Е.Н. Павловского). В кн.: Чарлз Дарвин. Сочинения в 9 томах. Том 5. Москва: Издательство Академии Наук Союза Советских Социалистических Республик, 1953.  
[Darwin Charlz. *Vyrazhenie jemocij u cheloveka i zhivotnyh* (pod redakcijej akademika E.N. Pavlovskogo). V kn.: Charlz Darwin. Sochinenija v 9 tomakh. Tom 5. Moskva: Izdatel'stvo Akademii Nauk Sojuza Sovetskikh Socialisticheskikh Respublik, 1953. (In Russ.)]
14. Darwin Ch. *The expression of the emotion in man and animals*. London: John Murray, 1872.
15. Сеченов И. М. (1863). Рефлексы головного мозга. В кн.: И.М. Сеченов. Избранные философские и психологические произведения (под редакцией, со вступительной статьей и примечаниями В.М. Каганова). Москва: ОГИЗ, Государственное Издательство Политической Литературы, 1947. С. 69-178.  
[Sechenov I. M. (1863). *Refleksy golovnogo mozga*. [Reflexes of the brain]. V kn.: I.M. Sechenov. Izbrannye filosofskie i psihologicheskie proizvedeniya (pod redakcijej, so vstupitel'noj stat'ej i primechanijami V.M. Kaganova). Moskva: OGIZ, Gosudarstvennoe Izdatel'stvo Politicheskoy Literatury, 1947. C. 69-178. (In Russ.)]
16. Павлов И.П. (1925-1931 гг.). Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных (Редакция, послесловие и примечания члена-корр. АН СССР Э.А. Асратаяна). Москва: Издательство «Наука», 1973.  
[Pavlov I.P. (1925-1931 gg.). *Dvadcatiletij opyt ob#ektivnogo izuchenija vysshej nervnoj dejatel'nosti (povedenija) zhivotnyh* [Twenty years experience of objective exploration of the highest nervous activity (behavior) of the animals] (Redakcija, posleslovija i primechanija chlena-korr. AN SSSR Je.A. Asratjana). Moskva: Izdatel'stvo «Nauka», 1973. (In Russ.)]
17. Бехтерев В.М. Задачи и методы объективной психологии. С.-Петербург: Типография С.М. Проппера, 1909.  
[Bekhterev V.M. *Zadachi i metody ob#ektivnoj psihologii* [The tasks and methods of objective Psychology]. S.-Peterburg": Tipografiya S.M. Proppera, 1909. (In Russ.)]
18. Бехтерев В.М. Коллективная рефлексология. Петроград: Изд-ское Т-во «Колос», 1921.  
[Bekhterev V.M. *Kollektivnaya refleksologija* [Collective Reflexology]. Peterograd: Izd-skoe T-vo «Kolos», 1921. (In Russ.)]
19. Бехтерев В.М. Сочетательные рефлексы. В кн.: В.М. Бехтерев. Объективная психология. (Издание подготовила В.А. Кольцова). Москва: «Наука», 1991. С. 216 -250.  
[Bekhterev V.M. *Sochetal'nye refleksy*. [Associative reflexes] V kn.: V.M. Bekhterev. Obiektivnaya psihologija. [Objective Psychology] (Izdatie podgotovila V.A. Kol'cova). Moskva: «Nauka», 1991. S. 216 -250. (In Russ.)]
20. Бехтерев В.М. Что такое инстинкт и почему даже у многих зоологов о нем существует лишь весьма смутное представление? Съ 15 рисунками. С.-Петербургъ и Москва: Издание Т-ва М.О. Вольфъ, 1900.  
[Wagner Vladimir. *Chto takoe instinkt i poschemu dazhe u mnogih zoologov o nem sushestvuet lish' ves'ma smutnoe predstavlenie?* [What is the instinct and why even many zoologists have about it sufficiently vague notion] Cъ 15 risunkami. S.-Peterburg" i Moskva: Izdatie T-va M.O. Vol'f", 1900. (In Russ.)]
