

ISSN 2075-1761

П.Б.ГАННУШКИНА

психиатрия и психофармакотерапия

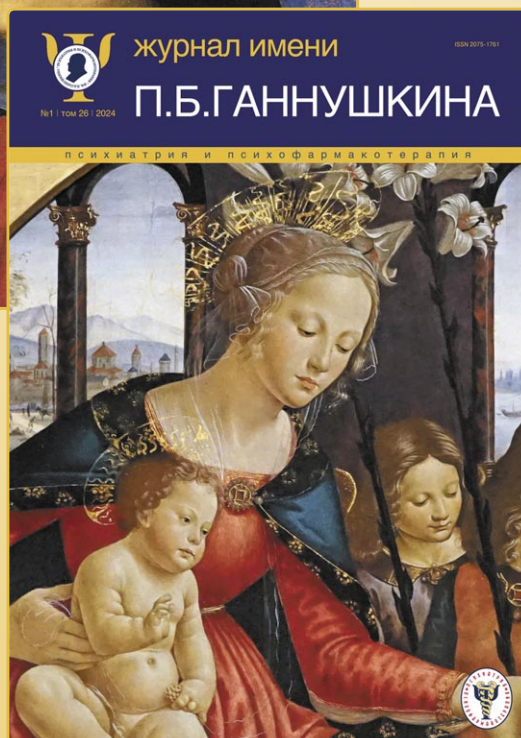
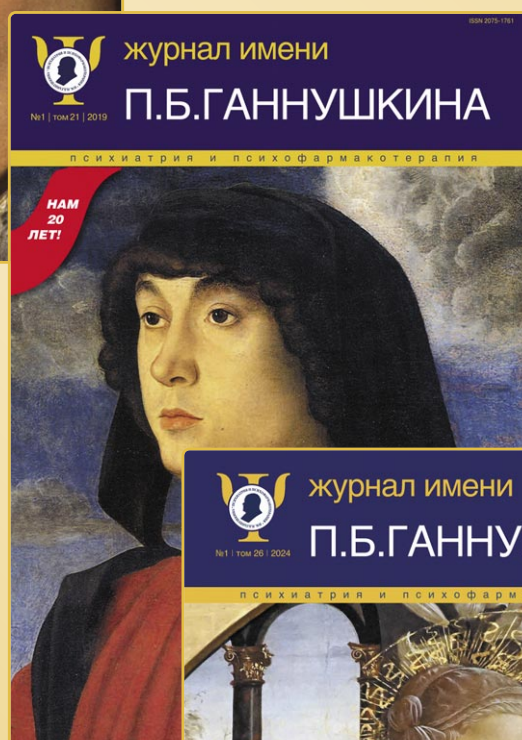


Основан в 1999 году П.В. Морозовым

**Журнал «Психиатрия и психофармакотерапия» им. П.Б. Ганнушкина –
издание Российского общества психиатров, рецензируемый научно-практический журнал
для профессионалов в области здравоохранения.**



П.В. Морозов



П.Б. Ганнушкин

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

Том 28, №4, 2026 / Vol. 28, No.4, 2026

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

Д.П. Морозов

EDITOR-IN-CHIEF

D.P. Morozov

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

EDITORIAL COUNCIL

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

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ

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

INTERNATIONAL COUNCIL

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

E-mail: dmr@mentica-pvm.ru, am@mentica-pvm.ru

Электронная версия: con-med.ru

По вопросам рекламы и продвижения:

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

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

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

Адрес типографии: 107023, Москва, ул. Электровзводская, 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: 14.09.2026

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

Издание распространяется бесплатно.

Каталог «Пресса России» 29575.

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

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

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

Все права защищены. 2026 г.

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



Журнал имени П.Б.Ганнушкина
Gannushkin Journal

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

В ФОКУСЕ

Терапевтически резистентные депрессии: что нового в лечении?

Быков Ю.В., Беккер Р.А.

IN FOCUS

Treatment-resistant depression: what is new in treatment?

Bykov Yu.V., Bekker R.A.

Особенности продуктивных симптомов при психотических расстройствах, вызванных воздействием наркотических веществ: результаты кросс-секционного исследования Федотов И.А., Шустов Д.И., Кряжкова Д.Ю., Володин Б.Ю., Новиков В.В., Петрова Н.Н.

Features of positive symptoms associated with drug-induced psychotic disorders: results of a cross-sectional study Fedotov I.A., Shustov D.I., Kryazhkova D.Yu., Volodin B.Yu., Novikov V.V., Petrova N.N.

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ

Сравнительное исследование взаимосвязи лабораторных показателей воспаления и симптомов депрессии Зальмунин К.Ю., Абритаин Е.Ю., Мухамедьяров М.А.

RESEARCHER – TO THE PRACTICE

A comparative analysis of the correlation between inflammation laboratory markers and depression symptoms Zalmunin K.Yu., Abritalin E.Yu., Mukhamedyarov M.A.

Взаимосвязи детских травм и неблагоприятной внутрисемейной обстановки с клиническими характеристиками первого эпизода шизофрении Петрова Н.Н., Кузнецова А.Р., Филиппов И.А.

Relationships between childhood trauma and adverse family environment with the clinical characteristics of the first-episode schizophrenia Petrova N.N., Kuznetsova A.R., Filippov I.A.

Психоанализ пограничного расстройства личности Бисалиев Р.В.

Psychoanalysis of Borderline personality disorder Bisaliev R.V.

ОБЗОР

Фармакотерапия расстройств адаптации: систематический обзор эффективности и безопасности Вазагаева Т.И., Лупаносова О.А., Ахалкин Р.В.

REVIEW

Pharmacotherapy of adjustment disorders: a systematic review of efficacy and safety Vazagaeva T.I., Lupanosova O.A., Akhapkin R.V.

Бред конца света религиозного содержания при психических расстройствах (нарративный обзор) Орехова П.В., Медведев В.Э.

End-world delusion with religious content in schizophrenia (a narrative review of literature, part 2) Orekhova P.V., Medvedev V.E.

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

Психофармакотерапия при грудном вскармливании в современной клинической практике врача-психиатра в России. Вопросы прикладного практического применения Маслов К.А.

PSYCHOPHARMACOTHERAPY

Psychopharmacotherapy during breastfeeding in Russia, in the modern clinical practice of a psychiatrist. Issues of applied practical application Maslov K.A.

Современный атипичный антипсихотик рisperидон: обзор эффективности и безопасности при лечении шизофрении Скворцов В.В., Скворцова Е.М., Киселева И.Я.

Risperidone in the context of modern antipsychotics: review of effectiveness and safety in the treatment of schizophrenia Skvortsov V.V., Skvortsova E.M., Kiseleva I.Ya.

Дифференцированный подход к выбору антидепрессанта в психиатрической и неврологической практике на примере отдельных препаратов Абритаин Е.Ю., Зальмунин К.Ю., Хабаров И.Ю.

A differentiated strategy for selecting antidepressants in psychiatric and neurological practice, illustrated with specific medications Abritalin E.Yu., Zalmunin K.Yu., Khabarov I.Yu.

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Профессиональный сленг в диагностике психических расстройств (о терминах, так и не ставших научными) Менделевич В.Д.

POINT OF VIEW

Professional slang in the diagnosis of mental disorders (on terms that never became scientific) Mendelevich V.D.

Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ: эволюционный подход Пятницкий Н.Ю.

Substance-related and addictive disorders: evolutionary approach Pyatnitskiy N.Yu.

ИСТОРИЯ ПСИХИАТРИИ

Макс Финк (1923–2025): жизнь, отданная электросудорожной терапии Быков Ю.В., Беккер Р.А., Боев И.В.

HISTORY OF PSYCHIATRY

To a question of diagnostics and treatment of senile psychosis Bykov Yu.V., Bekker R.A., Boev I.V.

Решением ВАК Минобрнауки России журнал

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

Терапевтически резистентные депрессии: что нового в лечении?

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.²

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

² Независимый исследователь, Израиль, г. Беэр-Шева.

Резюме

Терапевтически резистентная депрессия (ТРД) в последние годы все чаще рассматривается не как вариант недостаточной эффективности стандартной психофармакотерапии, а как самостоятельная клинико-биологическая форма депрессивных расстройств, характеризующаяся устойчивостью к традиционным фармакологическим воздействиям и неблагоприятным прогнозом. Современные данные указывают на то, что в основе ТРД лежат не только нарушения нейромедиаторных систем, но и более глубокие изменения механизмов регуляции аффекта, нейропластичности и системной адаптации головного мозга.

Цель настоящей статьи — проанализировать современные и перспективные подходы к лечению ТРД с позиций расширения патогенетических представлений о депрессивных расстройствах и перехода от преимущественно симптомо-ориентированных стратегий к вмешательствам, направленным на восстановление нарушенных регуляторных процессов. В статье рассматриваются данные нейровизуализационных, нейробиологических и клинических исследований, свидетельствующие о роли нарушений межструктурного взаимодействия, снижения пластических возможностей центральной нервной системы, дисрегуляции стресс-реализующих, циркадных и иммунных механизмов в формировании терапевтической резистентности.

Особое внимание уделено новым направлениям лечения ТРД, включая короткодействующую психоделическую терапию, развитие класса психо-пластических соединений без выраженных изменений сознания, фармакологическую модуляцию орексиновой системы, а также современным неинвазивным методам нейромодуляции — транскраниальной фокусированной ультразвуковой стимуляции и транскутанной стимуляции блуждающего нерва. Обсуждаются их потенциальные механизмы действия, клинические возможности и ограничения. Показано, что указанные подходы ориентированы на более глубокие уровни патогенеза депрессивных расстройств и способны инициировать процессы функциональной перестройки и адаптационной стабилизации регуляторных систем, что открывает перспективы персонализированного и биологически обоснованного лечения ТРД.

Ключевые слова: терапевтически резистентная депрессия; депрессивные расстройства; нейропластичность; регуляция аффекта; интервенционные методы лечения; психоделическая терапия; психопластические соединения; орексиновая система; нейромодуляция; транскутанная стимуляция блуждающего нерва; фокусированная ультразвуковая стимуляция.

Для цитирования: Быков Ю.В., Беккер Р.А. Терапевтически резистентные депрессии: что нового в лечении? Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 4–12. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-4-12

Treatment-resistant depression: what is new in treatment?

Bykov Yu.V.¹, Bekker R.A.²

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

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

Abstract

Treatment-resistant depression (TRD) is increasingly conceptualized not merely as a consequence of insufficient treatment response, but as a distinct clinical and biological form of depressive disorder characterized by persistent resistance to standard pharmacological interventions and an unfavorable course. Accumulating evidence suggests that TRD is determined not only by disturbances in monoaminergic neurotransmission, but also by more profound alterations in affect regulation, neuroplastic capacity, and systemic adaptive mechanisms of the brain.

The aim of this article is to analyze contemporary and emerging therapeutic approaches to TRD in the context of evolving pathogenetic concepts and the shift from predominantly symptom-oriented strategies toward interventions targeting disturbed regulatory processes. The review integrates data from neuroimaging, neurobiological, and clinical studies indicating the contribution of impaired interstructural interactions, reduced plastic potential of the nervous system, and dysregulation of stress-related, circadian, and immune mechanisms to the development of therapeutic resistance. Particular attention is given to novel treatment directions, including short-acting psychedelic therapy, the development of psychoplastic compounds without pronounced alterations of consciousness, pharmacological modulation of the orexin system, and modern non-invasive neuromodulation techniques such as transcranial focused ultrasound stimulation and transcutaneous vagus nerve stimulation. Their putative mechanisms of action, clinical potential, and current limitations are discussed. It is shown that these approaches target deeper pathogenetic levels of depressive disorders and may initiate processes of functional reorganization and adaptive stabilization of regulatory systems, thereby opening new perspectives for personalized and biologically grounded treatment of TRD.

Keywords: treatment-resistant depression; depressive disorders; neuroplasticity; affect regulation; interventional treatment approaches; psychedelic therapy; psychoplastic compounds; orexin system; neuromodulation; transcutaneous vagus nerve stimulation; focused ultrasound stimulation.

For citation: Bykov Yu.V., Bekker R.A. Treatment-resistant depression: what is new in treatment? Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 4–12. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-4-12

Введение

Терапевтически резистентная депрессия (ТРД) в последние годы перестала быть редким клиническим явлением и все чаще рассматривается как одна из центральных проблем современной психиатрии [1, 2]. По данным крупных обзоров, до 20–30% пациентов с большим депрессивным расстройством (БДР) не достигают клинически значимого ответа после как минимум двух адекватных курсов антидепрессивной терапии, что формирует устойчивый процент больных с хроническим, рецидивирующим и социально дезадаптирующим течением заболевания [3, 4].

Клиническая значимость ТРД определяется не только выраженностью аффективной симптоматики, но и совокупным бременем заболевания [5, 6]. Пациенты с резистентной депрессией демонстрируют более высокую частоту коморбидных тревожных расстройств, нарушений сна, соматических заболеваний, а также существенно худшие показатели качества жизни по сравнению с пациентами, отвечающими на стандартную психофармакотерапию (ПФТ) [7]. Дополнительным фактором является резкое увеличение нагрузки на систему здравоохранения: частые госпитализации, полипрагмазия, длительная нетрудоспо-

способность и рост прямых и непрямых экономических затрат [5, 8].

Традиционное представление о депрессии как преимущественно моноаминергическом расстройстве все чаще оказывается недостаточным для объяснения феномена резистентности [2]. Несмотря на расширение арсенала ПФТ и использование стратегий аугментации, значительная часть пациентов демонстрирует лишь частичный или нестойкий ответ, что указывает на ограниченность линейных нейромедиаторных моделей [9]. В клинической практике это проявляется феноменом «терапевтического плато», когда последовательная смена препаратов и их комбинаций перестает приводить к клиническому улучшению.

Современные исследования все больше смещают фокус с изолированных нейрохимических нарушений на более сложные патогенетические механизмы, включая дисфункцию межструктурных связей, снижение нейропластичности и стойкие нарушения механизмов аффективной регуляции [10]. Данные нейровизуализационных и метааналитических исследований указывают на структурные и функциональные изменения в префронтально-лимбических сетях у пациентов с ТРД, что отличает их от больных с депрессией, чувствительной к ПФТ [11]. Параллельно обсуждается роль нейротрофических факторов, в частности BDNF (brain-derived neurotrophic factor — нейротрофический фактор головного мозга), снижение которого может быть связано с утратой способности головного мозга к адаптивной перестройке в ответ на лечение [12].

На этом фоне ТРД все чаще рассматривается не как крайняя степень тяжести депрессии, а как относительно самостоятельный биологический и клинический фенотип. Такое понимание требует пересмотра терапевтических стратегий и поиска подходов, направленных не только на купирование симптомов, но и на восстановление нарушенной нейросетевой динамики и пластичности. В последние годы это привело к активному развитию новых фармакологических и интервенционных направлений, ориентированных на принципиально иные мишени по сравнению с классическими антидепрессантами (АД) [13].

Цель настоящей статьи — рассмотреть современные и перспективные подходы к лечению ТРД, опираясь на актуальные данные последних лет и анализируя их с позиции смены парадигмы в понимании патогенеза и терапии депрессивных расстройств.

Терапевтически резистентная депрессия как нейросетевая и системная патология

Современное понимание ТРД все в меньшей степени укладывается в рамки линейной модели «дефицита нейромедиаторов». Все больше данных указывает на то, что ТРД представляет собой сложное системное состояние, в основе которого лежит нарушение динамики нейрональных сетей, снижение способности головного мозга к адаптивной перестройке и формирование патологически ригидных аффективных контуров [10, 14].

Нейровизуализационные исследования последних лет последовательно демонстрируют, что у пациентов с ТРД выявляются более выраженные и устойчивые изменения функциональной и структурной организации головного мозга по сравнению с пациентами, отвечающими на стан-

дартную терапию. В частности, описаны нарушения координации между сетью пассивного режима работы головного мозга (default mode network), сетью значимости (salience network) и когнитивно-контрольной сетью, что способствует формированию и закреплению руминативного мышления (навязчивого многократного возвращения мыслей к негативно окрашенным переживаниям), снижению когнитивной гибкости и устойчивости аффекта [15, 16].

Структурные изменения также играют существенную роль в формировании резистентности. Метааналитические данные МРТ-исследований указывают на изменения объема и кортикальной толщины в префронтальной коре, поясной извилине, гиппокампе и подкорковых структурах, вовлеченных в регуляцию эмоций и мотивации. Эти изменения носят более стабильный характер при ТРД и могут отражать длительно существующую дисфункцию аффективных сетей, а не транзиторное состояние острого эпизода [17].

Ключевым патогенетическим звеном при ТРД все чаще рассматривается нарушение синаптической пластичности [18]. Хронический стресс, повторные депрессивные эпизоды и неэффективные терапевтические вмешательства ассоциированы со снижением нейротрофической поддержки, нарушением синаптогенеза и ослаблением способности нейронных сетей к перестройке. Экспериментальные и клинические данные показывают, что дисфункция BDNF-зависимых и mTOR-опосредованных механизмов может способствовать «застыванию» патологических сетевых конфигураций, делая депрессию устойчивой к классическим АД [19, 20].

Помимо центральных нейросетевых механизмов, ТРД характеризуется вовлечением системных регуляторных контуров. Воспалительные процессы, дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и вегетативного баланса способны поддерживать хроническую стрессовую активацию и снижать чувствительность к ПФТ. Метааналитические данные подтверждают, что повышенные уровни провоспалительных маркеров ассоциированы с худшим терапевтическим ответом и могут выступать одним из факторов формирования резистентности [21].

Отдельного внимания заслуживает роль нарушений сна и циркадных ритмов [22]. У пациентов с ТРД чаще выявляются стойкие расстройства циркадной регуляции, которые не только усугубляют депрессивную симптоматику, но и могут снижать эффективность ПФТ. Систематические обзоры показывают, что дезорганизация циркадных маркеров ассоциирована с неудовлетворительным прогнозом и может рассматриваться как один из биологических маркеров резистентности [23].

Таким образом, ТРД все более обоснованно рассматривается как результат совокупного нарушения нейросетевой организации, синаптической пластичности и системной регуляции, а не как простое продолжение или утяжеление депрессивного расстройства. Такое понимание патогенеза создает теоретическую основу для перехода от симптомо-ориентированных стратегий к новым терапевтическим подходам, направленным на восстановление нейросетевой гибкости и регуляторного баланса, что и определяет интерес к современным и перспективным методам лечения ТРД.

Почему стандартные методы перестают работать

Несмотря на существенный прогресс в ПФТ депрессивных расстройств за последние десятилетия, клиническая практика убедительно показывает, что значительная часть пациентов не достигает устойчивого терапевтического ответа при использовании стандартных стратегий лечения [5, 6]. Даже при широком выборе антидепрессантов различных классов их суммарная эффективность остается умеренной, а различия между препаратами — относительно небольшими. Крупные сетевые метаанализы демонстрируют, что большинство АД превосходят плацебо лишь в ограниченной степени, при этом показатели ответа и ремиссии далеки от оптимальных [24].

Одним из ключевых факторов формирования резистентности является феномен частичного ответа и последовательного снижения эффективности терапии. Результаты крупных клинических программ, включая данные, полученные в рамках многоэтапных исследований лечения БДР, показали, что с каждым последующим шагом терапии вероятность достижения ремиссии прогрессивно снижается. Это ставит под сомнение распространенное клиническое допущение о том, что последовательная смена АД в рамках одной и той же парадигмы неизбежно приведет к успеху [25].

В ответ на ограниченную эффективность монотерапии в клинической практике широко применяются стратегии аугментации и комбинированного лечения. Однако систематические обзоры и сетевые метаанализы показывают, что добавочная эффективность аугментации часто оказывается умеренной и сопровождается увеличением риска побочных эффектов. Использование атипичных антипсихотиков, нормотимиков и других препаратов нередко улучшает показатели ответа, но ценой снижения переносимости, роста метаболических и экстрапирамидных осложнений, а также ухудшения комплаентности пациентов [26, 27].

Дополнительным ограничением стандартных фармакологических подходов является постепенное ослабление или утрата терапевтического эффекта антидепрессантов при их длительном применении [28]. Клинические наблюдения и обзорные работы указывают на то, что у части пациентов первоначальный ответ со временем ослабевает, несмотря на продолжение терапии в адекватных дозах. Этот процесс может быть связан с адаптивными изменениями рецепторных систем, нарушением внутриклеточных сигнальных каскадов и прогрессирующим снижением нейропластичности [29].

Даже в случаях достижения ремиссии стандартные методы лечения не обеспечивают ее устойчивость. Метаанализы индивидуальных данных пациентов свидетельствуют о высокой частоте рецидивов после прекращения или изменения терапии, что указывает на ограниченную способность традиционных подходов модифицировать базовые патогенетические механизмы депрессии. Во многих случаях лечение эффективно подавляет симптомы, но не восстанавливает нарушенную регуляцию аффективных и стрессовых систем, что предрасполагает к повторным эпизодам заболевания [30].

В совокупности эти данные подчеркивают, что стандартные методы лечения депрессии, включая фармако-

рапию и ее аугментацию, обладают структурными ограничениями при работе с терапевтически резистентными формами заболевания. Их основное воздействие направлено на нейрохимические процессы, тогда как ключевые элементы ТРД (нейросетевая ригидность, снижение пластичности и системная дисрегуляция) зачастую остаются вне зоны прямого терапевтического влияния. Это противоречие между сложностью патогенеза и ограниченностью инструментов лечения создает предпосылки для поиска новых терапевтических стратегий, ориентированных на более глубокие уровни регуляции депрессивных расстройств.

Современные стратегии преодоления терапевтической резистентности: возможности и ограничения

В ответ на ограниченную эффективность стандартной фармакотерапии при ТРД в клинической практике сформировался набор стратегий, направленных на усиление антидепрессивного ответа и преодоление резистентности [5, 6]. Эти подходы широко используются, отражены в клинических рекомендациях и во многих случаях действительно позволяют добиться клинического улучшения. Вместе с тем их возможности имеют четкие пределы, что и определяет необходимость дальнейшего поиска новых терапевтических решений.