21. Вагнеръ Владимир. Психология животныхъ (Популярные лекции). Издание второе. Москва: Типо-лит. Т-ва И.Н. Кушнеревъ и Ко, 1902.  
[Wagner Vladimir. *Psihologija zhivotnyh* (Populyarnye lekciij) [Psychology of animals]. Izdatie vtoroe. Moskva: Tipo-lit. T-va I.N. Kushnerev i Ko, 1902. (In Russ.)]
22. Вагнер Владимир. Биологические основания сравнительной психологии (био-психология). Том I. Съ 296 рисунками. С.-Петербургъ: Издание Т-ва М.О. Вольфъ, 1910.  
[Wagner Vladimir. *Biologicheskie osnovaniya sravnitel'noj psihologii (bio-psihologija)* [Biologic principles of comparative psychology (bio-psychology)]. Tom I. C 296 risunkami. S.-Peterburg: Izdatie T-va M.O. Vol'f, 1910. (In Russ.)]
23. Вагнер В.А. Биологические основания сравнительной психологии (био-психология) в 2-х томах. Том II. Инстинкт и разум. Москва: Наука, 2005.  
[Wagner V.A. *Biologicheskie osnovaniya sravnitel'noj psihologii (biopsihologija)* [Biologic principles of comparative psychology (bio-psychology)] v 2-h tomah. Tom II. Instinkt i razum. Moskva: Nauka, 2005. (In Russ.)]
24. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Раздражимость, как основа; рефлекс, как следствие; инстинкт, как наследственное знание; разум, как руководитель поведения; прогресс, как неизбежное следствие. Выпуск первый. Донервная жизнь. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1924.  
[Wagner V.A. *Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknovenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej. Razdrzhimost', kak osnova; refleks, kak sledstvie; instinkt, kak nasledstvennoe znanie; razum, kak rukovoditel' povedeniya; progress, kak neizbezhnoe sledstvie.* [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities. Irritability as a basis, reflex as a consequence, instinct as a hereditary knowledge, intellect as a director of behavior, progress as an inevitable consequence] Vypusk pervyj. Donervnaya zhizn'. Leningrad: Kul'turno-prosveshchit'el'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1924. (In Russ.)]
25. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск второй. Нервная до-психическая жизнь. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1925.  
[Wagner V.A. *Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknovenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej.* [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities]. Vypusk vtoroj. Nervnaya do-psihicheskaya zhizn' [Nervous pre-mental life]. Leningrad: Kul'turno-prosveshchit'el'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1925. (In Russ.)]
26. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск третий. От рефлексов до инстинктов высшего типа у человека и их значению в жизни последнего. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1925.