Современные клинические рекомендации рассматривают ТРД как состояние, требующее ступенчатого и мультикомпонентного подхода. В большинстве алгоритмов ключевое место занимает оптимизация ПФТ, включая повышение доз, смену класса антидепрессанта и использование аугментационных стратегий [5, 6]. Экспертные консенсусы подчеркивают, что такие вмешательства должны проводиться системно и последовательно, с обязательной оценкой адекватности предшествующих курсов лечения [31, 32].

Аугментация АД остается одной из наиболее распространенных стратегий преодоления резистентности. Наиболее изученными являются добавление атипичных антипсихотиков, нормотимиков и некоторых других фармакологических агентов. Метаанализы подтверждают, что такие подходы способны повысить вероятность клинического ответа у части пациентов с ТРД. Однако добавочная эффективность аугментации, как правило, остается умеренной, а ее клиническая ценность часто ограничивается балансом между потенциальной пользой и риском побочных эффектов [22].

При более тяжелых и угрожающих состояниях, включая выраженную суицидальность и кататонические симптомы, электросудорожная терапия (ЭСТ) по-прежнему рассматривается как один из наиболее эффективных методов лечения. Современные данные подтверждают высокую эффективность ЭСТ при ТРД, включая снижение суицидальных проявлений и общей смертности. Одновременно подчеркиваются и ее ограничения: когнитивные побочные эффекты, стигматизация и ограниченная доступность, что существенно сужает спектр пациентов, для которых этот метод может быть применен на практике [33-36].

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) занимает промежуточное положение между фармакологиче-

скими и более инвазивными интервенционными методами. Данные клинических исследований указывают на ее эффективность при ТРД, особенно у пациентов с умеренной резистентностью. Вместе с тем ответ на ТМС остается вариабельным, требует многократных сеансов и строгого соблюдения протоколов, а эффект нередко оказывается ограниченным по времени [37].

В совокупности современные стратегии преодоления терапевтической резистентности представляют собой важный и клинически значимый этап в лечении депрессии. Однако их общий фокус по-прежнему преимущественно направлен на усиление или модификацию существующих симптомо-ориентированных подходов. Эти методы позволяют временно повысить эффективность лечения, но редко затрагивают глубинные патогенетические механизмы ТРД, такие как нейросетевая ригидность, снижение пластичности и системная дисрегуляция. Осознание этих ограничений создает концептуальную основу для перехода к новым терапевтическим парадигмам, ориентированным на более фундаментальное восстановление нарушенных регуляторных процессов при ТРД.

Новые подходы к лечению терапевтически резистентной депрессии

Накопление данных о нейробиологических механизмах ТРД привело к постепенному, но принципиальному сдвигу в понимании целей и задач лечения. Если традиционная психиатрия в течение десятилетий была сосредоточена на коррекции нейромедиаторных дисбалансов, то современные концепции все чаще рассматривают депрессию как расстройство нарушенной динамики нейронных сетей и сниженной способности головного мозга к адаптивной перестройке [19].

Ключевым элементом этой смены парадигмы стало осознание роли нейропластичности как центральной терапевтической мишени. Экспериментальные и клинические исследования показали, что хронический стресс и повторные депрессивные эпизоды приводят к стойким изменениям синаптической архитектуры, нарушению процессов синаптогенеза и снижению гибкости нейронных сетей. В этом контексте депрессия, особенно ее резистентные формы, рассматривается как состояние «застывших» сетевых конфигураций, плохо поддающихся модификации при помощи классических антидепрессантов [19].

Развитие сетевой нейронауки существенно расширило представления о патогенезе психических расстройств. Головной мозг все чаще описывается не как совокупность изолированных структур, а как динамическая система взаимосвязанных сетей, чья согласованная работа обеспечивает эмоциональную регуляцию, когнитивную гибкость и адаптацию к стрессу. Нарушения связности и координации между этими сетями лежат в основе многих психопатологических состояний, включая БДР, и особенно выражены при ее резистентных формах [38, 39].

На этом фоне формируется новое направление, получившее название «интервенционной психиатрии», в рамках которого терапевтическое вмешательство рассматривается как целенаправленное воздействие на патологически измененные нейронные контуры. В отличие от длительной ПФТ, ориентированной на поддержание нейрохи-

мических эффектов, интервенционные подходы предполагают возможность быстрого и относительно кратковременного вмешательства, способного инициировать перестройку нейросетевой организации и запустить каскады нейропластических процессов [40].

Параллельно с этим усиливается интерес к персонализированному подходу в лечении депрессии. Современные концепции точной психиатрии предполагают отказ от универсальных алгоритмов в пользу выбора терапии, основанного на биологических, клинических и фенотипических характеристиках пациента. В контексте ТРД это означает переход от попыток «усилить» стандартное лечение к поиску методов, наиболее адекватных конкретному патофизиологическому профилю — будь то нейросетевая ригидность, стрессовая гиперактивация или нарушение циркулярной регуляции [41].

Таким образом, новые терапевтические парадигмы в лечении ТРД формируются на стыке нейросетевой нейробиологии, теории нейропластичности и персонализированной медицины. Эти концептуальные сдвиги создают основу для появления принципиально новых методов лечения, направленных не столько на симптоматическое облегчение, сколько на восстановление нарушенной динамики мозговых сетей и регуляторных систем. Именно в этом контексте следует рассматривать современные и перспективные подходы к терапии ТРД, которые будут рассмотрены в последующих разделах статьи.

Короткодействующая психоделическая терапия нового поколения

Одно из самых обсуждаемых и перспективных направлений вмешательства при ТРД — короткодействующая психоделическая терапия, при которой используются вещества, способные быстро «перезапустить» аффективные и когнитивные контуры головного мозга после очень ограниченного числа вводов. Эти подходы принципиально отличаются от классической хронической фармакотерапии и представляют собой один из примеров интервенционного подхода, обсуждаемого в литературе.

Современные клинические испытания фокусируются в первую очередь на псилоцибине — классическом серотонинергическом психоделике, исследуемом в рандомизированных контролируемых испытаниях (РКИ) при ТРД. В крупном многоцентровом двойном слепом РКИ взрослым пациентам с ТРД однократное введение 25 мг псилоцибина сопровождалось значимым снижением баллов по депрессивным шкалам на третьей неделе наблюдения по сравнению с контрольной группой, тогда как более низкие дозы были менее эффективны [42]. Эти эффекты возникали быстро (в течение нескольких дней) и были достоверны по основным клиническим параметрам, хотя авторы подчеркивали необходимость дальнейших длительных исследований для оценки устойчивости эффекта и безопасности.

На уровне доклинических исследований было показано, что классические психоделики способны напрямую влиять на структурную и функциональную нейропластичность. В культурах нейронов и животных моделях такие соединения увеличивают нейритогенез, спиногенез и количество синапсов, что может служить нейробиологиче-

ской основой для их быстрых антидепрессивных эффектов. Эти эффекты опосредованы, в частности, активацией 5-HT_{2A}-рецепторов и вовлечением сигнальных путей, связанных с mTOR (mechanistic target of rapamycin — механистическая мишень рапамицина) и TrkB (tropomyosin receptor kinase B — тирозинкиназный рецептор В нейротрофинов), аналогично антидепрессантам быстрого действия [43].

Особый интерес представляет короткодействующий психоделик 5-МеО-DMT, который благодаря своей очень короткой активной фазе (<20 минут после ингаляции) потенциально может быть более практичным в клинике, снижая требования к длительному медицинскому надзору по сравнению с псилоцибином. Доклинические работы на мышах демонстрируют, что 5-МеО-DMT вызывает быстрый комплексный поведенческий ответ и может способствовать долговременному увеличению плотности дендритных шипиков (структурных элементов синаптических контактов) в префронтальной коре, что согласуется с концепцией усиления нейропластичности как ключевого механизма антидепрессивного действия [44].

Результаты этих исследований подчеркивают, что короткие серии доз психоделиков способны инициировать глубокие нейропластические процессы и приводить к клиническим улучшениям при ТРД с качественно иным временным профилем ответа, чем это ожидается от классической длительной ПФТ. Однако важно признать, что клиническая база пока ограничена как по числу пациентов, так и по длительности наблюдения, и дальнейшие крупномасштабные РКИ необходимы для подтверждения эффективности, оптимизации протоколов дозирования и оценки долгосрочной безопасности таких вмешательств [44].

В сумме психоделическая терапия нового поколения представляет собой один из наиболее активно развивающихся направлений, где однократное или минимальное число вмешательств может приводить к устойчивым улучшениям у пациентов с ТРД, благодаря воздействию на нейропластичность и нейросетевую организацию головного мозга, а не только на нейромедиаторные уровни.

Негаллюциногенные психоастогены: индукция нейропластичности без измененных состояний сознания

Одним из наиболее принципиальных направлений развития современного лечения ТРД стало формирование концепции психоастогенов — соединений, способных индуцировать нейропластические процессы без выраженных психоделических эффектов и изменений сознания. В отличие от классических психоделиков, клинический потенциал этих молекул связывают не с субъективным опытом, а с их способностью запускать каскады структурной и функциональной перестройки нейронных сетей, что делает их особенно привлекательными с точки зрения будущей фармакотерапии ТРД [45].

Ключевым эмпирическим аргументом в пользу этого подхода стали доклинические исследования, показавшие, что кратковременная стимуляция нейронов психоастогенами может быть достаточной для запуска долговременных нейропластических изменений. В экспериментальных

моделях было продемонстрировано, что однократное воздействие психоастогенов приводит к увеличению дендритной сложности, плотности шипиков и функциональной синаптической активности, причем эти эффекты сохраняются значительно дольше фармакокинетического присутствия вещества [46]. Эти данные принципиально важны, поскольку подтверждают возможность интервенционного, а не длительного формата терапии.

Особое значение имеют исследования, направленные на отделение пластичности от галлюциногенности. В ряде работ было показано, что субъективные психоделические эффекты не являются обязательным условием для формирования длительного терапевтического ответа. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что нейропластические эффекты могут реализовываться при минимальной или отсутствующей активации тех нейронных паттернов, которые ассоциируются с измененным состоянием сознания [47]. Это наблюдение стало концептуальной основой для разработки негаллюциногенных аналогов классических психоделиков.

Прорывным этапом в этой области стало создание и исследование негаллюциногенных аналогов психоделиков, обладающих выраженным психоастогенным действием. В работе L.P. Cameron с соавт. был представлен структурно модифицированный аналог ибобаина — tabernanthalog (TBG), который в животных моделях вызывал выраженный рост дендритных шипиков и улучшение поведенческих показателей, ассоциированных с депрессивноподобным состоянием, без признаков галлюциногенной активности [48]. Это исследование стало одним из первых прямых доказательств того, что терапевтический потенциал психоделиков может быть «отделен» от их субъективных эффектов.

Дальнейшее развитие этого направления было связано с уточнением молекулярных механизмов действия психоастогенов. В более поздних исследованиях показано, что TBG индуцирует нейропластичность без выраженной активации немедленных ранних генов, традиционно ассоциируемых с психоделическим эффектом, что указывает на альтернативные сигнальные пути реализации пластических изменений [49]. Эти данные усиливают представление о том, что негаллюциногенные психоастогены могут обладать более благоприятным профилем безопасности и переносимости при ТРД.

Аналогичные результаты получены и для других молекул этого класса. В экспериментах с негаллюциногенными аналогами диэтилаид лизергиновой кислоты было показано, что они способны улучшать поведенческие показатели, связанные с аффективной регуляцией, и стимулировать нейронный рост в префронтальной коре и лимбических структурах, не вызывая типичных психоделических реакций у животных [50]. Эти данные расширяют класс потенциальных кандидатов для будущей клинической разработки и подчеркивают воспроизводимость психоастогенной концепции.

В совокупности доклинические исследования убедительно демонстрируют, что негаллюциногенные психоастогены способны запускать устойчивые нейропластические изменения, релевантные для коррекции БДР, без необходимости индуцировать измененные состояния со-

знания. Хотя клинические исследования этого класса соединений пока находятся на ранних этапах, накопленные экспериментальные данные формируют прочную биологическую основу для их дальнейшего развития как потенциальных средств лечения ТРД.

Орексин-таргетная терапия: коррекция гиперактивации стресс- и бодрствующих систем при резистентной депрессии

Традиционные АД ориентированы на моноаминергические системы, но при ТРД нередко доминируют нарушения регуляции состояния бодрствования, стресс-реактивности и сна. В этом контексте растет интерес к орексиновой системе — нейропептидам, которые участвуют в поддержании бодрствования, стресс-адаптации и эмоциональной регуляции, и могут быть вовлечены в патофизиологию БДР, особенно ее резистентных форм [51, 52].

Биологическая роль орексинов — сложная интеграция сигналов голода/сытости, циркадных ритмов, когнитивной активации и стрессовых реакций. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что дисбаланс активности орексиновых нейронов может сопровождаться усилением гиперактивации стресс-систем и нарушением сна — параметров, часто ассоциированных с тяжелой и резистентной депрессией [51].

Клинические исследования последних лет дают первые прямые сигналы о возможной эффективности таргетного вмешательства в орексиновую систему при депрессии. Одно из важных открытий — данные по селективному антагонисту орексин-2-рецептора (OX2R) селторексант (JNJ-42847922/MIN-202). В многоцентровом РКИ пациенты с БДР, получавшие селторексант (селективный антагонист орексин-2-рецепторов), демонстрировали достоверные улучшения депрессивных симптомов по сравнению с плацебо, а также улучшение параметров сна без типичных побочных эффектов седативного транквилизирующего характера, что подчеркивает двойной терапевтический эффект на настроение и регуляцию суточных ритмов [53].

Кроме того, недавние результаты плацебо-контролируемого РКИ подтвердили эффективность и безопасность селторексанта как монотерапии у пациентов с БДР (в том числе с хроническими и резистентными симптомами), с устойчивыми улучшениями по шкалам депрессии и без серьезных нежелательных эффектов, что укрепляет доказательную базу в пользу орексин-таргетной стратегии [54].

Систематический обзор РКИ также акцентирует внимание на положительном сигнале в пользу орексиновых антагонистов для коррекции депрессивной симптоматики, особенно в группах с выраженными нарушениями сна и циркадной регуляции. Несмотря на то, что выборка исследований пока ограничена, суммарные эффекты указывают на consistente улучшение депрессивных симптомов и качества сна при терапии орексин-антагонистами по сравнению с контрольными группами [55].

Важность этих находок усиливается, если рассматривать ТРД не только как «не отвечающую» на антидепрессанты депрессию, но и как совокупность нарушений регуляторных систем: дисфункции сна, избыточной стресс-активации и повышенной физиологической возбудимости, кото-

рые часто не корректируются стандартными методами. Орексиновые антагонисты целенаправленно воздействуют на эту сложную системную динамику, предлагая механистически обоснованное вмешательство, ориентированное на устранение ключевых функциональных нарушений, а не только симптомов.

Следовательно, исследования по орексин-таргетной терапии демонстрируют, что модуляция орексиновой системы может быть перспективной стратегией при ТРД, особенно у пациентов с выраженными нарушениями сна и стресс-регуляции. Эти данные подводят клиницистов к мысли о необходимости более широкой интеграции нейроэндокринологических и нейрофизиологических механизмов в терапевтическое мышление, выходя за рамки классических моноаминергических моделей.

Фокусированная ультразвуковая нейромодуляция (tFUS / LIFU): неинвазивное воздействие на глубинные аффективные сети

Фокусированная ультразвуковая нейромодуляция низкой интенсивности (transcranial focused ultrasound, tFUS / LIFU) рассматривается как один из наиболее технологически перспективных методов воздействия на головной мозг при психических расстройствах, в том числе при БДР [56]. В отличие от большинства традиционных методов стимуляции, tFUS потенциально позволяет более прицельно воздействовать не только на кору, но и на глубинные структуры и сетевые узлы, вовлеченные в патологическую аффективную регуляцию. Обзорные работы последних лет подчеркивают, что именно возможность таргетирования глубинных контуров делает метод особенно интересным в контексте ТРД, где поверхностная модуляция нередко оказывается недостаточной [57, 58].

С технической точки зрения tFUS использует акустическую энергию малой интенсивности, способную изменять возбудимость нейронных популяций и сетевую синхронизацию без термического повреждения тканей. Современные обзоры описывают несколько предполагаемых механизмов нейромодуляции, включая влияние на мембранную механочувствительность, ионные каналы и нейросудистую динамику. Хотя детали механизмов остаются предметом исследования, накопленные данные подтверждают воспроизводимость эффекта изменения нейронной активности и потенциал для сетевой перенастройки [57, 58].

Доклинические исследования дают важные аргументы в пользу антидепрессивного потенциала tFUS. В экспериментальных моделях низкоинтенсивная транскраниальная ультразвуковая стимуляция демонстрировала антидепрессивноподобный эффект с улучшением поведенческих показателей, ассоциированных с депрессивным фенотипом. При этом исследователи подчеркивали, что эффект может быть связан не только с общей стимуляцией, а с воздействием на определенные нейрональные цепи, участвующие в регуляции эмоций и мотивации [59].

Особенно показательны работы, в которых антидепрессивноподобное действие tFUS связывают с изменениями синаптической пластичности в конкретных нейрональных путях. Так, в исследовании на модели депрессии было показано, что низкоинтенсивный фокусированный ульт-

развук уменьшает депрессивноподобное поведение и ассоциирован с улучшением синаптической пластичности в пути vCA1–mPFC (вентральный гиппокамп — медиальная префронтальная кора), который рассматривается как один из ключевых контуров аффективной регуляции [60]. В контексте ТРД это имеет особую ценность, поскольку показывает потенциальный механизм воздействия — не «симптоматическую стимуляцию», а вмешательство в узловые сети, поддерживающие патологическую ригидность.

Клиническая база tFUS при депрессии пока находится на ранней стадии, однако исследования начинают смещаться от общей демонстрации безопасности к попыткам таргетного сетевого воздействия. Появляются протоколы, в которых tFUS направляется не только на отдельные анатомические зоны, но и на функциональные сети, в частности на элементы default mode network, которые тесно связаны с руминативными процессами и депрессивной симптоматикой. Такие подходы отражают концептуальный сдвиг в сторону сетевой психиатрии и могут иметь особое значение для терапии резистентных форм депрессии [61].

В целом tFUS / LIFU можно рассматривать как перспективную интервенционную технологию, ориентированную на глубинные аффективные сети и нейропластические механизмы. При этом метод остается преимущественно исследовательским: необходимы более крупные РКИ со стандартизированными параметрами стимуляции, длительным наблюдением и сопоставлением с существующими интервенционными методами. Однако уже имеющиеся доклинические данные и развитие сетевых протоколов в клинике формируют основание для включения tFUS в перечень потенциально значимых будущих стратегий лечения ТРД [57, 58].

Транскутанная стимуляция блуждающего нерва (taVNS): периферический доступ к аффективным и воспалительным контурам

Транскутанная стимуляция ушной ветви блуждающего нерва (taVNS) представляет собой неинвазивный метод нейромодуляции, позволяющий воздействовать на центральные аффективные сети через периферический вход [62]. Интерес к taVNS в контексте ТРД обусловлен ее потенциальной способностью одновременно влиять на вегетативную регуляцию, стресс-реактивность и воспалительные механизмы — те компоненты патогенеза, которые часто остаются вне зоны прямого воздействия стандартной ПФТ.

Первые клинические данные о применении taVNS при депрессии показали, что даже относительно короткие курсы стимуляции могут сопровождаться снижением выраженности депрессивной симптоматики. В пилотном контролируемом исследовании у пациентов с БДР применение taVNS приводило к статистически значимому уменьшению баллов по депрессивным шкалам по сравнению с контрольной группой, при хорошей переносимости и отсутствии серьезных побочных эффектов [63]. Эти результаты стали основанием для дальнейших рандомизированных исследований метода.

Накопление клинических данных позволило перейти к обобщающим оценкам эффективности taVNS. Современные систематические обзоры и метаанализы РКТ указы-

вают на умеренный, но воспроизводимый антидепрессивный эффект taVNS, особенно при регулярном и достаточно длительном применении. При этом профиль безопасности метода оценивается как благоприятный, а частота нежелательных явлений остается низкой и в основном ограничивается локальными ощущениями в зоне стимуляции [62, 64].

Особый интерес представляют нейровизуализационные исследования, позволяющие связать клинические эффекты taVNS с изменениями функциональной организации головного мозга. В исследовании с использованием функциональной МРТ у пациентов с ТРД было показано, что taVNS ассоциирована с модуляцией активности и связности в ключевых аффективных сетях, включая структуры лимбической системы и элементы default mode network. Эти изменения коррелировали с клиническим улучшением, что указывает на возможный сетевой механизм действия метода [65].

Дополнительные данные подтверждают, что taVNS способна изменять топологическую архитектуру функциональных мозговых сетей. В fMRI-исследованиях у пациентов с БДР показано, что стимуляция блуждающего нерва приводит к нормализации показателей сетевой эффективности и связности, которые ранее связывались с фиксацией руминативного мышления и нарушением регуляции аффекта [66]. Эти результаты хорошо согласуются с нейросетевой моделью ТРД и подчеркивают, что taVNS может рассматриваться как способ мягкой, но системной коррекции патологической сетевой динамики.

Доклинические исследования расширяют понимание механизмов taVNS, демонстрируя ее влияние не только на центральные, но и на периферические звенья патогенеза депрессии. В экспериментальных моделях депрессивноподобного поведения, индуцированного воспалением, taVNS приводила к снижению выраженности депрессивных симптомов у животных, что сопровождалось модуляцией провоспалительных цитокинов и подавлением активности NF-κB-зависимых сигнальных путей. Эти данные указывают на участие противовоспалительных механизмов в реализации антидепрессивного эффекта taVNS [67].

В совокупности имеющиеся данные позволяют рассматривать taVNS как перспективный вспомогательный метод в лечении ТРД, особенно у пациентов с выраженной вегетативной дисрегуляцией, нарушениями сна и признаками хронического воспаления. Вместе с тем эффект taVNS, как правило, развивается постепенно и характеризуется значительной межиндивидуальной вариабельностью, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований для оптимизации параметров стимуляции, длительности курсов и критериев отбора пациентов. Несмотря на эти ограничения, taVNS занимает особое место среди новых подходов к лечению ТРД, демонстрируя возможность клинически значимого воздействия на аффективные и системные механизмы депрессии при минимальной инвазивности и высоком профиле безопасности.