- [Wagner V.A. Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities]. Vypusk tretij. Ot refleksov do instinktov vysshego tipa u cheloveka i ih znacheniyu v zhizni poslednego [From the reflexes to the instincts of the highest type in man and its meaning in his life]. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1925. (In Russ.)]
27. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск четвертый. От рефлексов до эмоций высшего типа у животных и человека. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1925.
- [Wagner V.A. Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities] Vypusk chetvertiy. Ot refleksov do emocij vysshego tipa u zhivotnyh i cheloveka [From reflexes to emotions of the highest type in animals and human] Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1924. (In Russ.)]
28. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск пятый. От рефлексов у животных до разумных способностей высшего типа у человека. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1927.
- [Wagner V.A. Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities]. Vypusk pyatyi. Ot refleksov u zhivotnyh do razumnyh sposobnostej vysshego tipa u cheloveka [From the reflexes in animals to the intellectual abilities of the highest type in human]. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1927. (In Russ.)]
29. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск шестой. Разум, как критерий правил поведения человека. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1927.
- [Wagner V.A. Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities]. Vypusk shestoj. Razum, kak kriterij pravil povedeniya cheloveka [Reason as a criterion of the rules of human behavior]. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1927. (In Russ.)]
30. Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1920; 62:1-29. DOI: 10.1177/0957154X9200301208
31. Пятницкий Н.Ю. «Иерархические» и «модульные» модели психопатологических синдромов и психических функций. Психиатрия. 2024; 22(1): 78-89. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-1-78-89>
- [Pyatnitskiy N.Yu. «Hierarchical» and «modular» models of Psychopathological Syndromes and Mental Functions. Psychiatry (Moscow) (Psichiatriya). 2024; 22(1): 78-89. (In Russ.) <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-1-78-89>]
32. Пушкин С.В. Социобиология. Конспект лекций. 2-е издание. Москва – Берлин: Директ- Медиа, 2019.
- [Pushkin S.V. Sociobiologiya [Sociobiology]. Konspekt lekciy. 2-e izdanie. Moskva – Berlin: Direkt- Media, 2019. (In Russ.)]
33. Кипятков В.Е. Мир общественных насекомых. Ленинград: Издательство Ленинградского Университета, 1991.
- [Kipiatkov V.E. Mir obshchestvennyh nasekomyh [The World of Social Insects]. Leningrad: Izdatel'stvo Leningradskogo Universiteta, 1991. (In Russ.)]
34. Бехтерев В.М. О локализации сознательной деятельности у животных и человека. Речь, произнесенная на общем собрании VI Съезда русских врачей в память Н.И. Пирогова. С.-Петербург: Издание К.Л. Риккера, 1896.
- [Bekhterev V.M. O lokalizacii soznatel'noj deyatel'nosti u zhivotnyh i cheloveka [About the localization of conscious activity in animals and a human. Rech', proiznesennaya na obshchem sobraniy VI S'ezda russkih" vrachej v' pamyat' N.I. Pirogova. S.-Peterburg": Izdanie K.L. Rikkera, 1896. (In Russ.)]
35. Пятницкий Н.Ю. Эволюционное обучение об инстинкте и его «отклонениях»: от Чарльза Дарвина к концепциям Владимира Александровича Вагнера. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 1: 65-73. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-1-65-73
- [Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary Theory of Instinct and Its "Deviations": From Charles Darwin to the Concepts of Vladimir Aleksandrovich Wagner. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2025; 1: 65-73. (In Russ.) DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-1-65-73]
36. Кропоткин П.И. Взаимопомощь как фактор эволюции (1902). Москва: «Самообразование», 2007.
- [Kropotkin P.I. Vzaimopomoshh' kak faktor jevoljucii [Mutual help as a factor of evolution]. Moskva: «Samoobrazovanie», 2007. (In Russ.)]
37. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей (с 42 рисунками в тексте). Раздражимость – как основа; рефлекс, как следствие; инстинкт, как наследственное знание; эмоция, как приспособление; разум, как руководитель поведения; прогресс, как неизбежное следствие. Выпуск восьмой. Психология питания и ее эволюция. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1928.