Заключение

ТРД все более отчетливо проявляется как самостоятельная клинико-биологическая проблема, не сводимая к не-

достаточной эффективности стандартной терапии или большей тяжести симптомов. Современные данные указывают на ключевую роль нейросетевой ригидности, нарушений нейропластичности и системной дисрегуляции аффекта, что объясняет ограниченные возможности традиционных фармакологических подходов.

Рассмотренные в статье направления лечения отражают смену парадигмы от симптомо-ориентированного воздействия к таргетным вмешательствам, направленным на восстановление нарушенной динамики мозговых сетей и регуляторных систем. Психоделические и психопластогенные стратегии, орексин-таргетная терапия и современные методы нейромодуляции демонстрируют различные, но концептуально сходные попытки воздействовать на патогенетические механизмы ТРД.

Несмотря на различную степень клинической зрелости этих подходов, их развитие подчеркивает необходимость перехода к более персонализированному и биологически обоснованному лечению. Будущее терапии ТРД, по-видимому, связано не с единичным «прорывом», а с интеграцией новых методов в системную модель понимания заболевания и клинического мышления психиатра.

Список литературы

1. Tath SZ, Atagün Mİ. Rethinking Treatment-Resistant Depression: A Systematic Review of Novel Therapeutic Strategies and Precision Medicine Approaches. *Actas Esp Psiquiatr*. 2025;53(6):1395-1409. DOI: 10.62641/aep.v53i6.1946.
2. Lisowska KA. The Role of Interleukin-8 (IL-8) in Treatment-Resistant Depression: A Review of Mechanisms, Biomarker Potential, and Therapeutic Implications. *Int J Mol Sci*. 2025;26(20):10092. DOI: 10.3390/ijms262010092.
3. McIntyre RS, Millson B, Power GS et al. Treatment-resistant depression: definition, prevalence, detection, management, and investigational interventions. *World Psychiatry*. 2023;22(3):394-412. DOI:10.1002/wps.21069
4. Sharman Moser S, Chodick G, Gelerstein S et al. Epidemiology of treatment-resistant depression among major depressive disorder patients. *BMC Psychiatry*. 2022;22:541. DOI:10.1186/s12888-022-04184-8
5. Быков ЮВ, Беккер ПА, Резников МК. Депрессии и резистентность. Практическое руководство для врачей. М.: РИОР: ИНФРА-М., 2013. 374 с.
6. Быков ЮВ. Резистентные к терапии депрессии. – Ставрополь, 2009. – 77 с.
7. Rathod S, Denoe T, Eva J et al. Health-related quality of life burden associated with treatment-resistant depression: quantitative results. *J Affect Disord*. 2022;300:551-562. DOI:10.1016/j.jad.2022.08.07
8. Jensen KJ, Gronemann FH, Ankarfeldt MZ et al. Healthcare resource utilization in patients with treatment-resistant depression: a national registry study. *PLoS One*. 2022;17:e0275299. DOI:10.1371/journal.pone.0275299
9. Voineskos D, Daskalakis ZJ, Blumberger DM et al. Management of treatment-resistant depression: challenges and strategies. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2020;16:221-234. DOI:10.2147/NDT.S198774
10. Plaza O, Galecki P, Bliźniewska-Kowska K et al. Genetics and Neurobiology of Treatment-Resistant Depression-A Review. *Int J Mol Sci*. 2025;26(22):11016. DOI:10.3390/ijms262211016.
11. Miola A, Meda N, Perini G et al. Structural and functional features of treatment-resistant depression: a systematic review and coordinate-based meta-analysis. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2023;77(5):252-263. DOI:10.1111/pcn.13530
12. Meshkat S, Alnefeesi Y, Jawad MY et al. Brain-derived neurotrophic factor as a biomarker of treatment response in treatment-resistant depression: systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2022;317:114857. DOI:10.1016/j.jpsychires.2022.114857
13. Lucido MJ, Dunlop BW et al. Emerging medications for treatment-resistant depression: mechanisms and challenges. *Brain Sci*. 2025;15(2):161. DOI:10.3390/brainsci15020161
14. McAllister-Williams RH, Arango C, Blier P et al. The identification, assessment and management of difficult-to-treat depression: An international consensus statement. *J Affect Disord*. 2020;267:264-282. DOI:10.1016/j.jad.2020.02.023
15. Runia N, Yücel DE, Lok A et al. The neurobiology of treatment-resistant depression: A systematic review of neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;132:433-448. DOI:10.1016/j.neubiorev.2021.12.008
16. Fischer AS, Keller CJ, Etkin A et al. The Clinical Applicability of Functional Connectivity in Depression: Pathways Toward More Targeted Intervention. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2016;1(3):262-270. DOI:10.1016/j.bpsc.2016.02.004
17. Klok MPC, van Eijndhoven PF, Argyelan M et al. Structural brain characteristics in treatment-resistant depression: review of magnetic resonance imaging studies. *BJPsych Open*. 2019;5(5):e76. DOI:10.1192/bjo.2019.58
18. Dyndał K, Pańczyszyn-Trzewik P et al. Metabolic Modulators in Depression: Emerging Molecular Mechanisms and Therapeutic Opportunities. *Int J Mol Sci*. 2025;26(17):8755. DOI:10.3390/ijms26178755.
19. Duman RS, Aghajanian GK, Sanacora G et al. Synaptic plasticity and depression: new insights from stress and rapid-acting antidepressants. *Nat Med*. 2016;22(3):238-249. DOI:10.1038/nm.4050
20. Parekh PK, Johnson SB, Liston C et al. Synaptic Mechanisms Regulating Mood State Transitions in Depression. *Annu Rev Neurosci*. 2022;45:581-601. DOI:10.1146/annurev-neuro-110920-040422
21. Strawbridge R, Arnone D, Danese A et al. Inflammation and clinical response to treatment in depression: A meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2015;25(10):1532-1543. DOI:10.1016/j.euroneuro.2015.06.007
22. Dallaspezia S, Benedetti F. Chronobiologic treatments for mood disorders. *Handb Clin Neurol*. 2025;206:181-192. DOI: 10.1016/B978-0-323-90918-1.00011-3.
23. Druiven SJM, Hovenkamp-Hermelink JHM, Kamphuis J et al. Circadian markers as a predictor of response in the treatment of depression-A systematic review. *Psychiatry Res*. 2024;338:115976. DOI:10.1016/j.psychres.2024.115976
24. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2018;391(10128):1357-1366. DOI:10.1016/S0140-6736(17)32802-7.
25. Pigott HE. The STAR*D Trial: It Is Time to Reexamine the Clinical Beliefs That Guide the Treatment of Major Depression. *Can J Psychiatry*. 2015;60(1):9-13. DOI:10.1177/070674371506000104.
26. Nuñez NA, Joseph B, Pahwa M et al. Augmentation strategies for treatment resistant major depression: A systematic review and network meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022;302:385-400. DOI:10.1016/j.jad.2021.12.134.
27. Zhou X, Keitner GI, Qin B et al. Atypical Antipsychotic Augmentation for Treatment-Resistant Depression: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2015;18(11):pyv060. DOI:10.1093/ijnp/pyv060.
28. Cavalcanti S, Lopez OA, Kung S et al. A Case of Tachyphylaxis After Long-Term Intravenous Racemic Ketamine for Treatment-Resistant Depression. *J Clin Psychopharmacol*. 2024;44(3):313-314. doi: 10.1097/JCP.0000000000001839.
29. Kinrys G, Gold AK, Pisano VD et al. Tachyphylaxis in major depressive disorder: A review of the current state of research. *J Affect Disord*. 2019;245:488-497. DOI:10.1016/j.jad.2018.10.357.
30. Gueorguieva R, Chekroud AM, Krystal JH et al. Trajectories of relapse in randomized placebo-controlled trials of treatment discontinuation in major depressive disorder: an individual patient level data meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(3):230-237. DOI:10.1016/S2215-0366(17)30038-X.
31. Bennabi D, Charpeaud T, Yroni A et al. Clinical guidelines for the management of treatment-resistant depression: French recommendations from experts, the French Association for Biological Psychiatry and Neuropsychopharmacology and the fondation FondaMental. *BMC Psychiatry*. 2019;19:262. DOI:10.1186/s12888-019-2237-x.
32. Gabriel FC, Stein AT, Melo DO et al. Guidelines' recommendations for the treatment-resistant depression: A systematic review of their quality. *PLoS One*. 2023;18(2):e0281501. DOI:10.1371/journal.pone.0281501.
33. Mukhtar F, Regenstein W, Lisanby SH et al. Recent advances in electroconvulsive therapy in clinical practice and research. *Fac Rev*. 2023;12:13. DOI:10.12703/r/12-13.
34. Odermatt J, Sarlon J, Schaefer N et al. Electroconvulsive therapy reduces suicidality and all-cause mortality in refractory depression: A systematic review and meta-analysis of neurostimulation studies. *Neurosci Appl*. 2025;4:105520. DOI:10.1016/j.nsa.2025.105520.
35. Быков ЮВ, Беккер ПА. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (I часть: теоретическая). В мире научных открытий. 2016;(82):54-92.
36. Быков ЮВ, Беккер ПА. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (Обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (II часть: практическая). В мире научных открытий. 2016;12(84):200-272.
37. Somani A, Kar SK. Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression: the evidence thus far. *Gen Psychiatr*. 2019;32(4):e100074. DOI:10.1136/gpsych-2019-100074.
38. Bassett DS, Sporns O. Network neuroscience. *Nat Neurosci*. 2017;20(3):353-364. DOI:10.1038/nn.4502
39. Fornito A, Zalesky A, Breakspear M. The connectomics of brain disorders. *Nat Rev Neurosci*. 2015;16(3):159-172. DOI:10.1038/nrn3901
40. Conway CR, Sackeim HA. Interventional psychiatry: the revolution has arrived. *Braz J Psychiatry*. 2022;44(6):570-571. DOI:10.47626/1516-4446-2022-0046
41. Deif R, Salama M. Depression From a Precision Mental Health Perspective: Utilizing Personalized Conceptualizations to Guide Personalized Treatments. *Front Psychiatry*. 2021;12:650318. DOI:10.3389/fpsy.2021.650318
42. Goodwin GM, Aaronson ST, Alvarez O et al. Single-Dose Psilocybin for a Treatment-Resistant Episode of Major Depression. *N Engl J Med*. 2022;387(18):1637-1648. DOI: 10.1056/NEJMoa2206443.
43. Ling S, Ceban F, Lui LMW et al. Molecular Mechanisms of Psilocybin and Implications for the Treatment of Depression. *CNS Drugs*. 2022;36(1):17-30. doi: 10.1007/s40263-021-00877-y.
44. Kargbo RB. Innovative Psychedelic Therapies: Harnessing 5-MeO-DMT and DMT for Mental Health Treatment. *ACS Med Chem Lett*. 2024;15(11):1812-1814. DOI: 10.1021/acsmchemlett.4c00490.
45. Vargas MV, Meyer R, Avanes AA et al. Psychedelics and Other Psychoplastogens for Treating Mental Illness. *Front Psychiatry*. 2021;12:727117. DOI:10.3389/fpsy.2021.727117.
46. Ly C, Greb AC, Vargas MV et al. Transient Stimulation with Psychoplastogens Is Sufficient to Initiate Neuronal Growth. *ACS Pharmacol Transl Sci*. 2020;4(2):452-460. DOI:10.1021/acspstci.0c00065.

47. Olson DE. The Subjective Effects of Psychedelics May Not Be Necessary for Their Enduring Therapeutic Effects. *ACS Pharmacol Transl Sci.* 2020;4(2):563-567. DOI:10.1021/acspsci.0c00192.
48. Cameron LP, Tombari RJ, Lu J et al. A non-hallucinogenic psychedelic analogue with therapeutic potential. *Nature.* 2021;589(7842):474-479. DOI:10.1038/s41586-020-3008-z.
49. Aarrestad IK, Cameron LP, Fenton EM et al. The psychoplastogen tabernanthalog induces neuroplasticity without proximate immediate early gene activation. *Nat Neurosci.* 2025;28(9):1919-1931. DOI:10.1038/s41593-025-02021-1.
50. Lewis V, Bonniwell EM, Lanham JK et al. A non-hallucinogenic LSD analog with therapeutic potential for mood disorders. *Cell Rep.* 2023;42(3):112203. DOI:10.1016/j.celrep.2023.112203.
51. Shariq AS, Rosenblat JD, Alageel A et al. Evaluating the role of orexins in the pathophysiology and treatment of depression: A comprehensive review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2019;92:1-7. DOI:10.1016/j.pnpbp.2018.12.008.
52. Lin CC, Huang TL. Orexin/hypocretin and major psychiatric disorders. *Adv Clin Chem.* 2022;109:185-212. DOI:10.1016/bs.acc.2022.03.006.
53. Recourt K, de Boer P, Zuiker R et al. The selective orexin-2 antagonist sel-torexant (NJ-42847922/MIN-202) shows antidepressant and sleep-promoting effects in patients with major depressive disorder. *Transl Psychiatry.* 2019;9(1):216. DOI:10.1038/s41398-019-0553-z.
54. Mesens S, Kezic I, Van Der Ark P et al. Treatment effect and safety of sel-torexant as monotherapy for patients with major depressive disorder: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Mol Psychiatry.* 2025;30(6):2427-2435. DOI:10.1038/s41380-024-02846-5.
55. Meshkat S, Kwan ATH, Le GH et al. Efficacy of orexin antagonists for the management of major depressive disorder: A systematic review of randomized clinical trials. *J Affect Disord.* 2025;372:409-419. DOI:10.1016/j.jad.2024.12.008.
56. Truong DQ, Thomas C, Hampstead BM et al. Comparison of Transcranial Focused Ultrasound and Transcranial Pulse Stimulation for Neuromodulation: A Computational Study. *Neuromodulation.* 2022 Jun;25(4):606-613. doi: 10.1016/j.neurom.2021.12.012.
57. Cox SS, Connolly DJ, Peng X et al. A Comprehensive Review of Low-Intensity Focused Ultrasound Parameters and Applications in Neurologic and Psychiatric Disorders. *Neuromodulation.* 2024;28(1):1-15. DOI:10.1016/j.neurom.2024.07.008.
58. Shi Y, Wu W. Advances in transcranial focused ultrasound neuromodulation for mental disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2025;136:111244. DOI:10.1016/j.pnpbp.2024.111244.
59. Zhang D, Li H, Sun J et al. Antidepressant-Like Effect of Low-Intensity Transcranial Ultrasound Stimulation. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2019;66(2):411-420. DOI:10.1109/TBME.2018.2845689.
60. Wang F, Cai Q, Ju R et al. Low-intensity focused ultrasound ameliorates depression-like behaviors associated with improving the synaptic plasticity in the vCA1-mPFC pathway. *Cereb Cortex.* 2023;33(12):8024-8034. DOI:10.1093/cercor/bhad095.
61. Schachtner JN, Dahill-Fuchel JF, Allen KE et al. Transcranial focused ultrasound targeting the default mode network for the treatment of depression. *Front Psychiatry.* 2025;16:1451828. DOI:10.3389/fpsyt.2025.1451828.
62. Kim AY, Marduy A, de Melo PS et al. Safety of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation (taVNS): a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2022;12:22055. DOI:10.1038/s41598-022-25864-1.
63. Rong P, Liu J, Wang L et al. Effect of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation on major depressive disorder: a nonrandomized controlled pilot study. *J Affect Disord.* 2016;195:172-179. DOI:10.1016/j.jad.2016.02.031.
64. Tan C, Qiao M, Ma Y et al. The efficacy and safety of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation in the treatment of depressive disorder: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord.* 2023;337:37-49. DOI:10.1016/j.jad.2023.05.048.
65. Ma Y, Wang Z, He J et al. Transcutaneous auricular vagus nerve immediate stimulation treatment for treatment-resistant depression: A functional magnetic resonance imaging study. *Front Neurol.* 2022;13:931838. DOI:10.3389/fneur.2022.931838.
66. Guo ZP, Liao D, Chen L et al. Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation Modulating the Brain Topological Architecture of Functional Network in Major Depressive Disorder: An fMRI Study. *Brain Sci.* 2024;14(9):945. DOI:10.3390/brainsci14090945.
67. Song X, Zhu H, Chen Z et al. Transcutaneous auricular vagus nerve stimulation alleviates inflammation-induced depression by modulating peripheral-central inflammatory cytokines and the NF- κ B pathway in rats. *Front Immunol.* 2025;16:1536056. DOI:10.3389/fimmu.2025.1536056.

Информация об авторах

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

ORCID: 0000-0003-4705-3823. E-mail: yubikov@gmail.com

Беккер Роман Александрович, независимый исследователь в области психофармакотерапии, Израиль

ORCID: 0000-0002-0773-3405. E-mail: romanbekker2022@gmail.com

Дата поступления: 16.02.2026

Received: 16.02.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors declared no conflicts of interest.

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

Особенности продуктивных симптомов при психотических расстройствах, вызванных воздействием наркотических веществ: результаты кросс-секционного исследования

Федотов И.А.¹, Шустов Д.И.¹, Кряжкова Д.Ю.¹, Володин Б.Ю.¹, Новиков В.В.¹, Петрова Н.Н.²

¹Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Россия

²Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Современные синтетические наркотические вещества (НВ) способны индуцировать психотические расстройства (ПР), клинически схожие с шизофренией. Несмотря на накопленные данные о сопоставимости общей тяжести продуктивных симптомов, остается недостаточно изученной детальная структура продуктивной симптоматики при ПР, вызванных различными классами НВ, и их сравнение с шизофренией.

Цель: сравнительное исследование частоты выявления различных продуктивных симптомов у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием отдельных классов наркотических веществ (природные каннабиноиды, синтетические катиноны, комбинация нескольких веществ), и пациентов с шизофренией.

Материалы и методы: Наблюдательное кросс-секционное исследование проведено на трёх клинических базах в Рязани и Санкт-Петербурге. В исследование включены 136 пациентов: 21 с психотическими расстройствами, вызванными природными каннабиноидами (ПРПК), 56 — синтетическими катинонами (ПРСК), 29 — несколькими наркотическими веществами (ПРНВ) и 30 — с параноидной шизофренией. Продуктивная симптоматика оценивалась с помощью Диагностического интервью для психозов (ДИП). Статистический анализ включал непараметрические методы с поправками для множественных сравнений.

Результаты: Пациенты с индуцированными НВ психозами статистически значимо чаще, чем пациенты с шизофренией, имели обвиняющие или преследующие вербальные галлюцинации ($p < 0,05$), бредовую растерянность и причудливость бредовых идей, и статистически значимо реже имели бред ревности ($p < 0,05$). Между группами ПРПК, ПРСК и ПРНВ значимых различий по структуре продуктивных симптомов выявлено не было. Пациенты с индуцированными НВ психозами характеризовались более постепенным началом психотических симптомов, лучшей преморбидной социальной и профессиональной адаптацией, более выраженным психосоциальным стрессом при дебюте и менее выраженным функциональным снижением в динамике заболевания ($p < 0,05$). Природные каннабиноиды ассоциировались с наиболее благоприятным преморбидным функционированием среди всех групп.

Заключение: Продуктивные симптомы при ПР, вызванных воздействием НВ, и при шизофрении качественно схожи, однако существенно различаются по преморбидным характеристикам и в динамике развития. Выявленные особенности структуры продуктивной симптоматики и преморбидного функционирования могут способствовать разработке дифференциально-диагностических критериев и алгоритмов прогнозирования.

Ключевые слова: шизофрения, наркотики, психоз, продуктивные симптомы, каннабиноиды, катиноны.

Для цитирования: Федотов И.А., Шустов Д.И., Кряжкова Д.Ю., Володин Б.Ю., Новиков В.В., Петрова Н.Н. Особенности продуктивных симптомов при психотических расстройствах, вызванных воздействием наркотических веществ: результаты кросс-секционного исследования. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 13–18. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-13-18

Features of positive symptoms associated with drug-induced psychotic disorders: results of a cross-sectional study

Fedotov I.A.¹, Shustov D.I.¹, Kryazhkova D.Yu.¹, Volodin B.Yu.¹, Novikov V.V.¹, Petrova N.N.²

¹Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

²Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

Current synthetic narcotic substances (NS) can induce psychotic disorders (PD) that are clinically similar to schizophrenia. Despite the accumulated data on the comparability of the overall severity of productive symptoms, the detailed structure of productive symptoms in PD caused by different classes of NS and their comparison with schizophrenia remains insufficiently studied.

Objective: A comparative study of the frequency of various positive symptoms in patients with drug-induced psychotic disorders (natural cannabinoids, synthetic cathinones, combinations of several substances) and patients with schizophrenia.

Materials and methods: An observational cross-sectional study was conducted at three clinical bases in Ryazan and St. Petersburg. The study included 136 patients: 21 with psychotic disorders caused by natural cannabinoids (PDNC), 56 with synthetic cathinones-induced PD (PDSC), 29 with drugs mixtures induced PD (PDSD) and 30 with paranoid schizophrenia. Productive symptoms were assessed using the Diagnostic Interview for Psychosis (DIP). Statistical analysis included nonparametric methods with adjustments for multiple comparisons.

Results: Patients with NS-induced psychoses were statistically significantly more frequent than patients with schizophrenia reporting accusatory or persecutory verbal hallucinations ($p < 0.05$), delusional confusion and bizarre ideas, and were statistically significantly less frequent in reporting delusions of jealousy ($p < 0.05$). No significant differences in the structure of productive symptoms were found between the PDNC, PDSC, and PRSD groups. Patients with NS-induced psychoses were characterized by a more gradual onset of psychotic symptoms, better premorbid social and professional adaptation, more pronounced psychosocial stress at onset, and less pronounced functional decline in the course of the disease ($p < 0.05$). Natural cannabinoids were associated with the most favorable premorbid functioning among all groups.

Conclusion: Productive symptoms in all types of drug-induced PD and in schizophrenia are qualitatively similar, but differ significantly in premorbid characteristics and in the dynamics of development. The identified features of the structure of productive symptoms and premorbid functioning may contribute to the development of differential diagnostic criteria and prognosis algorithms.

Keywords: schizophrenia, drugs, psychosis, productive symptoms, cannabinoids, cathinones.

For citation: Fedotov I.A., Shustov D.I., Kryazhkova D.Yu., Volodin B.Yu., Novikov V.V., Petrova N.N. Features of positive symptoms associated with drug-induced psychotic disorders: results of a cross-sectional study. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 13–18. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-13-18

Современные синтетические наркотические вещества (НВ) не только формируют выраженный синдром зависимости, но и способны провоцировать осложнения в

виде психотических расстройств (ПР). Эта проблема находится в фокусе внимания исследователей многих стран [1, 2]. В Российской Федерации в последние 5 лет среди син-

тетических НВ доминируют синтетические катиноны и наркотические смеси с включением метадона, синтетических катинонов и других веществ [3, 4].

Наиболее выраженными проявлениями психотических расстройств, вызванных воздействием НВ, являются продуктивные (позитивные) симптомы, включающие в себя галлюцинаторный синдром, бредовый синдром, синдром психических автоматизмов, речевые и моторные нарушения. На основании доминирования отдельных симптомов выделяют несколько клинических форм ПР. В МКБ-10 это F1x.50x Шизофреноподобное расстройство, F1x.51x Преимущественно бредовое расстройство, F1x.52x Преимущественно галлюцинаторное расстройство, F1x.53 Преимущественно полиморфное психотическое расстройство, F1x.54x Расстройство с преимущественно депрессивными психотическими симптомами, F1x.55x Расстройство с преимущественно маниакальными психотическими симптомами [5]. В МКБ-11 перечень клинических форм уменьшен до четырех: ПР с галлюцинациями, ПР с бредом, ПР со смешанными психотическими симптомами, ПР неуточненное [6]. Также коллеги, занимающиеся исследованиями в данной области, предлагают авторские классификации ПР. Северцев В.В. (2023) [7] для ПР, связанных с воздействием синтетических катинонов, предлагает выделять три основные формы: делириозную, бредовую и полиморфную. Ракитин С.А. (2021) [8] описывает пять форм ПР для синтетических каннабиноидов и синтетических катинонов: галлюцинаторно-бредовую, галлюцинаторную, синдромы нарушенного сознания, кататоническую, депрессивную. При этом достаточную актуальность сохраняет вопрос о сравнительной частоте встречаемости различных продуктивных симптомов при ПР, вызванных воздействием НВ. Эти сведения позволят более точно проводить дифференциальную диагностику.

Цель работы — провести сравнительное исследование частоты выявления различных продуктивных симптомов у пациентов с психотическими расстройствами, вызванными воздействием отдельных классов НВ.

Материалы и методы:

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

Основным критерием включения было наличие психотического расстройства, связанного с употреблением НВ (диагноз F1x.5 по МКБ-10). Все соответствующие данному критерию пациенты были поделены на 3 группы:

1. Пациенты с психотическими расстройствами, вызванными воздействием природных каннабиноидов (ПРПК). Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10 (F12.5). Употребление природных каннабиноидов подтвержда-

лось по данным химико-токсикологического исследования мочи (выявляли ТНС-СООН). Группа состояла из 13 (61,9%) мужчин и 8 (38,1%) женщин, их средний возраст составил 31,10 (SD=9,53) года.

2. Пациенты с психотическими расстройствами, вызванными воздействием синтетических катинонов (ПРСК). Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10 (F15.5). Употребление синтетических катинонов подтверждалось по данным химико-токсикологического исследования мочи (выявляли альфа-пировалерофенон и мефедрон). Группа состояла из 46 (82,1%) мужчин и 10 (17,9%) женщин, их средний возраст составил 30,91 (SD=7,89) года.

3. Пациенты с психотическими расстройствами, вызванными воздействием нескольких НВ (ПРННВ). Диагноз устанавливался по критериям МКБ-10 (F19.5). Употребление нескольких НВ подтверждалось по данным химико-токсикологического исследования (выявлялись каннабиноиды, синтетических катиноны и метадон). Группа состояла из 23 (79,3%) мужчин и 6 (20,7%) женщин, их средний возраст составил 30,55 (SD=7,64) года.

Также была добавлена одна группа сравнения — пациенты с шизофренией. Все пациенты имели установленный по критериям МКБ-10 диагноз F20.0 Шизофрения, параноидная форма и не употребляли систематически НВ. Группа состояла из 15 (50,0%) мужчин и 15 (50,0%) женщин, их средний возраст составил 37,2 (SD=8,6) года.

Общими критериями исключения из исследования стали: отказ от прохождения исследования на любом этапе (выбыло 4 пациента), а также высокие показатели Шкалы лжи в тесте Мини-СМИЛ (выбыло 3 пациента).

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

При множественном сравнении социально-демографических характеристик групп по расширенному точному критерию Фишера статистической значимой разницы между группами обнаружено не было, что позволило проводить дальнейшее сравнительное исследование.

Для оценки продуктивной психопатологической симптоматики применялось Диагностическое интервью для психозов (The diagnostic interview for psychoses, ДИП) [9], адаптированное и валидизированное ранее авторами для использования на русском языке [10]. Данная методика представляет собой полуструктурированное интервью, в ходе которого обученный специалист проводит беседу с пациентом по опорным вопросам и делает заключение о наличии либо отсутствии ключевых симптомов психоза. Для задач данного исследования использовались результаты оценки по следующим разделам: преморбидный анамнез и начало заболевания, галлюцинации, субъективные расстройства мышления, бред, критика к болезни, общая оценка психотических симптомов.

Статистическая обработка и визуализация результатов проводилась в программе MedCalc (MedCalc Software Ltd., USA) и в свободной статистической среде R (ver.4.4, R Foundation, Austria). Для множественного сравнения категори-

альных переменных применялся критерий хи-квадрат с коррекцией Бонферрони, расширенный точный критерий Фишера или метод Монте-Карло, исходя из условия. Нормальность полученных непрерывных распределений оценивалась по критерию Шапиро-Уилка. Поскольку в каждом групповом сравнении хотя бы одна переменная имела отличный от нормального тип распределения, то использовалась непараметрическая статистика — множественное сравнение по методу Краскела-Уоллиса с post hoc анализом по Данну. Распределения показаны в работе в виде «Медиана [Межквартильный интервал 25-75%]». Статистическая значимость различий принималась при $p < 0,05$.

Результаты

На Рисунке 1 представлены результаты сравнения групп по основным продуктивным психопатологическим симптомам по пунктам ДИП.

Было выявлено, что пациенты с ПР, вызванными воздействием всех рассматриваемых классов НВ, по сравнению с пациентами с шизофренией, статистически значимо чаще имеют обвиняющие или преследующие вербальные галлюцинации, состояние бредовой растерянности и причудливость бредовых идей, а также статистически значимо реже имеют бред ревности и соответствующие по содержанию галлюцинации. Значимых различий между различными классами НВ по рассматриваемым параметрам продуктивной симптоматики психозов не обнаружено.

В Таблице 1 представлены результаты сравнения групп по особенностям течения психоза и функциональным нарушениям.

Для пациентов с ПР, связанным с воздействием НВ, по сравнению с пациентами с шизофренией, характерно более медленное появление продуктивных симптомов, так-

же у них чаще присутствовал психосоциальный стресс перед дебютом психоза, они статистически значимо чаще имели лучшую социальную и профессиональную адаптацию перед началом психотических расстройств, а также реже демонстрировали функциональное снижение после перенесенного ПР. Причем пациенты с ПРПК выделяются на статистически значимом уровне более лучшими показателями преморбидного функционирования среди всех пациентов с ПР. Группы не различались между собой по среднему возрасту появления психотического эпизода, по представленности преморбидных расстройств личности и органической патологии головного мозга, а также по наследственной отягощенности психическими расстройствами, за исключением шизофрении. Наследственная отягощенность по шизофрении была статистически значимо более выражена у пациентов с шизофренией.

Обсуждение

В проведенных ранее исследованиях сравнение продуктивных симптомов проводилось чаще по суммарным оценочным шкалам и клинико-психопатологическим методом без описания подробной структуры оценки и кросс-валидации. Так большинство исследований не отметили значимых различий по уровню выраженности продуктивных симптомов по PANSS между пациентами с шизофренией и индуцированными НВ психозами [11, 12]. Причем этот же вывод повторяется и при метааналитическом суммировании результатов 12 кросс-секционных исследований [13]. При этом в одном из последних многоцентровых проспективных исследований было показано, что более высокие показатели по шкале продуктивных симптомов PANSS являются предикторами более высокого риска трансформации такого психоза в шизофрению: каждое

Рисунок 1. Результаты сравнения групп по основным показателям ДИП (* отмечены статистически значимые различия)

Галлюцинации				
Любые галлюцинации	75%	87,5%	79,3%	73,3%
Невербальные слуховые галлюцинации	30%	64,3%	60,7%	40%
Обвиняющие/оскорбляющие/преследующие голоса*	60%*	71,4%*	69%*	23,3%*
Голоса, комментирующие мысли и действия	40%	41,1%	44,8%	36,7%
Слуховые галлюцинации в третьем лице	20%	44,6%	37,9%	20%
Психические автоматизмы				
Внедрение мысли	45%	30,4%	20,7%	20%
Транслирование мыслей	40%	39,3%	17,2%	46,7%
Отнятие мыслей	20%	8,9%	10,3%	3,3%
Эхо мыслей	15%	8,9%	6,9%	30%
Бред				
Бредовые настроения и растерянность*	85,7%*	89,3%*	82,8%*	56,7%*
Пассивное подчинение	47,6%	32,1%	17,2%	16,7%
Бред преследования	76,2%	69,6%	65,6%	66,7%
Бред воздействия	52,4%	51,8%	41,4%	63,3%
Бредовое восприятие	47,6%	55,4%	34,5%	33,3%
Бред величия	57,1%	23,2%	41,4%	26,7%
Причудливость бредовых идей*	71,4%*	87,5%*	69%*	6,7%*
Отсутствие критики	57,1%	30,4%	41,4%	53,3%
Систематизация бреда	61,9%	69,6%	69%	60%
Расширение бредовой фабулы	47,6%	28,6%	34,5%	56,7%
Бред ревности и галлюцинации*	25%*	5,4%*	13,8%*	43,3%*
Общая оценка				
Кататония	9,5%	12,5%	20,7%	6,7%
Необычное поведение	42,9%	17,9%	24,1%	23,3%
Вычурная речь	19%	5,4%	3,4%	16,7%
Бессвязность речи	4,8%	5,4%	6,9%	0%
	ПРПК	ПРСК	ПРННВ	Шизофрения

%

Таблица 1. Результаты сравнения групп по преморбидным характеристикам, особенностям начала и течения психоза

Пункты ДИП	Группа ПРПК (n=21)	Группа ПРСК (n=56)	Группа ПРННВ (n=29)	Группа Шизофрения (n=30)	Статистическая значимость различий
1. Средний возраст начала психического расстройства (лет)	22,0 [18,5;36,0]	27,0 [21,0; 35,0]	24,0 [19,75; 31,75]	26,0 [21,0; 33,0]	Статистика теста = 1,63, df=3, p=0,65 (метод Краскела-Уоллиса)
2. Характер начала болезни					
• Внезапное начало в пределах нескольких часов или дней	5 (23,8%)	8 (14,3%)	5 (17,2%)	9 (30,0%)	Статистика 4,61, p=0,00031* (метод Монте-Карло)
• Острое начало в пределах одной недели	2 (9,5%)	5 (8,9%)	1 (3,4%)	7 (23,3%)	
• Подострое начало в пределах одного месяца	1 (4,8%)	1 (1,8%)	1 (3,4%)	9 (30,0%)	
• Постепенное начало, которое длится не более полугода	4 (19,0%)	7 (12,5%)	2 (6,9%)	1 (3,3%)	
• Незаметное начало, которое длится более полугода	9 (42,9%)	35 (62,5%)	20 (69,0%)	4 (13,3%)	
3. Присутствовал психосоциальный стресс при дебюте психоза	16 (76,2%)	49 (87,5%)	18 (62,1%)	12 (40,0%)	Хи-квадрат 22,12, df=3, p=0,001* (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
4. Не работал при дебюте психоза	4 (19,0%)	7 (12,5%)	2 (6,9%)	13 (43,3%)	Хи-квадрат 15,8, df=3, p=0,0013* (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
5. Имел плохую адаптацию на работе перед дебютом психоза	5 (23,8%)	4 (7,3%)	4 (13,8%)	11 (36,7%)	Хи-квадрат 12,3, df=3, p=0,0064* (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
6. Имел плохую социальную адаптацию перед дебютом психоза	3 (15,0%)	1 (1,8%)	6 (20,7%)	12 (40,0%)	Хи-квадрат 21,44, df=3, p=0,0001* (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
7. Есть убедительные данные в пользу наличия в преморбиде расстройства личности	2 (10,0%)	4 (7,3%)	4 (13,8%)	4 (13,3%)	Хи-квадрат 1,21, df=3, p=0,75 (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
8. Есть убедительные данные о наличии органической мозговой патологии в преморбиде	2 (9,5%)	6 (10,9%)	4 (13,8%)	1 (3,3%)	Хи-квадрат 2,05, df=3, p=0,56 (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
9. Наследственная отягощенность по психическим расстройствам (кроме шизофрении)	4 (19,0%)	10 (17,9%)	7 (24,1%)	9 (30,0%)	Хи-квадрат 1,859, df=3, p=0,60 (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
10. Наследственная отягощенность по шизофрении	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (13,3%)	Хи-квадрат 14,52, df=3, p=0,0022* (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)
11. Функциональное снижение/нетрудоспособность во время болезни					
• Нет снижения	3 (14,3%)	3 (5,4%)	3 (10,3%)	0 (0,0%)	Статистика 4,06, p=0,03* (метод Монте-Карло)
• Только субъективно выраженное снижение (на работе, в школе или в социальном функционировании)	7 (33,3%)	13 (23,2%)	6 (20,7%)	4 (13,3%)	
• Есть объективные доказательства снижения некоторых жизненно важных функций с определенной редукцией в продуктивности и/или объективной критики	4 (19,0%)	18 (32,1%)	5 (17,2%)	4 (13,3%)	
• Требовалось стационарное лечение (любой длительности) или была полностью утрачена какая-либо жизненно важная функция более двух дней, или отмечались психотические симптомы, такие как бредовые идеи, или возникли галлюцинации	7 (33,3%)	22 (39,3%)	15 (51,7%)	22 (73,3%)	
12. Ухудшение относительно преморбидного уровня	9 (45,0%)	26 (47,3%)	18 (62,1%)	23 (76,7%)	Хи-квадрат 8,4, df=3, p=0,04* (метод хи-квадрат с поправкой Йелтса)

повышение на 5 баллов увеличивает риск перехода на 15% [14]. Наши результаты также демонстрируют, что по большинству показателей продуктивные симптомы не различаются между исследуемыми группами. Однако отдельные выявленные различия по обвиняющим или преследующим «голосам», бредовой растерянности и причудливости бредовых идей, которые при индуцированных наркотиками ПР встречаются чаще, чем при шизофрении, а также по бреду ревности, который, наоборот, встречается реже, могут быть положены в построение стратегии дифференциации. При этом важно помнить, что индуцированное наркотиками ПР не является стабильным диагнозом и эти пациенты, по сути, являются группой ультравысокого риска начала шизофрении [15].

В клиничко-психопатологическом сравнительном исследовании синтетических каннабиноидов и синтетических катинонов не было обнаружено статистически значимых различий между группами по частоте встречаемости галлюцинаций, бреда, синдромов нарушения сознания и кататонии [8]. В крупном исследовании ПР, вызванных воздействием синтетических каннабиноидов, показано, что ПР проходят три стадии: аффективную, иллюзорно-галлюцинаторную и глубокой дезорганизации психической деятельности. По результатам клиничко-динамического анализа описаны делириозные, делириозно-онейроидные и аментивноподобные формы таких ПР, причем в структуре выявлялись и психические автоматизмы [16]. Эти же симптомы описаны и для синтетических катинонов [17, 18]. В нашем исследовании не получено различий по встречаемости симптомов психического автоматизма между группами, что также подчеркивает тенденции к «размыванию» классических психопатологических границ и «шизофренизации» экзогенных психозов по В.Д. Менделевичу [19].

Отдельного внимания заслуживают результаты оценки преморбидных характеристик: интересным является результат о более остром начале психозов при шизофрении. Это можно трактовать как клиническое свидетельство теории дофаминовой сенситизации, которая описывает индуцированные наркотиками психозы как результат постепенного «разжигания» (киндлинга) дофаминовой системы путем регулярного употребления НВ [20]. Потому отдельные краткосрочные симптомы бредового настроения и галлюцинации могут появляться после каждого употребления, что в итоге приводит к развернутому психозу. Ожидаемым является результат, что пациенты с индуцированными НВ психотическими расстройствами имеют лучшее преморбидное функционирование и лучшие функциональные исходы психоза. Причем природные каннабиноиды отличаются меньшим влиянием на функционирование, чем синтетические НВ.

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

Выводы

На основании проведенного кросс-секционного исследования установлено, что продуктивные симптомы пси-

хоза при психотических расстройствах, вызванных воздействием природных каннабиноидов, синтетических катинонов и комбинации нескольких наркотических веществ, схожи с таковыми при шизофрении, однако существенно различаются по преморбидным характеристикам и структурным особенностям. Пациенты с индуцированными НВ психозами демонстрируют более лучшее преморбидное функционирование, постепенное начало психотических симптомов и лучшие функциональные исходы по сравнению с пациентами с шизофренией. Выявленные различия в структуре продуктивной симптоматики: преобладание обвиняющих и преследующих вербальных галлюцинаций, бредовой растерянности и причудливости бредовых идей при индуцированных НВ психотических расстройствах и более высокая частота бреда ревности при шизофрении. Это может быть использовано для разработки дифференциально-диагностических подходов.

Отсутствие значимых различий между отдельными классами наркотических веществ по структуре продуктивных симптомов свидетельствует о сходстве патогенетических механизмов их воздействия, а именно дофаминовой сенситизации. Результаты исследования могут служить основой для создания алгоритмов раннего выявления и клинического прогнозирования у пациентов с психотическими расстройствами, ассоциированными с употреблением НВ.

Список источников

1. Murray RM, Paparelli A, Di Forti M, Morrison P. The rising tide of drug-induced psychosis. *Neuropsychiatr*. 2025. URL: <https://link.springer.com/10.1007/s40211-025-00541-7>
2. World Drug Report 2025. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime; 2025. Accessed February 26, 2026. URL: <https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/world-drug-report-2025.html>
3. Асадуллин АР, Анцыборов АВ. Новые психоактивные вещества: конец эволюции наркотиков или первая ступень. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2017;12(4):98-103.
4. Asadullin AR, Antsyborov AB. New psychoactive substances: the end of drug evolution or the first step? *Bashkortostan Medical Journal*. 2017;12(4):98-103. (In Russ.)
5. Шпорт СВ, Клименко ТВ, Шмуклер АБ, Макушкина ОА, Шаклеин КН, Демидова ЛЮ, Киржанова ВВ. Повышение эффективности оказания наркологической помощи как фактор снижения смертности и повышения ожидаемой продолжительности жизни в Российской Федерации. *Российский психиатрический журнал*. 2024;1:4-15. EDN MVSDAN Shport SV, Klimenko TV, Shmukler AB, Makushkina OA, Shaklein KN, Demidova LY, Kirzhanova VV. [Increasing the efficiency of addiction medical treatment as a factor in reducing mortality and increasing life expectancy in the Russian Federation]. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal [Russian Journal of Psychiatry]*. 2024;(1):4-15. (In Russ.)
6. Казаковцев БА, Голланд ВБ, редакторы. Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99): Класс V МКБ–10, адаптированный для использования в Российской Федерации. М.: Минздрав России; 1998. 512 с.
7. Kazakovtsev BA, Golland VB, editors. [Mental and behavioural disorders (F00–F99): Class V of ICD-10, adapted for use in the Russian Federation]. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation; 1998. 512 p. (In Russ.)
8. МКБ–11. Глава 6 Психические и поведенческие расстройства и нарушения нейropsychического развития. Статистическая классификация. М.: КДУ, Университетская книга; 2021. 432с. doi: 10.31453/kdu.ru.91304.0143. ISBN 978-5-91304-954-4
9. Kostyuk GP. ICD–11. Chapter 6 Mental and behavioral disorders and neuropsychiatric developmental disorders. Statistical classification. М.: KDU, University book; 2021. 432p. (In Russ.)
10. Северцев ВВ, Буданова АА. Клинические формы психотических расстройств, связанных с употреблением синтетических катинонов. *Доктор.Ру*. 2023;22(6):21–27. doi: 10.31550/1727-2378-2023-22-6-21-27
11. Severtsev VV, Budanova AA. Clinical forms of psychotic disorders associated with synthetic cathinones consumption. *Doctor.Ru*. 2023;22(6):21–27. (In Russ.). doi: 10.31550/1727-2378-2023-22-6-21-27
12. Усов ГМ, Ракитин СА. Психопатологическая структура психозов, развившихся на фоне употребления современных синтетических психоактивных веществ. *Неврологический вестник*. 2020;(2):40-45. doi: 10.17816/nb34041
13. Usov GM, Rakitin SA. Clinical structure of psychoses, associated with use of modern synthetic psychoactive substances. *Neurology Bulletin*. 2020;(2):40-45. (In Russ.). doi: 10.17816/nb34041