- [Wagner V.A. Jetudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej (s 42 risunkami v tekste). Razdrzhimost' – kak osnova; refleks, kak sledstvie; instinkt, kak nasledstvennoe znanie; jemocija, kak prispособlenie; razum, kak rukovoditel' povedeniya; progress, kak neizbeznoe sledstvie. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities. Irritability as a basis, reflex as a consequence, instinct as a hereditary knowledge, emotion as an adaptation, intellect as a director of behavior, progress as an inevitable consequence] Vypusk vos'moj. Psihologija pitanija i ee jevoljucija [Psychology of nutrition and its evolution]. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishhestvo «Nachatki znanij», 1928. (In Russ.)]
38. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей (с 42 рисунками в тексте). Раздражимость – как основа; рефлекс, как следствие; инстинкт, как наследственное знание; эмоция, как приспособление; разум, как руководитель поведения; прогресс, как неизбежное следствие. Выпуск девятый. Психология размножения и ее эволюция. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1929.
- [Wagner V.A. Jetudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknenie i razvitiye psihicheskikh sposobnostej (s 42 risunkami v tekste). Razdrzhimost' – kak osnova; refleks, kak sledstvie; instinkt, kak nasledstvennoe znanie; jemocija, kak prispособленie; razum, как руководитель поведения; progress, как неизбежное следствие. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities. Irritability as a basis, reflex as a consequence, instinct as a hereditary knowledge, emotion as an adaptation, intellect as a director of behavior, progress as an inevitable consequence]. Vypusk devyatyi. Psihologija razmnozenija i ee jevoljucija [Psychology of reproduction and its evolution]. Leningrad: Kul'turno-Prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishhestvo «Nachatki Znanij», 1929. (In Russ.)]
39. Wundram I. J. Nonreproductive sexual behavior: Etiological and Cultural Considerations. American Anthropologist. 1979; 81:99-103.
40. Кипятков В.Е. Поведение общественных насекомых (Новое в жизни, науке, технике. Сер. «Биология», № 2). Москва: Знание, 1991.
- [Kipiatkov V.E. Povedenie obshchestvennyh nasekomyh [The behavior of social insects] (Novoe v zhizni, nauke, tehnike. Ser. «Biologija», № 2). Moskva: Znanie, 1991. (In Russ.)]
41. Morgan C.L. Habit and instinct. London – New York: Edward Arnold, 1898.
42. Карби В. и Спенсъ. Общая естественная история насекомых содержащая в себе подробное описание вредныхъ и полезныхъ насекомыхъ, ихъ превращенийъ, пищи, приемовъ служащихъ для ея добывания, жилищъ и пр. (Перевель с англійского седьмого издания Андрей Минъ). Москва: Издание книгопродавца А.И. Глазунова, 1863. [Kerbi V. i Spens'. Obshchaya estestvennaya istoriya nasekomyh' [General Natural History of Insects] soderzhashchaya v sebe podrobnoe opisanie vrednyh' i poleznyh' nasekomyh', ih' prevrashchenij, pishchi, priemov' sluzhashchih' dlya eya dobyvaniya, zhilishch' i pr. (Perevel' s anglijskogo sed'mago izdaniya Andrej Min'). Moskva: Izdanie knigoprodavca A.I. Glazunova, 1863. (In Russ.)]
43. Hamilton III W.J. Do nonhuman animals commit suicide? Behavioral and Brain Sciences 1980;3(02): 278-279. DOI: 10.1017/s0140525x 00004830
44. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные трактовки суицидального поведения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 3: 11-18. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-3-11-18
- [Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary interpretations of suicidal behavior. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2024; 3:11-18. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-3-11-18]
45. Спановская В.Д. Подотряд Шхуковидные рыбы (Esocoidei). В кн.: Жизнь Животных в 6 томах (Гл. редактор Л.А. Зенкевич). Том 4, Часть 1. Рыбы. (под редакцией проф. Т.С. Расса). Москва: Издательство «Просвещение», 1971. С. 201-206.
- [Spanovskaya V.D. Podotriad Shchukovidnye ryby (Esocoidei) [Suborder Pike Fish]. V kn.: Zhizn' Zhivotnyh v 6 tomah [Life of Animals in 6 Volumes] (Gl. redaktor L.A. Zenkevich). Tom 4, Chast' 1. Ryby [Volume 4, Part 1, Fishes]. (pod redakcijei prof. T.S. Rassa). Moskva: Izdatel'stvo «Prosveshchenie», 1971. P. 201-206. (In Russ.)]
46. Trivers R.L. Parent-Offspring Conflict. American Zoologist. 1974; 14: 249-264.
47. Scholmer G.L., Del Giudice M., Ellis B.J. Parent-Offspring Conflict Theory: an Evolutionary Framework for Understanding Conflict within Human Families. Psychological Review. 2011. Vol. 118, No 3, P. 496-521. DOI: 10.1037/a0024043