9. Castle DJ, Jablensky A, McGrath JJ, Carr V, Morgan V, Waterreus A, Valuri G, Stain H, McGuffin P, Farmer A. The diagnostic interview for psychoses (DIP): development, reliability and applications. *Psychological Medicine*. 2006;36:69–80. doi: 10.1017/S0033291705005969
10. Смирнова ДА, Петрова НН, Павличенко АВ и др. Многоцентровое клиническое исследование русскоязычной версии диагностического интервью для психозов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018;118(1):50–60. doi: 10.17116/jnevro20181181150-60
11. Ahmadkhaniha H, Ayazi N, Alavi K, Najjarzadehgan M, Hadi F. The Comparison Between Positive and Negative Symptoms Severity in Prolonged Methamphetamine-induced Psychotic Disorder and Schizophrenia. *Basic Clin Neurosci*. 2022;13(3):325–333. doi:10.32598/bcn.2021.2837.1
12. Wearne TA, Cornish JL. A Comparison of Methamphetamine-Induced Psychosis and Schizophrenia: A Review of Positive, Negative, and Cognitive Symptomatology. *Front Psychiatry*. 2018;9:491. doi:10.3389/fpsy.2018.00491
13. Cohen-Laroque J, Grangier I, Perez N, Kirschner M, Kaiser S, Sabé M. Positive and negative symptoms in methamphetamine-induced psychosis compared to schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Research*. 2024;267:182–190. doi:10.1016/j.schres.2024.03.037
14. Abouzeid M, Gabr A, Elsheikh M, et al. Transition rates to schizophrenia and early intervention effectiveness in substance-induced and brief psychotic disorders: a randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2025;15(1):40386. doi:10.1038/s41598-025-24785-z
15. Федотов И.А., Квагрон Д., Шустов Д.И. Индуцированные наркотическими веществами психозы и шизофрения: точки соприкосновения. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2020;28(4):593–604. doi: 10.23888/PAVLOVJ2020284593-604
16. Федотов ИА, Quattrone D, Shustov DI. Substance-induced psychosis and schizophrenia: the interaction point. *Rossiiskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I. P. Pavlova [IP Pavlov Russian Medical Biological Herald]*. 2020;28(4):593–604. doi: 10.23888/PAVLOVJ2020284593-604
17. Клименко ТВ, Козлов АА, Игумнов СА, Шахова СМ. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением синтетических каннабиноидов: Методические рекомендации. М.: ФГБУ "НМИЦПН им. В.П. Сербского" Минздрава России, 2023. 24 с.
18. Клименко ТВ, Козлов АА, Игумнов СА, Шахова СМ. [Mental and behavioural disorders associated with synthetic cannabinoid use: Methodological guidelines]. Moscow: FSBI "Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2023. 24 p. (In Russ.).
19. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Леонов ЕВ, Шустов ДИ. Анализ клинических подходов к терапии и исходов при делирии, вызванном воздействием синтетических катинонов: систематический обзор. *Наука молодых*. 2023;11(2):257–270. doi: 10.23888/HMJ2023112257-270
20. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Леонов ЕВ, Шустов ДИ. Analysis of Symptoms, Approaches to Therapy and Outcomes of Synthetic Cathinone-Induced Delirium: Systematic Review. *Science of the young*. 2023;11(2):257–270. (In Russ.) doi: HMJ2023112257-270
21. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Шустов ДИ. Особенности клинических, соматических осложнений, подходов к терапии и исходов при делирии, вызванном воздействием синтетических каннабиноидов: систематический обзор. *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова*. 2023;31(3):467–479. doi: 10.17816/PAVLOVJ259737
22. Федотов ИА, Володин БЮ, Новиков ВВ, Шустов ДИ. Peculiarities of Clinical Symptoms, Somatic Complications, Approaches to Therapy and Outcomes of Delirium Induced by Exposure to Synthetic Cannabinoids: Systematic Review. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2023;31(3):467–479. (In Russ.). doi: 10.17816/PAVLOVJ259737
23. Менделевич В.Д. Психотические расстройства в результате употребления наркотиков: современное состояние проблемы. *Наркология*. 2014;13(7):93–100.
24. Менделевич В.Д. [Psychotic disorders due to drug use: current state of the problem]. *Narcologia*. 2014;13(7):93–100. (In Russ.).
25. Федотов ИА, Шустов ДИ. Шизофрения, вызванная употреблением наркотиков: возможные механизмы патогенеза. *Неврологический вестник*. 2025;(1):46–53. doi: 10.17816/nb641882
26. Fedotov IA, Shustov DI. Substance-induced schizophrenia: possible pathogenetic mechanisms. *Neurology Bulletin*. 2025;(1):46–53. (In Russ.). doi: 10.17816/nb641882

Информация об авторах

Федотов Илья Андреевич — к.м.н., доц., доцент кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, e-mail: ilyafdtv@yandex.ru, SPIN: 4004-4132, ORCID: 0000-0002-2791-7180, Researcher ID: KRQ-9818-2024 (автор, ответственный за переписку)

Шустов Дмитрий Иванович — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, SPIN: 3887-5475, ORCID: 0000-0001-7803-3388, Researcher ID: AAG-2198-2019

Кряжкова Дарья Юрьевна — ординатор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России; SPIN: 8504-4134, ORCID: 0009-0003-8351, Researcher ID: JRY-6451-2023

Фатеева Виктория Германовна — ординатор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ, ORCID: 0009-0007-6212-0904

Володин Борис Юрьевич — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, SPIN: 9322-7985, ORCID: 0000-0001-7355-4483

Новиков Владимир Владимирович — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры психиатрии и психологического консультирования ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, SPIN: 8374-0562, ORCID: 0000-0003-3132-4959

Петрова Наталия Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ, SPIN: 3341-2372, ORCID: 0000-0003-4096-6208, Researcher ID: AAY-5832-2020

Information about the authors

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

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

Darya Y. Kryazhkova — Resident, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University; SPIN: 8504-4134, ORCID: 0009-0003-8351, Researcher ID: JRY-6451-2023

Boris Y. Volodin — Dr.Sci. (Med.), Professor, Full Professor, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University, SPIN: 9322-7985, ORCID: 0000-0001-7355-4483

Vladimir V. Novikov — Dr.Sci. (Med.), Professor, Associate Professor, Psychiatry and Psychology Counselling Department, Ryazan State Medical University, SPIN: 8374-0562, ORCID: 0000-0003-3132-4959

Natalia N. Petrova — Dr.Sci. (Med.), Professor, Head of Department, Psychiatry and Narcology Department, Saint-Petersburg University, SPIN: 3341-2372, ORCID: 0000-0003-4096-6208, Researcher ID: AAY-5832-2020

Дата поступления: 07.03.2026

Received: 07.03.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors declared no conflicts of interest.

Сравнительное исследование взаимосвязи лабораторных показателей воспаления и симптомов депрессии

Зальмунин К.Ю.^{1,2}, Абриталин Е.Ю.³, Мухамедьяров М.А.²

¹ ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет, 420008, Российская Федерация, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18;

² ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, 420012, Российская Федерация, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49;

³ ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2.

УДК: 616.891

Резюме

Актуальность. У части пациентов с депрессивными расстройствами выявляется низкоинтенсивное системное воспаление, связанное с уровнями IL-6, С-реактивным белком (СРБ) и клеточными индексами лейкоформулы в общем анализе крови. Поскольку антидепрессант флувоксамин является селективным ингибитором обратного захвата серотонина с выраженным сродством к σ -1-рецепторам, представляется перспективной оценка его возможной противовоспалительной активности и выявление ее корреляции с динамикой депрессивной симптоматики.

Цель. Оценить динамику депрессивной симптоматики, уровней IL-6, СРБ и показателей общего анализа крови с лейкоформулой у пациентов с депрессией на фоне 3-месячной монотерапии флувоксамином в сравнении со здоровыми респондентами.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 респондентов с текущим депрессивным эпизодом и 30 здоровых лиц. Оценки выполнялись на старте программы и через 3 месяца лечения. Клинический блок включал 17-пунктовую Шкалу Гамильтона для оценки депрессии (HAMD-17) и Шкалу удовольствия Снейта-Гамильтона (SHAPS); лабораторный блок – измерение уровней IL-6, СРБ, общий анализ крови с лейкоформулой. Пациенты получили оригинальный препарат флувоксамина в режиме монотерапии.

Результаты. HAMD-17 снизился с $22,30 \pm 2,96$ до $7,14 \pm 3,18$ балла ($p < 0,001$), SHAPS – с $33,35 \pm 3,36$ до $21,85 \pm 6,05$ балла ($p < 0,001$). Ответ на лечение достигнут у 25/30 пациентов, ремиссия – у 18/30. В общей группе IL-6 изменился недостоверно: $1,16 \pm 0,63$ против $1,11 \pm 0,61$ пг/мл ($p = 0,405$). В верхнем тертиле исходного IL-6 показатель снизился с $1,97 \pm 0,17$ до $1,72 \pm 0,25$ пг/мл ($p < 0,001$). СРБ снизился с $1,74 \pm 0,89$ до $1,30 \pm 1,01$ мг/л ($p < 0,001$), НЛЮ – с $2,48 \pm 0,69$ до $2,31 \pm 0,63$ ($p = 0,034$). Значимой корреляции между снижением HAMD-17 и снижением IL-6, СРБ или нейтрофильно-лимфоцитарным отношением (НЛЮ) не выявлено.

Заключение. Терапия флувоксамином сопровождалась значительным клиническим улучшением и умеренным снижением отдельных воспалительных маркеров. Динамика IL-6 была селективной: снижение отмечалось преимущественно у пациентов с высоким исходным IL-6 и не являлось универсальным статистическим объяснением антидепрессивного ответа.

Ключевые слова: депрессия; ангедония; воспалительный фенотип

Для цитирования: Зальмунин К.Ю., Абриталин Е.Ю., Мухамедьяров М.А. Сравнительное исследование взаимосвязи лабораторных показателей воспаления и симптомов депрессии. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 19–25. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-19-25

A comparative analysis of the correlation between inflammation laboratory markers and depression symptoms

Zalmunin K.Yu.^{1,2}, Abritalin E.Yu.³, Mukhamedyarov M.A.²

¹ Kazan (Volga region) Federal University, Russian Federation, Kazan, str. Kremlevskaya, 18, PO 420008

² Kazan State Medical University, Russian Federation, Kazan, str. Butlerova, 49, PO 420012

³ Almazov National Medical Research Centre Russian Federation, St. Petersburg, str. Akkuratova, 2, PO 197341

Corresponding author: Konstantin Yu. Zalmunin, e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

Abstract

Background. Some patients with depressive disorders have low-intensity systemic inflammation associated with levels of IL-6, C-reactive protein (CRP) and cellular indices of the white blood cell differential in a general blood test. Since the antidepressant fluvoxamine is a selective serotonin reuptake inhibitor with a pronounced affinity for σ -1 receptors, it seems promising to evaluate its possible anti-inflammatory activity and identify its correlation with the dynamics of depressive symptoms.

Objective. To assess changes in depressive symptoms, levels of IL-6, CRP and white blood cell differential in patients with depression during 3-month fluvoxamine therapy compared to healthy respondents.

Materials and Methods. A prospective controlled study included 30 patients with a current depressive episode and 30 healthy controls. Assessments were performed at baseline and after 3 months. The clinical block included the 17-item Hamilton Depression Rating Scale (HAMD-17) and the Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS); the laboratory block included IL-6, CRP, leukocytes, neutrophils, lymphocytes, monocytes, platelets, NLR, MLR, PLR, and SII. Patients received the original fluvoxamine drug as monotherapy.

Results. HAMD-17 decreased from 22.30 ± 2.96 to 7.14 ± 3.18 points ($p < 0.001$), SHAPS from 33.35 ± 3.36 to 21.85 ± 6.05 points ($p < 0.001$). Treatment response was achieved in 25/30 patients, remission in 18/30. In the overall group, IL-6 did not change significantly: 1.16 ± 0.63 vs. 1.11 ± 0.61 pg/mL ($p = 0.405$). In the upper tertile of baseline IL-6, the indicator decreased from 1.97 ± 0.17 to 1.72 ± 0.25 pg/mL ($p < 0.001$). CRP decreased from 1.74 ± 0.89 to 1.30 ± 1.01 mg/L ($p < 0.001$), NLR from 2.48 ± 0.69 to 2.31 ± 0.63 ($p = 0.034$). No significant correlation was found between HAMD-17 reduction and decreases in IL-6, CRP, or NLR.

Conclusion. Fluvoxamine therapy was associated with marked clinical improvement and a moderate reduction in selected inflammatory markers. IL-6 dynamics were selective: reduction was observed primarily in patients with high baseline IL-6 and did not serve as a universal statistical explanation for the antidepressant response.

Keywords: depression, anhedonia, inflammatory phenotype

For citation: Zalmunin K.Yu., Abritalin E.Yu., Mukhamedyarov M.A. A comparative analysis of the correlation between inflammation laboratory markers and depression symptoms. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 19–25. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-19-25

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), депрессия относится к числу наиболее частых психических расстройств у взрослых, при котором отмечается

длительное снижение функционирования, риск суицидального поведения и существенное социально-экономическое бремя [1]. Современные клинические рекомендации рассматривают селективные ингибиторы обратного захвата се-

ротонина (СИОЗС) в качестве фармакотерапии первой линии при легкой и умеренной депрессии, при этом подчеркивают необходимость регулярного мониторинга эффективности, переносимости и суицидального риска [2, 3].

Несмотря на доказанную эффективность антидепрессантов, в том числе СИОЗС, ответ на лечение может быть вариабельным в связи с биологической неоднородностью депрессии: сходная клиническая картина может включать различные нейроэндокринные, иммунные, метаболические и регуляторные компоненты. Одним из наиболее перспективных направлений персонализации лечения является воспалительный фенотип депрессии. В исследованиях, в т.ч. метаанализах, уровни IL-6 и С-реактивного белка (СРБ) демонстрировали небольшие, но устойчивые взаимосвязи с депрессивной симптоматикой; при этом сила связи существенно зависит от возраста, соматического состояния, а также таких факторов, как индекс массы тела (ИМТ), курение и клиническая выраженность симптомов [4-6].

СРБ является практичным клиническим маркером низкоинтенсивного воспаления, тогда как IL-6 занимает центральное место в регуляции воспалительного ответа и может рассматриваться как один из регуляторных медиаторов. Крупные популяционные данные показали, что СРБ у пациентов с депрессией выше, чем у лиц без депрессии, даже после учета ряда генетических, соматических и психосоциальных факторов [5]. При этом современные обзоры подчеркивают, что СРБ не является специфическим диагностическим тестом депрессии, а скорее отражает один из возможных биологических подтипов заболевания [7].

Показатели общего анализа крови с лейкоформулой дополняют цитокиновый и острофазовый блок. Нейтрофильно-лимфоцитарное отношение (НЛО), моноцитарно-лимфоцитарное отношение (МЛО), тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение (ТЛО) и системный иммуно-воспалительный индекс (СИВИ) являются расчетными индикаторами баланса врожденного и адаптивного иммунного ответа. Актуальный метаанализ показал, что НЛО и ТЛО в среднем выше у пациентов с депрессией, чем у здоровых лиц, хотя эти индексы остаются неспецифичными и требуют осторожной интерпретации [8]. Более широкие данные о составе иммунных клеток при униполярной депрессии также подтверждают наличие периферических иммунных сдвигов у части пациентов [9-13].

Флувоксамин представляет особый интерес в контексте изучения вышеуказанных корреляций, поскольку обладает фармакологическим профилем, связанным с σ -1-рецепторами. Кроме собственно антидепрессивного эффекта, флувоксамин оказывает выраженное модулирующее влияние на структуру и качество сна, выгодно отличаясь от многих других селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Было установлено, что терапия флувоксamiном при депрессии ассоциирована также и со значительным улучшением непрерывности ночного сна, сокращением времени засыпания и снижением выраженности инсомнических жалоб у пациентов [14]. Поскольку актуальные данные демонстрируют участие σ -1-рецепторов в регуляции внутриклеточного стресса, аутофагии, ответа эндоплазматического ретикулума и воспалительной сигнализации [15, 16], это позволяет предположить, что противовоспалительные свойства мо-

гут объяснять не только антиангедонический эффект флувоксамина, но и его положительное влияние на нарушения сна. Клинически это позволяет сформулировать не столько гипотезу универсального подавления воспаления у всех пациентов, сколько гипотезу селективного снижения воспалительных маркеров у лиц с исходно повышенной воспалительной активностью. По данным современных метаанализов, противовоспалительные препараты, вероятно, могут снижать выраженность депрессии, подчеркивая патогенетическую значимость иммунного звена [17].

Цель настоящего исследования: сопоставить 3-месячную динамику депрессивной симптоматики, IL-6, СРБ и показателей общего анализа крови с лейкоформулой у пациентов с депрессией, получавших флувоксамин, и у здоровых респондентов контрольной группы. Основные гипотезы: (1) флувоксамин будет сопровождаться выраженным снижением HAMD-17 и SHAPS; (2) средний IL-6 в общей группе может измениться незначительно, однако снижение будет выражено у пациентов с высоким исходным IL-6; (3) СРБ и клеточные индексы воспаления покажут умеренную динамику, но не будут напрямую объяснять клинический ответ.

Материал и методы

Клиническая база исследования: ООО Медицинский центр «Казанский» (Л041-01181-16/00363128 от 5 августа 2020 г.). Исследование выполнено в 2025-2026 гг. как проспективное контролируемое наблюдение с двумя временными точками: исходная оценка до начала терапии и повторная оценка через 3 месяца. На проведение исследования было получено одобрение Локального этического комитета ФГАОУ ВО КФУ (протокол №54 от 21.04.2025). В «группу депрессии» включены 30 пациентов с текущим депрессивным эпизодом, в контрольную группу – 30 здоровых респондентов, сопоставимых по исходным данным (Табл. 1). Контрольная группа не получала антидепрессивной терапии и проходила аналогичный лабораторный мониторинг.

Критерии включения в «группу депрессии»: возраст 18–55 лет, клинически установленный текущий депрессивный эпизод согласно критериям МКБ-10, показатели по шкале HAMD-17 ≥ 17 баллов, отсутствие приема антидепрессантов не менее 1 месяца до включения, письменное информированное добровольное согласие на участие.

Критерии исключения: диагностированное биполярное аффективное расстройство, психотический уровень расстройств, коморбидные зависимости от психоактивных веществ, острые инфекции в течение месяца до включения в исследование, активные аутоиммунные или системно-воспалительные заболевания, системный прием противовоспалительных средств, антибиотиков, глюкокортикостероидов или иммуносупрессоров, тяжелые соматические и эндокринные заболевания, беременность и грудное вскармливание.

Пациенты «группы депрессии» получали оригинальный препарат флувоксамина в режиме монотерапии. Стартовая доза составляла 25-50 мг/сут, с последующей титрацией до 100 мг/сут (разрешенный в РФ диапазон дозировки флувоксамина до 300 мг/сут с учетом выраженности симптомов, клинического ответа и переносимости). В период на-

блюдения не предусматривалось добавление других антидепрессантов и/или иммуномодулирующих препаратов.

Клиническая оценка

Для объективизации и количественной оценки тяжести депрессивной симптоматики использовалась стандартизированная русскоязычная версия 17-пунктовой Шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D-17) (Hamilton M., 1960). Ангедония оценивалась по Шкале удовольствия Снейта–Гамильтона (SHAPS) (Касьянов Е.Д. и соавт., 2025). Ответ на лечение определялся как снижение HAM-D-17 на 50% и более от исходного уровня. Ремиссия определялась как HAM-D-17 ≤ 7 баллов через 3 месяца.

Лабораторные показатели

На старте и через 3 месяца у всех участников определялись IL-6, СРБ и общий анализ крови с лейкоцитарной

формулой. В расчетный иммуновоспалительный блок включены: НЛО = нейтрофилы/лимфоциты, МЛО = моноциты/лимфоциты, ТЛО = тромбоциты/лимфоциты и СИ-ВИ = тромбоциты $\times$ нейтрофилы/лимфоциты. Забор крови проводился утром, предпочтительно натощак, в сопоставимых временных интервалах для первичного и повторного визита.

Статистический анализ

Непрерывные показатели представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение. Исходные межгрупповые различия оценивались t-критерием Уэлча для независимых выборок, категориальные переменные – χ^2 -критерием. Внутригрупповая динамика за 3 месяца оценивалась парным t-критерием. Межгрупповое различие динамики оценивалось сравнением индивидуальных изменений между группами и интерпретировалось как приближение эффекта

Таблица 1. Исходные демографические, клинические и лабораторные данные

Показатель	Депрессия + флувоксамин (n=30)	Здоровый контроль (n=30)	p
Возраст, годы	25,91 $\pm$ 4,21	27,16 $\pm$ 4,42	0,267
Пол, муж/жен	9/21	10/20	0,781
HAMD-17, баллы	22,30 $\pm$ 2,96	1,31 $\pm$ 1,03	<0,001
SHAPS, баллы	33,35 $\pm$ 3,36	6,98 $\pm$ 4,05	<0,001
IL-6, пг/мл	1,16 $\pm$ 0,63	0,95 $\pm$ 0,45	0,133
СРБ, мг/л	1,74 $\pm$ 0,89	1,18 $\pm$ 0,59	0,006
Лейкоциты, 10^9 /л	6,99 $\pm$ 1,45	6,65 $\pm$ 1,23	0,324
Нейтрофилы, 10^9 /л	4,31 $\pm$ 1,41	3,73 $\pm$ 1,08	0,082
Лимфоциты, 10^9 /л	1,75 $\pm$ 0,36	2,08 $\pm$ 0,35	<0,001
Моноциты, 10^9 /л	0,41 $\pm$ 0,11	0,38 $\pm$ 0,08	0,179
НЛО	2,48 $\pm$ 0,69	1,79 $\pm$ 0,44	<0,001
МЛО	0,25 $\pm$ 0,09	0,19 $\pm$ 0,05	0,003
ТЛО	152,48 $\pm$ 37,40	120,86 $\pm$ 32,54	<0,001
СИВИ	637,45 $\pm$ 198,49	435,65 $\pm$ 138,89	<0,001

Таблица 2. Динамика клинических и воспалительных показателей за 3 месяца

Показатель	Группа	Старт	3 месяца	Δ , %	p внутри	p Δ между группами
HAMD-17, баллы	Депрессия	22,30 $\pm$ 2,96	7,14 $\pm$ 3,18	-68,0	<0,001	<0,001
HAMD-17, баллы	Здоровый контроль	1,31 $\pm$ 1,03	1,37 $\pm$ 0,99	4,8	0,258	—
SHAPS, баллы	Депрессия	33,35 $\pm$ 3,36	21,85 $\pm$ 6,05	-34,5	<0,001	<0,001
SHAPS, баллы	Здоровый контроль	6,98 $\pm$ 4,05	7,07 $\pm$ 4,09	1,4	0,546	—
IL-6, пг/мл	Депрессия	1,16 $\pm$ 0,63	1,11 $\pm$ 0,61	-4,7	0,405	0,931
IL-6, пг/мл	Здоровый контроль	0,95 $\pm$ 0,45	0,90 $\pm$ 0,46	-5,1	0,194	—
СРБ, мг/л	Депрессия	1,74 $\pm$ 0,89	1,30 $\pm$ 1,01	-25,6	<0,001	<0,001
СРБ, мг/л	Здоровый контроль	1,18 $\pm$ 0,59	1,16 $\pm$ 0,62	-1,3	0,752	—
НЛО	Депрессия	2,48 $\pm$ 0,69	2,31 $\pm$ 0,63	-7,1	0,034	0,009
НЛО	Здоровый контроль	1,79 $\pm$ 0,44	1,85 $\pm$ 0,46	3,3	0,085	—
МЛО	Депрессия	0,25 $\pm$ 0,09	0,22 $\pm$ 0,08	-10,9	0,024	0,023
МЛО	Здоровый контроль	0,19 $\pm$ 0,05	0,19 $\pm$ 0,07	2,5	0,528	—
ТЛО	Депрессия	152,48 $\pm$ 37,40	151,07 $\pm$ 39,56	-0,9	0,733	0,943
ТЛО	Здоровый контроль	120,86 $\pm$ 32,54	119,80 $\pm$ 35,74	-0,9	0,672	—
СИВИ	Депрессия	637,45 $\pm$ 198,49	605,27 $\pm$ 203,35	-5,0	0,205	0,160
СИВИ	Здоровый контроль	435,65 $\pm$ 138,89	441,47 $\pm$ 138,58	1,3	0,534	—

Таблица 3. Подгрупповой анализ по исходным тертилям

Подгруппа	n	IL-6 старт, пг/мл	IL-6 (3 мес), пг/мл	Δ , %	p	HAMD-17 старт	HAMD-17 (3 мес)
низкий IL-6	9	0,51 ± 0,07	0,52 ± 0,28	0,7	0,970	21,61 ± 2,98	6,18 ± 2,99
средний IL-6	12	1,00 ± 0,16	1,09 ± 0,50	8,5	0,595	22,96 ± 2,87	8,34 ± 3,82
высокий IL-6	9	1,97 ± 0,17	1,72 ± 0,25	-12,8	<0,001	22,34 ± 3,19	6,90 ± 2,54

Таблица 4. Корреляции между динамикой по шкале HAMD-17 и изменением лабораторных показателей

Пара изменений за 3 месяца	r Пирсона	p
Снижение HAMD-17 и снижение IL-6	0,018	0,925
Снижение HAMD-17 и снижение СРБ	0,159	0,401
Снижение HAMD-17 и снижение НЛО	0,031	0,869
Снижение HAMD-17 и снижение МЛО	0,130	0,493
Снижение HAMD-17 и снижение SHAPS	0,689	<0,001

взаимодействия «группа × время». Для проверки связи клинического улучшения и лабораторных изменений использовались корреляции Пирсона. Дополнительно проведен подгрупповой анализ по тертилям исходного IL-6. Уровень статистической значимости принят $p < 0,05$.

Результаты

Характеристики групп респондентов представлены в Таблице 1. Пациенты с депрессией имели существенно более высокие показатели HAMD-17 и SHAPS. Исходный IL-6 статистически не различался между группами, тогда как СРБ, НЛО, МЛО, ТЛО и СИВИ были выше в группе депрессии, что указывает на наличие умеренного системного воспалительного сдвига у части пациентов.

Клиническая динамика

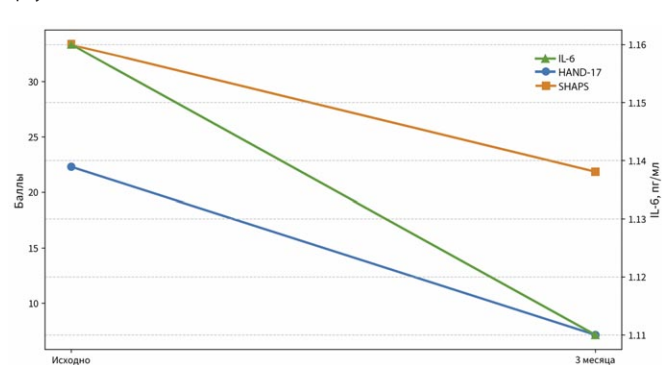
Через 3 месяца терапии флувоксамином выраженность депрессивной симптоматики статистически значимо снизилась (Табл. 2): показатель HAMD-17 уменьшился с $22,30 \pm 2,96$ до $7,14 \pm 3,18$ балла ($p < 0,001$), SHAPS снизился с $33,35 \pm 3,36$ до $21,85 \pm 6,05$ балла ($p < 0,001$). Ответ на лечение зарегистрирован у 25 из 30 пациентов (83,3%), ремиссия – у 18 из 30 (60,0%). В контрольной группе клинические показатели оставались низкими и стабильными.

Динамика воспалительных маркеров

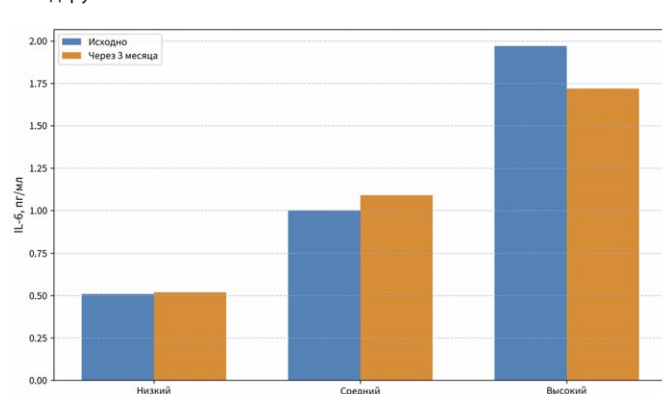
В общей группе пациентов показатель IL-6 изменился недостоверно (Табл. 2, 3): с $1,16 \pm 0,63$ до $1,11 \pm 0,61$ пг/мл ($p = 0,405$). СРБ в группе флувоксамина снизился с $1,74 \pm 0,89$ до $1,30 \pm 1,01$ мг/л ($p < 0,001$), НЛО – с $2,48 \pm 0,69$ до $2,31 \pm 0,63$ ($p = 0,034$), МЛО – с $0,25 \pm 0,09$ до $0,22 \pm 0,08$ ($p = 0,024$).

Подгрупповые данные динамики уровня IL-6 и результатов психометрического обследования представлены в Таблице 3, графическое изображение представлено на Рисунке 2, корреляции между динамикой по шкале HAMD-17 и изменением лабораторных показателей представлены в Таблице 4.

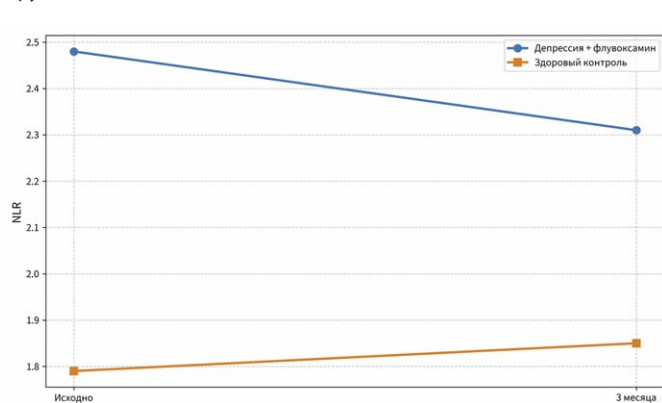
На рисунках представлено графическое изображение динамики по шкалам HAMD-17, SHAPS, а также корреляция с уровнем IL-6 на фоне 3-месячной терапии флувоксамином.

Рисунок 1. Динамика HAMD-17, SHAPS и IL-6 на фоне терапии флувоксамином (n=30)

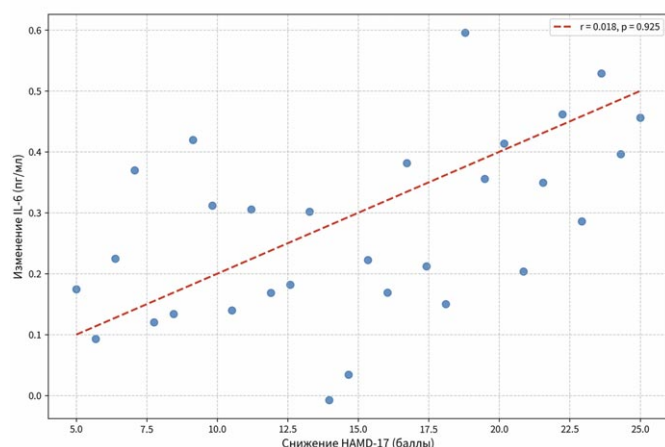
Комментарий: показатели клинических шкал существенно и достоверно снижаются, тогда как средний уровень IL-6 изменяется умеренно и статистически недостоверно.

Рисунок 2. Динамика IL-6 по тертилям исходного уровня в подгруппах

Комментарий: статистически значимое снижение наблюдается в подгруппе исходно высокого IL-6.

Рисунок 3. Динамика нейтрофильно-лимфоцитарного отношения в группах

Комментарий: в «группе депрессии» наблюдается умеренное снижение индекса; в контрольной группе показатель остается стабильным.

Рисунок 4. Корреляция между динамикой по шкале HAMD-17 и изменением уровня IL-6

Комментарий: линейная корреляция не достигает статистически значимого уровня.

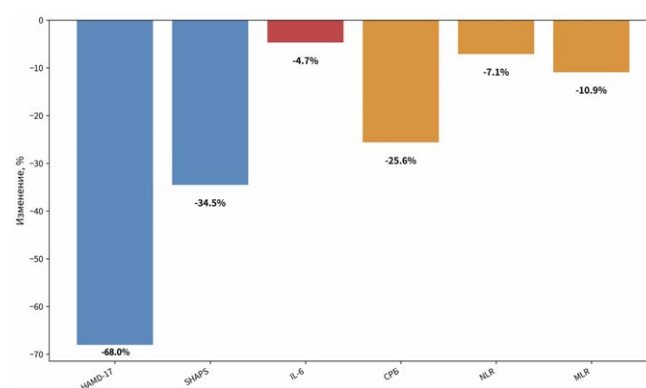
Обсуждение

В настоящем наблюдении 3-месячная монотерапия флувоксамином сопровождалась выраженным снижением депрессивной симптоматики и ангедонии. Доля пациентов, достигших ответа и ремиссии, соответствует ожидаемой клинической эффективности СИОЗС в выборке без выраженной соматической коморбидности. При этом лабораторная динамика оказалась неоднородной: СРБ, НЛО и МЛО снижались умеренно, тогда как средний IL-6 в общей группе существенно не изменился.

Наиболее содержательный результат связан с подгрупповым анализом IL-6. Снижение IL-6 было выражено только у пациентов с высоким исходным уровнем маркера. Это наблюдение согласуется с современной концепцией воспалительного фенотипа депрессии: воспаление не является универсальной биологической характеристикой всех пациентов, а представляет собой подтип или компонент заболевания у части больных [4-7, 10]. Если объединить пациентов с низким, средним и высоким исходным уровнями IL-6, средний эффект неизбежно ослабляется, что может объяснять отсутствие значимого изменения IL-6 в общей группе.

Снижение СРБ и расчетных клеточных индексов дополняет картину. СРБ является более доступным и устойчивым лабораторным показателем, чем единичное измерение цитокина, поэтому его динамика может лучше отражать общий сдвиг низкоинтенсивного воспаления. НЛО и МЛО не являются специфическими маркерами депрессии, но их снижение в группе пациентов, принимавших флувоксамин, при стабильности контроля указывает на возможное уменьшение дисбаланса между врожденным и адаптивным иммунным ответом. Вместе с тем отсутствие значимой связи между снижением HAMD-17 и НЛО/МЛО показывает, что эти индексы не следует интерпретировать как прямые субституты антидепрессивного ответа.

Отсутствие корреляции между снижением HAMD-17 и снижением IL-6 имеет важное клиническое значение. Антидепрессивное действие флувоксамина, вероятно, в большей степени опосредовано серотонинергическими, нейропластическими и стресс-регуляторными механизмами, то-

Рисунок 5. Динамика психометрических и лабораторных показателей в «группе депрессии» на фоне 3-месячного приема флувоксамина (%)

Комментарий: сводные данные демонстрируют динамику результатов по психометрическим шкалам и динамику лабораторных показателей в «группе депрессии» (СРБ – С-реактивный белок, NLR – нейтрофильно-лейкоцитарное отношение НЛО, MLR – моноцитарно-лимфоцитарное отношение МНО).

гда как противовоспалительный компонент проявляется избирательно и зависит от исходного воспалительного фона. Современные данные о sigma-1-рецепторном профиле флувоксамина позволяют рассматривать его как препарат с потенциальным влиянием на внутриклеточный стресс и воспалительную сигнализацию, но клинический вклад этого механизма, по-видимому, максимален у пациентов с повышенным IL-6/СРБ [15-17].

Практическое следствие исследования состоит в том, что IL-6, СРБ и лейкоцитарные индексы целесообразно использовать не как диагностические маркеры депрессии, а как инструменты стратификации. Пациенты с высоким исходным IL-6 или СРБ могут формировать подгруппу, в которой мониторинг воспаления дает дополнительную информацию о биологической динамике лечения. Однако решение о продолжении, коррекции или смене антидепрессанта должно оставаться клиническим и не может основываться только на лабораторных маркерах.

Ограничения и перспективы дальнейших исследований

Полученные результаты определяют ключевые векторы для дальнейшей разработки полученных результатов: 1) для повышения статистической мощности и валидации подгрупповых закономерностей необходимы мультицентровые исследования с увеличенным размером выборки; 2) переход к рандомизированному дизайну с плацебо-контролем и активными компараторами (другие молекулы антидепрессантов с различным сродством к sigma-1-рецепторам) позволит установить причинно-следственные связи в противовоспалительной динамике; 3) интеграция расширенного мониторинга сопутствующих факторов (ИМТ, курение, циркадные ритмы, метаболические параметры) и использование многомерных статистических моделей позволят повысить точность биомаркерной стратификации; 4) внедрение промежуточных точек наблюдения (например, через 2, 4, 8 недель) позволит отследить траекторию изменений IL-6, СРБ и других показателей, отделив устойчивый терапевтический эффект от кратковременных колебаний. Совокупность этих шагов позволит сформировать методологическую базу для создания персонализированных алгоритмов терапии депрессии с учетом

исходного воспалительного фенотипа, что может быть использовано как инструмент повышения качества медицинской помощи в практическом звене здравоохранения.

Заключение

На основании полученных результатов сформулированы следующие выводы:

- Трехмесячная монотерапия оригинальным препаратом флувоксамина демонстрирует высокую клиническую эффективность: снижение показателей HAMD-17 на 68,0% и SHAPS на 34,5%, с достижением ответа у 83,3% и ремиссии у 60,0% пациентов.
- Противовоспалительная динамика носит неоднородный характер: достоверное снижение СРБ, НЛО и МЛО сопровождается отсутствием значимого изменения среднего уровня IL-6 в общей группе.
- Динамика уровней IL-6 является селективной и зависит от исходного воспалительного статуса: статистически значимое снижение маркера отмечается исключительно у пациентов верхнего тертиля исходного IL-6, что подтверждает концепцию воспалительного фенотипа депрессии.
- Антидепрессивный ответ не коррелирует напрямую с изменением лабораторных маркеров воспаления, что указывает, вероятно, на независимость серотонинергического и нейропластического механизмов действия флувоксамина от системного воспалительного фона.
- Корреляцию лабораторных показателей (IL-6, СРБ, НЛО, МЛО) с симптомами депрессии целесообразно использовать не для диагностики, а в целях совершенствования персонализированной терапии депрессии.

Список литературы

1. World Health Organization. Depressive disorder (depression). Fact sheet. 2025.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults: treatment and management. NICE guideline NG222. London: NICE; 2022.
3. Qaseem A., Owens D.K., Etcheandia-Ikbalzeta I., Tufte J., Cross J.T. Jr., Wilt T.J., et al. Nonpharmacologic and pharmacologic treatments of adults in the acute phase of major depressive disorder: a living clinical guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*. 2023;176(2):239-252. doi:10.7326/M22-2056.
4. Mac Giollabhui N., Ng T.H., Ellman L.M., Alloy L.B. The longitudinal associations of inflammatory biomarkers and depression revisited: systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Molecular Psychiatry*. 2021;26:3302-3314. doi:10.1038/s41380-020-00867-4.
5. Pitharoulis M.C., Hagenaars S.P., Glanville K.P., Coleman J.R.I., Hotopf M., Lewis C.M., Pariante C.M. Elevated C-reactive protein in patients with depression, independent of genetic, health, and psychosocial factors: results from the UK Biobank. *American Journal of Psychiatry*. 2021;178(6):522-529. doi:10.1176/appi.ajp.2020.20060947.
6. Kappelman N., Arloth J., Georgakis M.K., Czamara D., Rost N., Ligthart S., et al. Association of inflammation with depression and anxiety: evidence for symptom-specificity and potential causality from UK Biobank and NESDA cohorts. *Molecular Psychiatry*. 2021;26:7393-7402. doi:10.1038/s41380-021-01188-w.
7. Orsolini L., Pompili S., Tempia Valenta S., Salvi V., Volpe U. C-reactive protein as a biomarker for major depressive disorder? *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(3):1616. doi:10.3390/ijms23031616.
8. Cheng Y., Wang Y., Wang X., Jiang Z., Zhu L., Fang S. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, and monocyte-to-lymphocyte ratio in depression: an updated systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*. 2022;13:893097. doi:10.3389/fpsy.2022.893097.
9. Sørensen N.V., Frandsen B.H., Orlovskaa-Waast S., Buus T.B., Ødum N., Christensen R.H., et al. Immune cell composition in unipolar depression: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*. 2023;28:391-401. doi:10.1038/s41380-022-01905-z.
10. Islam M.R., Sohan M., Daria S., Al Masud A., Ahmed M.U., Roy A., Shahriar M. Evaluation of inflammatory cytokines in drug-naïve major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*. 2023;37:3946320231198828. doi:10.1177/03946320231198828.
11. Křenek P., Hořínková J., Bartečkú E. Peripheral inflammatory markers in subtypes and core features of depression: a systematized review. *Psychopathology*. 2023;56:1-14. doi:10.1159/000528907.
12. Simon M.S., Arteaga-Henriquez G., Algendy A.F., Siepmann T., Illigens B.M.W. Anti-inflammatory treatment efficacy in major depressive disorder: a systematic review of meta-analyses. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2023;19:1-25. doi:10.2147/NDT.S385117.
13. Du Y., Dou Y., Wang M., Wang Y., Yan Y., Fan H., Fan N., Yang X., Ma X. Efficacy and acceptability of anti-inflammatory agents in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*. 2024;15:1407529. doi:10.3389/fpsy.2024.1407529.
14. Li X., Yan D., Liao M., Zhang L., Li Z., Liu B., Chen Y., Zhang Y., Liu J., Li L. Effect of fluvoxamine on plasma interleukin-6 in patients with major depressive disorder: a prospective follow-up study. *Frontiers in Psychiatry*. 2023;14:1163754. doi:10.3389/fpsy.2023.1163754.
15. Sukhatme V.P., Reiersen A.M., Vaytaden S.J., Sukhatme V.V. Fluvoxamine: a review of its mechanism of action and its role in COVID-19. *Frontiers in Pharmacology*. 2021;12:652688. doi:10.3389/fphar.2021.652688.
16. Khani E., Entezari-Maleki T. Fluvoxamine and long COVID-19; a new role for sigma-1 receptor agonists. *Molecular Psychiatry*. 2022;27:3562. doi:10.1038/s41380-022-01545-3.
17. Lin C.Y., Wu H.E., Weng E.F., Wu H.C., Su T.P., Wang S.M. Fluvoxamine exerts Sigma-1R to rescue autophagy via Pom121-mediated nucleocytoplasmic transport of TFEB. *Molecular Neurobiology*. 2024;61:5282-5294. doi:10.1007/s12035-023-03885-9.

Информация об авторах:

Зальмунин Константин Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО КФУ, научный сотрудник Института нейронаук ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; Россия, 420008, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; ORCID: 0000-0002-3811-7306; eLibrary SPIN: 4796-1088.

Абриталин Евгений Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ORCID: 0000-0001-9239-2221, eLibrary SPIN: 6886-0304.

Мухамедьяров Марат Александрович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии, директор Института нейронаук ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, 420012, Российская Федерация, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, ORCID: 0000-0002-0397-9002, eLibrary.ru: SPIN-код: 6625-7526; AuthorID: 120308.

Этический комитет и информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО КФУ (протокол №54 от 21.04.2025). Все респонденты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

The authors declare no conflicts of interest. The study was approved by the local ethics committee of the Kazan Federal University (No. 54 dated 04.21.2025). All respondents signed an informed voluntary consent to participate in the study.