**Информация об авторе**

Пятницкий Николай Юрьевич, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, ORCID ID 0000-0002-2413-8544, E-mail: piatnits09@mail.ru

**Information about the author**

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, MD, PhD, Cand. of Sci. (Med.), Leading scientific worker of Medical Psychology Department, FSBNI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, ORCID ID 0000-0002-2413-8544, E-mail: piatnits09@mail.ru

Дата поступления: 08.02.2025

Received: 08.02.2025

Принята к печати: 22.07.2025

Accepted: 22.07.2025

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

# Памяти Александра Шамилевича Тхостова (8.10.1952-27.07.2025)

In memory of Alexander Shamilevich Tkhostov (8.10.1952-27.07.2025)



27 июля 2025 года на 73-м году жизни скоропостижно скончался **Александр Шамилевич Тхостов**, доктор психологических наук, профессор, заведующий кафедрой нейро- и патопсихологии факультета психологии Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Заслуженный профессор Московского университета. А.Ш. Тхостов был членом Президиума Российского психологического общества, руководителем секций клинической психологии и психологии гендерной идентичности РПО, членом Международной психоаналитической ассоциации (IPA) и Парижского психоаналитического общества (SPP), членом-основателем, президентом, членом образовательной комиссии Московского общества психоаналитиков.

В 1976 г. А.Ш. Тхостов окончил факультет психологии МГУ им. М.В. Ломоносова, в 1980 г. защитил кандидатскую

диссертацию на тему «Психологический анализ изменений личности при онкологических заболеваниях» и в 1991 г. — докторскую диссертацию на тему «Интрацепция в структуре внутренней картины болезни». Стажировался в University of Cambridge (1993), Universite Paris-VIII (1994-1995), Institut de Psychanalyse de Paris (199-2002).

В 1976-1992 гг. — клинический психолог, научный сотрудник, старший научный сотрудник Онкологического научного центра РАМН. В 1992-2001 гг. работал в Научном центре психического здоровья РАМН.

Более 25 лет он возглавлял кафедру нейро- и патопсихологии МГУ им. М.В. Ломоносова, является автором более 200 работ в отечественных и зарубежных изданиях.

Александра Шамилевича отличала смелость и даже дерзость в подходе к сложным научным вопросам. Такой нестандартный и творческий подход приводил к возникновению и развитию новых интересных идей в самых различных областях клинической психологии. Помимо его заслуг в психологической науке, он был еще яркой личностью и прекрасным лектором, способным удерживать внимание большой аудитории (Александр Шамилевич несколько раз был лектором на Сузdalских Школах и неизменно вызывал огромный интерес слушателей). В основе такой способности лежала широкая эрудиция, причем не только в психологии, но и в области искусства: литературы, балета, поэзии, живописи. Наконец, блестящее владение иностранными языками и интерес к культуре, к ментальности разных народов, выливались в тексты, посвященные анализу литературных произведений и их героев. И, конечно, он был интересным и остроумным собеседником — всегда в курсе последних событий культурной жизни, всегда со своим мнением и аргументированной позицией. Александр Шамилевич был человеком не только «сделавшим себя сам», он очень вкусно готовил, прекрасно шил, умел дружить и получать удовольствие от жизни. Его уход — невосполнимая утрата для близких и друзей и, конечно, для всего психологического сообщества, психиатрии, а также для тех, кто вдохновлялся совместным с ним обсуждением этих проблем и жизни вообще. Выражаем самые искренние соболезнования родным, близким, коллегам, ученикам. Светлая Память!



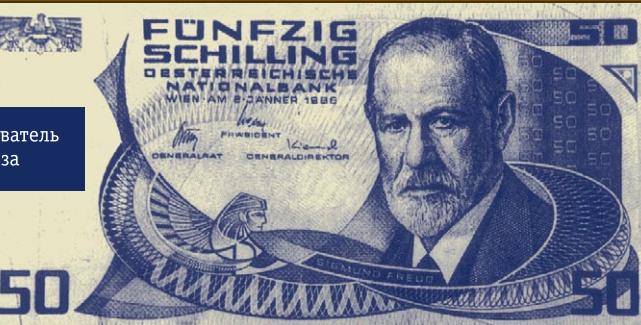
# Психиатрия и психофармакотерапия

## Журнал имени

# П.Б.ГАННУШКИНА

# Время – деньги

Зигмунд Фрейд – основатель  
теории психоанализа



Огюст Анри Форель – создатель  
психологической картины мозга  
человека



Юлиус Вагнер фон Яурегг –  
лауреат Нобелевской премии,  
предложивший маляротерапию  
как средство лечения  
прогрессивного паралича