Дата поступления: 10.07.2026

Received: 10.07.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕ ОКАЗЫВАЕТ ВЛИЯНИЕ СРАЗУ НА НЕСКОЛЬКО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗВЕНЬЕВ ДЕПРЕССИИ: ДИСБАЛАНС СЕРТОНИНА И НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ДОФАМИНА И ГЛУТАМАТА¹⁻³

ХРОНИЧЕСКИЙ
СТРЕСС

Активация
микроглии

Повышение уровня
провоспалительных цитокинов

Нарушение метаболизма
дофамина и глутамата



IL-1 β IL-2
IL-6 IL-18
TNF- α INF- γ



Триптофан

Дисбаланс уровня
серотонина

ДЕПРЕССИЯ

СНИЖЕНИЕ
НАСТРОЕНИЯ + АНГЕДОНИЯ

ФЕВАРИН® — ОРИГИНАЛЬНЫЙ АНТИДЕПРЕССАНТ С ВЫРАЖЕННЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТОМ, СПОСОБСТВУЮЩИЙ УСТРАНЕНИЮ ЧЕТЫРЕХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕПРЕССИИ:^{4-10,12}



СЕРТОНИН

МЕЛАТОНИН

Улучшение
настроения^{4,10}



Восстановление
когнитивных
функций^{6,7}



НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ



Нормализация
архитектуры
сна⁵



Уменьшение
выраженности
ангедонии⁸⁻⁹

ДОФАМИН И ГЛУТАМАТ

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА ФЕВАРИН® (ОРИГИНАЛЬНЫЙ ФЛУВОКСАМИН) НАБЛЮДАЕТСЯ БОЛЕЕ БЫСТРОЕ НАСТУПЛЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА И МЕНЬШАЯ ЧАСТОТА НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ ПО СРАВНЕНИЮ С ВОСПРОИЗВЕДЁННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ^{*11}

АЛГОРИТМ СТАРТА, ЗАМЕНЫ
И ЗАВЕРШЕНИЯ ТЕРАПИИ
АНТИДЕПРЕССАНТАМИ



ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ
ИНФОРМАЦИЕЙ ПО
ПРЕПАРАТУ ФЕВАРИН®



IL — интерлейкин; TNF — фактор некроза опухоли; INF — интерферон. * По мнению врачей, принявших участие в онлайн-опросе в рамках исследования ATRIUM (Мосолов С.Н., Аведисова А.С., 2025). 1. Kopschina Feltes P, Doorduyn J, Klein HC, et al. Anti-inflammatory treatment for major depressive disorder: implications for patients with an elevated immune profile and non-responders to standard antidepressant therapy. J Psychopharmacol. 2017;31(9):1149–1165. 2. Bekhbat M, Treadway MT, Felger JC. Inflammation as a Pathophysiological Pathway to Anhedonia: Mechanisms and Therapeutic Implications. Curr Top Behav Neurosci. 2022;58:397–419. doi:10.1007/7854_2021_294. 3. Haroon E, Miller A. H. Inflammation Effects on Brain Glutamate in Depression: Mechanistic Considerations and Treatment Implications // Curr. Top. Behav. Neurosci. 2017. Vol. 31. P. 173–198. 4. Винникова М. А., Северцев В. В., Комаров С. Д., Вдовин А. С. Флувоксамин в терапии депрессивных расстройств при алкогольной зависимости: результаты рандомизированного открытого сравнительного исследования. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2021;121(12):57–62. 5. Hao et al. The Effect Of Fluvoxamine On Sleep Architecture of Depressed Patients With Insomnia: An 8-Week, Open-Label, Baseline-Controlled Study. Nature and Science of Sleep 2019;11:291–300. 6. Nishimura T, Ishima T, Iyo M, Hashimoto K. Potentiation of Nerve Growth Factor-Induced Neurite Outgrowth by Fluvoxamine: Role of Sigma-1 Receptors, IP3 Receptors and Cellular Signaling Pathways. PLoS ONE. 2008; 3(7): e2558. Published online 2008 July. 7. Bobrov A, Krasnoslobodtseva L, Mutnykh E. Effects of Fluvoxamine on Cognitive Function in Outpatients with Depression in Remission: Results of an Open-Label Pilot Study. J Psychiatry. 2017; 20(5). doi:10.4172/2378-5756.1000417. 8. Li X, Yan D, Liao M, et al. Effect of fluvoxamine on plasma interleukin-6 in patients with major depressive disorder: a prospective follow-up study. Front Psychiatry. 2023;14:1163754. Published 2023 May 25. doi:10.3389/fpsy.2023.1163754. 9. Hasebe S, Ago Y, Watabe Y, et al. Anti-anhedonic effect of selective serotonin reuptake inhibitors with affinity for sigma-1 receptors in picrotoxin-treated mice. Br J Pharmacol. 2017;174(4):314–327. 10. Общая характеристика лекарственного препарата Феварин®, таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 50 мг, 100 мг, номер РУ ЛП-№(008757)-(PF-RU). 11. Мосолов С. Н., Аведисова А. С. Диагностика и лечение депрессивных расстройств в клинической практике психиатров и неврологов (результаты опроса врачей), 2025 (in press). 12. Jawza F. Alsabhan and Tahani K. Alshammari. Perspective Chapter: New Use of the SSRI Fluvoxamine in the Treatment of COVID-19 Symptoms Published: 04 July 2022 DOI: 10.5772/intechopen.105023.

Взаимосвязи детских травм и неблагоприятной внутрисемейной обстановки с клиническими характеристиками первого эпизода шизофрении

Петрова Н.Н.¹, Кузнецова А.Р.^{1,2}, Филиппов И.А.^{1,3}

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, 199034, Университетская набережная, д. 7-9.

² СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко», Российская Федерация, Ленинградская обл., 188357, Гатчинский р-н, с. Никольское, ул. Менковская, д. 10.

³ СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер №8», Российская Федерация, г. Санкт-Петербург 196211, пр-кт Юрия Гагарина, д. 18, к. 3, литера А.

Резюме

Целью работы стало уточнение взаимосвязей детских травм и неблагоприятной внутрисемейной обстановки с клиническими характеристиками пациентов с первым эпизодом шизофрении. Был обследован 31 пациент (18 мужчин и 13 женщин, средний возраст $27,00 \pm 5,027$ года) с первым эпизодом шизофрении. Применялись клиничко-катamnестический, архивный и шкальный методы, а также статистический анализ. Были обнаружены значимые взаимосвязи между неблагоприятной семейной обстановкой в детстве и более выраженной симптоматикой шизофрении. Отсутствие понимания в семье необходимости лечения и воспитание в неполной семье ассоциированы с повышенным уровнем дезорганизации и эмоционального дистресса по шкале PANSS ($p < 0,05$). Также выявлено, что пациенты с рациональным типом воспитания демонстрируют более позднюю манифестацию заболевания по сравнению с типом «кумир семьи».

Ключевые слова: шизофрения, первый эпизод, средовые факторы, эмоциональный дистресс.

Для цитирования: Петрова Н.Н., Кузнецова А.Р., Филиппов И.А. Взаимосвязи детских травм и неблагоприятной внутрисемейной обстановки с клиническими характеристиками первого эпизода шизофрении. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 26–29. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-26-29

Relationships between childhood trauma and adverse family environment with the clinical characteristics of the first-episode schizophrenia

Petrova N.N.¹, Kuznetsova A.R.^{1,2}, Filippov I.A.^{1,3}

¹ Saint Petersburg State University, Russian Federation, Saint Petersburg, emb. Universitetskaya, 7-9, PO 199034.

² Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko, Russian Federation, Leningrad reg., distr. Gatchina, vill. Nikolskoye, str. Menkovskaya, 10. 188357.

³ Psychoneurological Dispensary No. 8, Russian Federation, Saint Petersburg, ave. Yuriya Gagarina, 18, bldg. 3, litera A., 196211.

Abstract

The aim of this study was to clarify the relationships between childhood trauma and an unfavorable family environment with the clinical characteristics of patients with first-episode schizophrenia. Thirty-one patients (18 men and 13 women, mean age 27.00 ± 5.027 years) with first-episode schizophrenia were examined. Clinical, follow-up, archival, and scale methods, as well as statistical analysis, were used. Significant relationships were found between an unfavorable family environment in childhood and more severe schizophrenia symptoms. A lack of understanding of the need for treatment in the family and upbringing in a single-parent family were associated with increased levels of disorganization and emotional distress on the PANSS scale ($p < 0.05$). It was also found that patients with a rational parenting type demonstrate a later manifestation of the disease compared to those with the "family idol" type.

Keywords: schizophrenia, first episode, environmental factors, emotional distress.

For citation: Petrova N.N., Kuznetsova A.R., Filippov I.A. Relationships between childhood trauma and adverse family environment with the clinical characteristics of the first-episode schizophrenia. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 26–29. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-26-29

Введение

С конца 19 века исследователей интересовали причины возникновения шизофрении. В 1940-х годах возникла психоаналитическая концепция «шизофреногенной матери», объясняющая развитие заболевания вследствие воспитания будущего больного шизофренией доминирующей, холодной и противоречивой матерью. По мнению Ф. Фром-Райхманн, описавшей эту концепцию в 1948 году, «Шизофреник болезненно недоверчив и обижен на других людей из-за серьезных ранних искажений и отвержения, которые он испытал со стороны важных людей своего детства, как правило, в основном со стороны шизофреногенной матери». Эта теория была популярна в 1940-1960-х годах, но к 1980-м стала терять авторитет с развитием нейробиологии и генетики. А. Harrington писала об открытиях в области биологической подоплеку шизофренического процесса 1960-80-х гг., что развенчало идею «шизофреногенной матери» и позволило перейти к биопсихосоциальной модели шизофрении [4]. Работа G. Parker не выявила повышенной распространенности «шизофреногенной» манеры воспитания матери у больных шизофренией

по сравнению с общей популяцией и подчеркнула переход к признаку «повышенной эмоциональности» в семьях пациентов с шизофренией, связанному с обострениями [9].

Тем не менее изучение влияния среды, в том числе психологической атмосферы в семье и психологических травм, на манифестацию шизофрении продолжилось в 20 и 21 веке. J. Read с соавт. писал о синергизме и параллелизме между средовыми факторами, включающими войну, тюремное заключение, сексуальное насилие, насилие над ребенком, neglect в семье – такие факторы можно отнести к детским психологическим травмам – и генетическими факторами в возникновении первого эпизода шизофрении [11].

Детская психологическая травма – это опыт переживания, при котором ребенок сталкивается с событием или последовательностью событий, представляющих реальную или воспринимаемую угрозу его жизни, безопасности или эмоциональной целостности, и которые превышают его способность справляться с этим опытом, вызывая сильные негативные эмоциональные реакции, длительное эмоциональное напряжение и стойкие изменения в пове-

дении, восприятии и самоощущении [14]. Такой неблагоприятный опыт может иметь отношение к семье ребенка.

Влияние семейных факторов на тяжесть течения шизофрении продолжает изучаться. В исследовании Р. Bertrando с соавт. было показано, что повышенный уровень эмоциональной экспрессии в семье пациента ассоциирован с худшим прогнозом болезни, однако высокий уровень внутрисемейной эмпатии, даже при условии чрезмерной вовлеченности близких в жизнь пациента, улучшает прогноз [3]. В систематическом обзоре С. Keegan с соавт. были установлены взаимосвязи между повышенным уровнем эмоциональной экспрессии, внутрисемейной критики, вовлеченности близких в жизнь пациента и худшим функционированием пациентов с первым эпизодом шизофрении [7].

G.L. Barnes с соавт. в систематическом обзоре указала на взаимосвязи между родительской антипатией к пациенту и худшим исходом шизофренического психоза [2]. Причем были установлены связи не только с продуктивной, но и с негативной симптоматикой. L. Hinojosa-Marqués с соавт. установила, что негативное семейное окружение через влияние на самооценку пациентов ухудшает психотические симптомы [6]. К.Т. Mueser с соавт. показали, что неприятие болезни в семье пациента, его стигматизация ухудшают тяжесть симптоматики шизофрении [8].

В работе R.V. Saveanu и С.В. Nemeroff указывается на связь стресса, особенно ранних психологических травм, со многими психическими заболеваниями [13]. М.В. Sami и Р. Liddle описали модели ранней травмы, связанные с уменьшением объема префронтальной коры, мезолимбической гиперактивностью дофамина, мезокортикальной гипofункцией, потерей ГАМК-эргических интернейронов гиппокампа, изменением кортикальной функции глутамата и ГАМК [12].

Целью работы явилось уточнение взаимосвязей детских травм и неблагоприятной внутрисемейной обстановки с клиническими характеристиками пациентов с первым эпизодом шизофрении.

Материалы и методы

Исследование одобрено Этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета в области исследований с привлечением людей, Протокол №115-02-1 от 10.02.2026. Все пациенты подписывали информированное добровольное согласие на проведение исследования. Тип исследования: поперечное, описательное. На этапе становления ремиссии, вне острого психоза был обследован 31 пациент, в т.ч. 18 мужчин и 13 женщин в возрасте

18-35 лет (средний возраст $27,00 \pm 5,03$ года) с первым эпизодом шизофрении (F20 по МКБ-10) (первые 5 лет течения болезни, не более 3 приступов). Длительность болезни составила $3,09 \pm 1,47$ года. Средний возраст начала заболевания составил $24,45 \pm 5,35$ года.

Все пациенты получали монотерапию атипичными антипсихотиками (арипипразол, рисперидон, оланзапин, палиперидон) в средних терапевтических дозировках.

В исследовании применялись клиничко-катамнестический и архивный методы, а также метод шкальной оценки: шкала PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale – шкала позитивной и негативной симптоматики); шкала CAINS (Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms – интервью клинической оценки негативных симптомов), шкала PSP (Personal and Social Performance scale – Шкала личностного и социального функционирования).

Статистический анализ проводился в программе RStudio версии 2024.09.1+394, основанной на языке R версии 4.4.0. Поиск корреляций в массиве количественных данных осуществлялся путем построения корреляционной матрицы с использованием критерия Спирмена, поправки на множественные сравнения Холма, пакет psych. Поиск различий между группами выборки проводился с использованием критериев Манна-Уитни и Краскела-Уоллиса, пакет ggstatsplot. Критическим уровнем статистической значимости в данном исследовании был принят $p=0,05$.

Результаты

Ранние детские психологические травмы имел 21 пациент (67,74%). Травмы были связаны с неблагоприятным семейным опытом, таким как эмоциональное, физическое и сексуальное насилие. Проблемная семейная атмосфера в детстве была установлена у 48,39% пациентов. Депрессия в структуре шизофрении не была выявлена: средний балл по шкале PANSS составил $7,00 \pm 1,55$ балла.

В таблице 1 представлен сравнительный анализ уровня выраженности психопатологической симптоматики у пациентов с ранней детской травмой и без нее. Достоверных различий в выраженности симптоматики выявлено не было, что может быть связано с методологией исследования: пациенты обследованы на этапе стабилизации психического состояния.

В таблице 2 представлен сравнительный анализ уровня выраженности различных доменов негативной симптоматики у пациентов с ранней детской травмой и без нее. Были обнаружены различия между двумя группами пациентов по признаку алогии.

Таблица 1. Распределение баллов по субшкалам PANSS в зависимости от наличия и отсутствия ранней детской травмы

Показатель PANSS	Пациенты с ранней детской травмой n=21 M±m, баллы	Пациенты без ранней детской травмы n=10 M±m, баллы	Достоверность различий p
PANSS позитивные симптомы	13,33±3,56	11,25±2,46	0,2
PANSS негативные симптомы	22,73±4,59	21,88±4,60	0,88
PANSS дезорганизация	21,00±5,55	17,69±2,73	0,52
PANSS возбуждение	9,00±2,98	6,88±1,63	0,8
PANSS эмоциональный дистресс	12,93±3,43	11,19±1,42	0,89

Таблица 2. Характеристика уровня негативной симптоматики в зависимости от наличия ранней детской травмы

Показатель CAINS	Пациенты с ранней детской травмой n=21 M±m, баллы	Пациенты без ранней детской травмы n=10 M±m, баллы	Достоверность различий p
CAINS асоциальность	4,67±2,29	4,69±2,33	0,35
CAINS абулия	4,67±2,50	4,60±2,76	0,68
CAINS ангедония	9,19±1,08	9,40±1,26	0,55
CAINS сглаженный аффект	7,47±2,10	8,50±1,79	0,33
CAINS алогия	1,81±0,68	1,30±0,48	0,02

Таблица 3. Характеристика уровня социального и личностного функционирования у пациентов с наличием и отсутствием ранней детской травмы

Показатель PSP	Пациенты с ранней детской травмой n=21 M±m, баллы	Пациенты без ранней детской травмы n=10 M±m, баллы	Достоверность различий p
PSP A	4,27±0,80	4,06±1,00	0,64
PSP Б	3,73±1,03	3,50±0,97	1
PSP B	2,40±0,83	2,31±0,95	0,77
PSP Г	1,73±0,88	1,56±0,89	0,62
PSP суммарно	43,40±13,67	43,50±12,66	0,89

PSP A – субшкала социально полезной деятельности; включая работу и учебу,
PSP Б – субшкала отношений с близкими и прочих социальных отношений,
PSP B – субшкала самообслуживания,
PSP Г – субшкала беспокоящего и агрессивного поведения.

Различий уровня функционирования пациентов с ранней детской травмой и без нее не установлено (таблица 3).

Анализ социально-семейных характеристик позволил установить, что понимание наличия психического заболевания у членов семьи пациента имелось в 83,87% случаев. Внутрисемейные отношения оценивались пациентами как «хорошие» в 51,61% случаев, как «удовлетворительные» – в 45,16% и как «конфликтные» – в 3,23%. Воспитывались в полной семье 61,29% пациентов, в неполной – 38,71% пациентов. Рациональный тип воспитания был установлен у 51,61% пациентов, по типу «кумира семьи» – у 16,13%, жесткая опека (гиперконтроль с жестоким и требовательным отношением) – у 19,35%, безразличный тип – у 12,91%.

Было выявлено, что у пациентов с рациональным типом воспитания заболевание начиналось заметно позже (28,94±4,89 года), чем у пациентов с воспитанием по типу «кумира семьи» (21,50±3,15 года); $p = 0,02$.

Более высокие баллы по шкале позитивных симптомов PANSS отмечались у пациентов, в чьих семьях отсутствовало принятие болезни, по сравнению с пациентами, члены чьих семей признавали наличие заболевания (14,87±3,56 против 20,20±3,96 балла; $p = 0,01$).

Было выявлено, что у пациентов, в чьих семьях отмечалось непринятие болезни, наблюдались более высокие баллы по шкале дезорганизации PANSS по сравнению с пациентами, в чьих семьях присутствует осознание заболевания (14,60±1,14 против 13,27±1,00 балла; $p = 0,03$). Более высокие баллы по данной шкале также отмечались у тех пациентов, которые характеризовали свои внутрисемейные отношения как «удовлетворительные», по сравнению с пациентами, которые оценили отношения в своих семьях как «хорошие» (13,79±1,19 против 13,11±0,76 балла; $p = 0,02$).

Было отмечено, что показатель эмоционального дистресса по шкале PANSS выше у пациентов, воспитанных

в неполной семье, по сравнению с пациентами, воспитанными в полной семье (12,08±1,44 против 10,68±1,67 балла; $p = 0,01$). Также баллы по этой шкале повышены у пациентов, заявивших о наличии проблемной семейной атмосферы в детстве, по сравнению с пациентами без раннего травматического опыта (11,73±2,12 против 10,75±1,07 балла; $p = 0,01$). Кроме того, баллы по данной шкале были выше у пациентов, в чьих семьях присутствует непринятие заболевания, по сравнению с пациентами, в чьих семьях присутствует осознание болезни (12,60±1,95 против 11,08±1,52 балла; $p < 0,0001$).

Были выявлены статистически значимые различия между количествами баллов по шкале гнева PANSS у пациентов, в чьих семьях присутствует и отсутствует понимание заболевания (5,38±2,47 против 9,00±2,24 балла, $p = 0,01$), а также у пациентов, в чьих семьях присутствует и отсутствует понимание необходимости лечения (5,58±2,77 против 8,00±1,58 балла, $p = 0,04$).

Пациенты, в чьих семьях нет принятия заболевания, имеют более высокие баллы по шкале беспокоящего и агрессивного поведения PSP, чем пациенты, в чьих семьях присутствует осознание болезни (1,42±0,58 против 2,80±1,30 балла; $p = 0,02$).

Обсуждение: Результаты исследования подтверждают значимое влияние семейного контекста как в прошлом (в детском возрасте), так и в настоящем (отношение семьи к лечению и заболеванию) – на клинические характеристики первого эпизода шизофрении.

Особое внимание заслуживает обнаруженная связь между эмоциональным дистрессом и семейной структурой: пациенты, воспитывавшиеся в неполных семьях или в условиях проблемной атмосферы, демонстрируют более выраженные эмоциональные нарушения. Это может свидетельствовать о сниженной устойчивости к стрессу и нарушенном формировании аффективной регуляции. В ра-

боте R. Pollard с соавт. было показано, что пациенты из семей с благоприятным стилем воспитания имеют более мягкое течение заболевания с меньшим количеством эмоциональных нарушений [10].

Интересной является взаимосвязь между типом воспитания и возрастом манифестации. Пациенты с рациональным стилем воспитания демонстрируют более поздний дебют заболевания, что, возможно, связано с более эффективными механизмами копинга и социализации.

Обнаруженные различия по шкале позитивной симптоматики в зависимости от отношения семьи к заболеванию подчеркивают значение текущей семейной поддержки как важного фактора прогноза и необходимости включения семьи в терапевтический процесс. Это положение подтверждается как зарубежными, так и отечественными исследователями: К. Hesse с соавт. указали на связь между параноидными симптомами и неблагоприятной семейной атмосферой [5], Я.А. Гетманенко с соавт. в своей работе продемонстрировали, что пациенты, проживающие в более сбалансированных семьях, имеют меньшую выраженность психопатологической симптоматики и более высокие уровни социального функционирования и качества жизни [1].

Связь между более высоким уровнем гнева и агрессии и наличием стрессовых факторов, к коим можно отнести неблагоприятную внутрисемейную обстановку, непринятие родственниками наличия заболевания и необходимости лечения, была показана в работе J. Volavka и L. Citrome [15].

Выводы

Неблагоприятные условия воспитания и деструктивные семейные отношения как в детстве, так и в настоящем оказывают влияние на клинические проявления первого эпизода шизофрении. Эти результаты подтверждают необходимость комплексного персонифицированного подхода в терапии и реабилитации этих пациентов с учетом психосоциального и семейного контекста.