Бенджамин Раш – автор первых  
американских трудов в области  
психиатрии

Всё о психиатрии  
на сайте: [www.con-med.ru](http://www.con-med.ru)



РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ

имени Патриса Лумумбы

ФАКУЛЬТЕТ НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Медицинский институт



## КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

При поддержке:

Российское общество психиатров

Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНИКИ) им. М.Ф. Владимирского

Ассоциация Молодых Медицинских Специалистов

ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №4 им. П.Б. Ганнушкина» ДЗ г. Москвы

ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №13» ДЗ г. Москвы

Приглашают Вас принять участие в XIII Всероссийском ежегодном  
психиатрическом Форуме с научно-практической конференцией

### «БЕЛЫЕ ПЯТНА ПСИХИАТРИИ»

17-18 октября 2025 г.

**АУДИТОРИЯ:** психиатры, наркологи, психотерапевты, неврологи, врачи других специальностей, психологи

#### Электронная регистрация

Предусмотрена предварительная электронная регистрация участников

**Посещение:** свободное

#### ТЕМАТИКА докладов:

- Обсессивно-компульсивное расстройство, или Злокачественная болезнь навязчивостей
- Психофармакотерапия детей и подростков
- Проблемы диагностики и лечения гипомании, смешанных состояний, быстрых циклов при биполярном аффективном расстройстве
- Резистентность и ультракрезентентность к психофармакотерапии
- Нейролептическая депрессия
- Когнитивные расстройства при шизофрении
- Негативные расстройства или дефект при шизофрении
- Дементные когнитивные расстройства
- Автоагрессивное поведение
- Послеродовые психозы
- Метаболическая фармакокинетика и фармакодинамика психофармакотерапии
- Адьювантная терапия психических расстройств
- Реабилитация в психиатрии
- Психофармакотерапия при психотерапии
- Организация и преемственность психиатрической помощи

- Превенция психических расстройств
- Психосоматические расстройства и заболевания, психические расстройства в общей медицине
- Аддитивные расстройства химические и нехимические

**МАТЕРИАЛЫ И ТЕЗИСЫ** конференции будут опубликованы в Сборнике материалов. Публикация тезисов бесплатная. Разделы тезисов: "Организация психиатрической помощи", "Психиатрия", "Наркология", "Психотерапия", "Психосоматика", "Клиническая психология", "Лечение психических расстройств".

**Прием тезисов:** до 20 сентября (включительно) 2025 г. по e-mail: [kafedra.psychiatry.rudn@mail.ru](mailto:kafedra.psychiatry.rudn@mail.ru) и [melkorgcord@mail.ru](mailto:melkorgcord@mail.ru)

#### Требования к тезисам

шрифт Times New Roman, 12шр., интервал полуторный, объем – до 3600 знаков с пробелами и заголовком. Заглавие, авторы (пример: Петров П.П.), учреждения и город (страна), где выполнена работа, указываются на русском и английском языках. Тезисы должны содержать выделенные разделы: актуальность, цель, материалы и методы, результаты, заключение/выводы

#### АККРЕДИТАЦИЯ

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

**ИНФОРМАЦИЯ** о конференции будет размещена на сайте

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

Мероприятия (<https://www.forum-moscow.com>)

Кафедры (<http://esystem.rudn.ru/faculty/mi/departs/kafedra-psihiatrii-psihoterapii-i-psihosomaticeskoi-patolog-5d63c93d7514a/konferencii>)

#### Информационная поддержка: Журналы:

"Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика" (Scopus, РИНЦ, ВАК)

"Психиатрия и психофармакотерапия" (ВАК, РИНЦ)

"Современная терапия в психиатрии и неврологии" (РИНЦ)

"Архивъ внутренней медицины" (Scopus, ВАК, РИНЦ)

"Клинический разбор в общей медицине" (Scopus, ВАК, РИНЦ)

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ**  
<https://esystem.rudn.ru/faculty/mi/departs/kafedra-psihiatrii-psihoterapii-i-psihosomaticeskoi-patolog-5d63c93d7514a/>

#### ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР: компания ООО «СИНАПС»

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