Литература

1. Гетманенко Я.А., Трусова А.В., Добровольская А.Е., Софронов А.Г. Влияние характеристик семейной системы и индивидуально-психологических особенностей опекуна на эффективность социально-психологической адаптации больных шизофренией // Национальный психологический журнал. – 2019. – № 3(35). – С. 101–112. doi: 10.11621/prj.2019.0311.
2. Barnes G.L., Garety P.A. et al. Is there an association between caregiver antipathy and psychosis? A systematic review. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. 2021; 94 (3): 798–821. DOI: /10.1111/papt.12328.
3. Bertrando P., Beltz J. et al. Expressed Emotion and Schizophrenia in Italy. A Study of an Urban Population. *British Journal of Psychiatry*. 1992; 161: 223–229.
4. Harrington, A. The fall of the schizophrenogenic mother. *The Lancet*. 2012; 379 (9823): 1292–1293. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60546-7.
5. Hesse K., Kriston L. et al. The Vicious Cycle of Family Atmosphere, Interpersonal Self-concepts, and Paranoia in Schizophrenia– A Longitudinal Study. *Schizophrenia Bulletin*. 2015; 41 (6): 1403–1412. DOI:10.1093/schbul/sbv055.
6. Hinojosa-Marqués L., Monsonet M. et al. The impact of family environment on self-esteem and symptoms in early psychosis. *PLoS ONE*. 2021; 16(4): e0249721. DOI: /10.1371/journal.pone.0249721.
7. Keegan C., Brown K., Gaynor K. A Systematic Review Exploring the Relationship Between Family Factors and Symptom Severity, Relapse and Social or Occupational Functioning in First-Episode Psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*. 2025; 19: e13643. DOI: /10.1111/eip.13643.
8. Mueser K.T., DeTore N.R. et al. Clinical and demographic correlates of stigma in first-episode psychosis: the impact of duration of untreated psychosis. *Acta Psychiatr Scand*. 2020; 141: 157–166. DOI: 10.1111/acps.13102.
9. Parker G. Re-Searching the Schizophrenogenic Mother. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1982. 170 (8).
10. Pollard R., Fisher H.L. et al. Parental bonding style and illness severity in a longitudinal study of individuals with first episode psychosis. *Archives of Women's Mental Health*. 2023; 26: 707–711. DOI: /10.1007/s00737-023-01351-y.
11. Read J., van Os J. et al. Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand*. 2005; 112: 330–350. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2005.00634.x.
12. Sami M.B., Liddle P. Neurobiology of Psychosis and Schizophrenia 2021: Nottingham Meeting. *Schizophrenia Bulletin*. 2022; 48(2): 289–291. DOI: 10.1093/schbul/sbab152.
13. Saveanu R.V., Nemeroff C.B. Etiology of depression: genetic and environmental factors. *Psychiatr Clin North Am*. 2012; 35: 51–71. DOI: 10.1016/j.psc.2011.12.001.
14. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2024, February 21). Understanding child trauma (web page). U.S. Department of Health and Human Services. <https://www.samhsa.gov/child-trauma/understanding-child-trauma>.
15. Volavka J., Citrome L. Pathways to Aggression in Schizophrenia Affect Results of Treatment. *Schizophrenia Bulletin*. 2011; 37 (5): 921–929. DOI:10.1093/schbul/sbr04.

Информация об авторах

Петрова Наталия Николаевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии и наркологии Медицинского института Санкт-Петербургского государственного университета, <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208> E-mail: petrova_np@mail.ru

Кузнецова Анисия Романовна – аспирант кафедры психиатрии и наркологии Медицинского института Санкт-Петербургского государственного университета, врач-психиатр СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко»

ORCID: 0009-0009-2820-1596. E-mail: anisya74@gmail.com

Филиппов Иван Алексеевич – аспирант кафедры психиатрии и наркологии Медицинского института Санкт-Петербургского государственного университета, врач-психиатр СПб ГБУЗ «Психоневрологический диспансер №8»

ORCID: 0000-0001-9307-919X. E-mail: filippov201212@gmail.com

Дата поступления: 13.03.2026

Received: 13.03.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors declare no conflicts of interest.

Психоанализ пограничного расстройства личности

Бисалиев Р.В.

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

Резюме

Современный этап развития клинической психиатрии характеризуется интенсивными исследованиями пограничного расстройства личности. Актуальность проблематики обусловлена высоким уровнем распространенности суицидальных и несуицидальных форм самоповреждающего поведения. Несмотря на преобладание работ психоаналитического направления, вопросы психодинамики, клиники и психотерапии пограничного расстройства личности с позиций психоанализа остаются дискуссионными.

Цель исследования заключалась в проведении анализа современных работ, содержащих психоаналитическое видение проблемы пограничного расстройства личности.

Анализировались концепции развития пограничного расстройства личности. Базовыми психоаналитическими концепциями пограничного расстройства личности являются теории привязанности, теория эмоциональных каскадов и теория объектных отношений. Показана связь клиники пограничного расстройства личности с феноменом аутоагрессивного и аддиктивного поведения. Определены трудности диагностического, методологического и терапевтического плана с применением психоаналитического подхода.

К сожалению, представленные психодинамические концепции развития пограничного расстройства личности не в полной мере подкреплены эмпирическими данными. Недостаточно разработанными остаются терапевтические психоаналитические программы по ведению этой группы пациентов. Вышеизложенные факты определяют вектор научно-практических исследований.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, феноменология пограничного расстройства личности, аутоагрессивное поведение, суицидальное поведение, психотерапия.

Для цитирования: Бисалиев Р.В. Психоанализ пограничного расстройства личности. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 30–38. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-30-38

Psychoanalysis of Borderline personality disorder

Bisaliev R.V.

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

Abstract

The current stage of clinical psychiatry's development is characterized by intensive research into borderline personality disorder. The relevance of this issue is due to the high prevalence of suicidal and non-suicidal forms of self-harmful behavior. Despite the predominance of psychoanalytic studies, the psychodynamics, clinical features, and psychotherapy of borderline personality disorder from a psychoanalytic perspective remain controversial.

The aim of this study was to analyze contemporary works that offer a psychoanalytic perspective on borderline personality disorder.

Concepts of borderline personality disorder development were analyzed. The core psychoanalytic concepts of borderline personality disorder include attachment theory, emotional cascade theory, and object relations theory. The clinical relationship between borderline personality disorder and the phenomenon of self-inflicted and addictive behavior was demonstrated. The diagnostic, methodological, and therapeutic challenges of using a psychoanalytic approach were identified.

Unfortunately, the presented psychodynamic concepts of the development of borderline personality disorder are not fully supported by empirical data. Therapeutic psychoanalytic programs for managing this group of patients remain incomplete. These facts determine the direction of scientific and practical research.

Keywords: borderline personality disorder, phenomenology of borderline personality disorder, autoaggressive behavior, suicidal behavior, psychotherapy.

For citation: Bisaliev R.V. Psychoanalysis of Borderline Personality Disorder. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 30–38. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-30-38

ВВЕДЕНИЕ

Ключевой проблемой пограничного расстройства личности (ПРЛ) является как весьма широкое распространение патологии, так и высокая частота различных форм суицидального и несуицидального самоповреждающего поведения. Психиатрическую помощь получают от 10% до 20% пациентов с ПРЛ. Несуицидальные самоповреждения фиксируются в 75% случаев, в то время как риск суицида у пациентов с ПРЛ в 40 раз выше, чем в популяции, завершённое самоубийство совершают 8-10% пациентов. Следует также добавить высокую коморбидность ПРЛ с психическими расстройствами – до 85,7% и около 70% этих пациентов обнаруживают сопутствующий наркологический диагноз [12]. Вместе с тем имеется проблема гиподиагностики ввиду отсутствия четкого понимания данного расстройства специалистами в области психического здоровья [2], что объясняет наблюдаемую гетерогенность статистических данных по распространенности пограничного расстройства, варьирующих от 0,7% до 7,35% [72]. Как видно из вышеизложенного, многие аспекты в отношении пограничного расстройства личности остаются

дискуссионными. Хотя за последние два десятилетия по проблеме пограничного расстройства личности на платформе Web of Science опубликовано 7919 научных работ [53], а на платформе PubMed за период 2020-2025 гг. размещена 3091 публикация.

В литературе представлены концепции развития ПРЛ вследствие влияния биологических факторов, неблагоприятных микросоциальных факторов и объединяющая точка зрения, включающая возникновение ПРЛ по причине врожденных и приобретенных составляющих. Заслуживает внимания структурно-динамическая концепция пограничной личности [11]. Начиная с 1938 года, пограничное расстройство личности интерпретировалось по-разному. На современном этапе концептуализация ПРЛ базируется на подходах психоаналитической психологии [80]. Некоторые авторы критикуют существующую тенденцию подмены или размывания клинического подхода посредством применения психологизированной интерпретации психопатологических расстройств. Однако возникающие трудности при описании иностранного понятия «селфа» как стержневого, хотя нечетко клинически

очерченного расстройства при ПРЛ, побуждают отечественных специалистов обращаться к доминировавшим ранее психоаналитически ориентированным концепциям пограничного расстройства личности [7]. Методологические сложности имеются в описании подтипов ПРЛ, в характеристиках выборки и аналитических процедурах [93]. Например, при сравнительном исследовании эффективности психоанализа и психодинамической психотерапии пограничного расстройства личности установлено, что психоанализ был более эффективен в терапии ПРЛ, чем психодинамическая психотерапия. Однако психоанализ способствовал усилению симптомов пограничного личностного расстройства, а психодинамическая психотерапия – к их уменьшению [88]. Терминологическую путаницу вносят исследователи, преследующие цель снизить так называемую оскорбительную или уничижительную роль медицинских терминов: «психопатия, расстройство личности, пограничное расстройство личности, расстройство эмоциональной интенсивности». Вероятно, фокус должен быть направлен на разработку диагностических критериев расстройства и эффективных методов терапии.

Цель исследования заключалась в проведении анализа современных работ, содержащих психоаналитическое видение проблемы пограничного расстройства личности.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск статей осуществлялся в базах данных Киберленка.ру, E-Library.ru, Scholar.google.ru, PubMed. Были определены сочетания ключевых слов «пограничное расстройство личности», «психоанализ», «личность», «суицид». Нами отобрано 105 научных публикаций отечественных и зарубежных исследователей.

Критерии включения: полнотекстовые статьи; оригинальные исследования; клинические наблюдения. Не рассматривались абстракты; тезисы; материалы конференций, диссертации, руководства, учебные пособия, лекции. Анализировались работы за период 2020–2025 годов.

ОБСУЖДЕНИЕ

В целом психопатологическая феноменология стала применяться при описании пограничного личностного расстройства в последние годы. Этим объясняется отсутствие по настоящее время комплексной феноменологии ПРЛ. Так, например, предложены трехфакторная модель развития ПРЛ и модель биосоциального развития ПРЛ. Первая модель подразумевает сочетание темперамента и детского травматического опыта. Именно травматические события предопределяют снижение способности ментализации и символизации эмоций на ранних этапах психического развития индивида [23]. Согласно современной клинической психиатрии, на первой подростковой стадии идет формирование травмы. Вторая подростковая стадия обусловлена фиксацией травматического опыта в виде мнемического следа с последующим воспроизведением этого опыта в деструктурированном психическом аппарате [75]. Отметим, что наиболее влиятельными личностными конструктами являлись организация личности, грусть и гипоментализация. Однако в качестве медиаторов между травмой, аффектом и тяжестью психиатрических симптомов выступали организация личности и гипоментали-

зация [36]. Вторая модель – совокупность влияния эмоционально уязвимого темперамента и неблагоприятной социальной среды [89]. В психодинамических теориях ПРЛ подчеркивалась значимость нарушений привязанности и межличностного функционирования [60]. В частности, пациентам с ПРЛ свойственен небезопасный тип привязанности. Зачастую это избегающий, тревожный и дезорганизованный тип привязанности. В исследованиях взрослых людей обнаружена инверсия ролей с матерью. То есть она выражалась слабой привязанностью, требовательностью, ассоциированной с пренебрегающим и отвергающим стилем взаимодействия. В результате создается семейная атмосфера небезопасности в отношениях. В подобных семьях выявляется запрет на эмоциональную экспрессивность, своих желаний и мыслей [10]. Повторяющееся состояние угрозы формирует нарушения психофизического, когнитивного и социально-психологического развития ребенка. В дальнейшем травма привязанности представляет собой почву для развития во взрослом возрасте пограничного расстройства личности, диссоциативных нарушений и посттравматического стрессового расстройства [32]. С одной стороны, лицо с пограничными чертами личности стремится к близким доверительным отношениям с окружающими. С другой стороны, у них наличествует враждебность ввиду тревожного сопротивления оказаться поглощенным другой личностью [1]. Результаты обследования 12 женщин с диагностированным пограничным личностным расстройством демонстрировали отношения с другими лицами с чувством незащищенности, опасности и страха. В качестве копинг-стратегий выступали самоповреждающие действия, попытки самоубийства и употребление наркотических веществ [65]. Кроме того, неблагоприятный опыт привязанности был связан с низким уровнем позитивного и целостного восприятия себя и тела [25]. Доказанными считаются у пациентов с ПРЛ нарушения по трем компонентам образа тела: 1) восприятие, 2) аффект и познание, и 3) общая неудовлетворенность телом [98]. Воспринимаемый пациентами с ПРЛ дефицит теплоты от близкого окружения был связан с актуализацией суицидальных мыслей. В то же время с мыслями о самоубийстве косвенно корреспондировали межличностные конфликты [47]. Кстати, помимо психологического недостатка теплоты, склонность к самоповреждениям у пациентов с ПРЛ может быть обусловлена дефицитом тактильной чувствительности при общении [22]. Иными словами, субъективное благополучие отрицательно коррелировало с самоповреждающим поведением и со склонностью к пограничному расстройству личности. Данный тезис подтвердился исследованиями с участием 2160 китайских студентов профессиональных училищ [28]. Поэтому закономерным считаем рассмотрение концепции ненависти к себе при ПРЛ. Ключевыми признаками ненависти к себе являются хроническое течение, интенсивность, непреодолимость и связь с риском самоповреждения и суицидальных попыток [100]. Еще в ранних исследованиях ПРЛ рассматривалось через «мазохизм, часто сопровождающийся глубокой депрессией». Применялись и другие термины при описании ПРЛ, такие как «психическое кровотечение», «бессилие в кризисных ситуациях; летаргия; тенденция уступать и сдаваться» [6]. При

проведении психотерапии 50 пациентам с ПРЛ выраженное презрение к себе не менялось за весь период терапевтического воздействия, соответственно, оно не отражало в прогностическом отношении эффективность лечения [82]. Следуя логике рассуждений, отметим, что у пациентов с ПРЛ уровень ощущения экзистенциальной бессмысленности выше, по сравнению с другими психическими расстройствами. При этом обнаружена отрицательная связь между смыслом жизни и тяжестью симптоматики пограничного личностного расстройства. Аналогичные корреляции фиксировались между смыслом жизни и суицидальной активностью и частотой несуицидальных самоповреждающих действий продолжительностью до одного года [52].

В специальной литературе описана теоретическая модель эмоциональных каскадов. Суть модели излагается сквозь призму порочного круга между негативными эмоциями и руминациями, ведущего к развитию у лиц с ПРЛ поведенческой дисрегуляции. В терапевтическом плане блокирование цикла руминации-усиления эмоций способствует осознанности и распознаванию своих эмоциональных переживаний [68]. К сожалению, теория эмоциональных каскадов имеет недостаточное количество эмпирических исследований, хотя доказанными считаются динамические взаимодействия эмоциональных каскадов и нарушений регуляции поведения [84].

Последними и наиболее популярными в исследованиях расстройств личности остаются теория объектных отношений, концептуализация когнитивных схем и межличностная циркумplexная модель [55]. Психологическая концепция синдрома быстрого темпа жизни рассматривалась как составляющая или отражение пограничного расстройства личности. Для доказательства своей правоты исследователи получили результаты (обследовано 95 человек), демонстрирующие большую агрессивность, подверженность стрессу и к более серьезным детским невзгодам у пациентов с ПРЛ, по сравнению с группой контроля [67].

Что касается модели пограничных межличностных аффективных систем, то она предполагает развитие чувствительности к межличностной угрозе в виде искажений внимания и оценки. При этом ключевыми в этой трансформации являются деструктивные отношения в раннем возрасте, которые используются для удовлетворения межличностных потребностей [33]. Основные моменты развития симптомов ПРЛ (импульсивное и саморазрушительное поведение) связаны с уязвимостью фона безопасности или его ослаблением [95]. При этом импульсивность (обследовано 90 пациентов) при ПРЛ значительно выше, чем при шизофрении и обсессивно-компульсивном расстройстве [57]. Добавим, что у пациентов с пограничным личностным расстройством фиксировались высокие уровни среднесуточного аффективного возбуждения и диссоциации [41].

И, наконец, генеративная модель включает описание неопределенности индивида, использующую ее для переосмысления собственного и чужого существования; она постулирует связь патологии личности с непродуктивными способами переживания и взаимодействия с собой и другими; в иерархическом аспекте модель определяет характер состояний себя и других (здесь и сейчас) и черт ха-

рактера (в долгосрочной перспективе); в динамическом аспекте модель содержит описание развития свойств личности в различных временных промежутках. Кроме того, практическая направленность генеративной модели включает вопросы терапии личностных проблем [104].

Общность психопатологии ПРЛ и манифестация несуицидальных самоповреждений и суицидальных попыток объяснялась искаженными представлениями о собственном «Я». Вместе с тем также не сбрасывалась со счетов импульсивность, эмоциональная дисрегуляция и аффективная нестабильность. Формирующие нарушения социального функционирования обуславливали усугубление аутоагрессивного поведения [8]. Аналогичные психологические факторы способствовали у пациентов с ПРЛ развитию тяжелых форм аутоагрессии в виде частого заглатывания инородных опасных предметов (петарды, швейные иглы) [69], многократных проглатываний бритвенных лезвий и батареек [96]. Существует мнение, что преднамеренное проглатывание непищевых предметов с целью причинения себе вреда зачастую ассоциируется с пограничным личностным расстройством [20]. Следуя логике исследования, отметим, что несмотря на то, что модификация тела не является состоянием, требующим медицинского вмешательства, тем не менее его относят к формам прямого и косвенного (употребление алкоголя и наркотиков) аутодеструктивного поведения. Более того, лица с модификациями тела более склонны к суицидальному поведению, по сравнению с населением в целом. В этом контексте пограничное расстройство личности прямо коррелирует как с общим количеством модификаций тела, так и с разнообразием принятых методов модификации тела (увеличением количества пирсинга, татуировок и шрамов). Утверждалось, что люди с модификациями тела воспринимают себя негативно, находятся в зависимости от мнения окружающих и склонны к несуицидальному самоповреждающему поведению. В то же время точной связи между модификациями тела и аутоагрессивным поведением не выявлено. Представлены работы, полностью отрицающие связь между модификациями тела и аутоагрессией, при этом связь модификаций тела с расстройствами личности остается доказанной [9]. Если говорить о расстройствах выдергивания и ковыряния кожи, трихотилломании, шопингмании, игровой зависимости, компульсивном сексуальном поведении и клептомании, то данные расстройства чаще фиксировались у пациентов с ПРЛ, по сравнению с больными без такового диагноза. Кстати, пациенты с ПРЛ значительно чаще информировали о попытках самоубийства в течение жизни [38]. Развивая тему, следует упомянуть состояние полиэмболокойломании, так как преднамеренное повторяющееся введение инородных предметов пациентами с ПРЛ (в специальной литературе описаны клинические случаи по введению во влагалище: шпильки для волос, пуговицы, семена, части игрушек, предметы, используемые в прелюдии, забытые пессарии, колпачки от ручек, туалетная бумага и запрещенные наркотики для торговли) повышает риск самоповреждений. К сожалению, на настоящий момент не представлены стратегии по ведению таких пациентов [31]. Тяжесть самоповреждений при ПРЛ может достигать крайних степеней выраженности. Например, представлен клинический слу-

чай развития самоиндуцированной гангрены пальца ноги после длительного наложения лигатуры [18]. Пограничное расстройство личности, множественная парафилия, злоупотребление психоактивными веществами, употребление хлороформа, толуола и ксилола зачастую ассоциированы с аутоэротической асфиксией, проявляющейся в виде сдавливания шеи или перекрытия дыхательных путей [21]. При этом вероятность совершения самоповреждающих ожогов в 25 раз выше при пограничном расстройстве личности, тогда как при депрессии – в 9 раз, шизофрении – в 10 раз. В 67% ожоги были сделаны с суицидальной целью с помощью бензина (35%) [19]. В сравнительном исследовании пациентов с ПРЛ, имеющих суицидальные попытки в анамнезе (23 человека) и без суицидальных попыток в анамнезе (57 человек), обнаружено преобладание незрелых защитных психологических механизмов у пациентов в первой группе, а именно: проекция, отреагирование и расщепление (все $p < 0,05$) [79]. Существенную роль играют ранние психологические травмы, а саморазрушительное поведение реализуется в злоупотреблении психоактивными веществами и самоповреждениях [14]. Аддиктивные и аутоагрессивные составляющие поведения для пациентов с ПРЛ прослеживались при описании гомоманического поведения. То есть, помимо повторяющегося поведения, у пациентов направленность в поведении была в виде наблюдения за кровью, ощущения ее вкуса, кровопускания и употребления крови, а также порезов, укусов и щипков [46]. При обследовании 50 885 пациентов обнаружено, что самый высокий риск падений и переломов констатировался у пациентов с пограничным расстройством личности [76]. Можно предположить, что травмоопасное поведение – есть форма реализации косвенного суицида в структуре пограничного расстройства личности. Вместе с тем нами осознается необходимость проведения дополнительных многолетних глубоких психоаналитических исследований. Показательно то, что пограничное расстройство личности является существенным независимым фактором риска черепно-мозговых травм [64].

Исходя из предположения о тесной связи расстройств личности и аддиктивных заболеваний, некоторыми авторами клиника зависимостей воспринималась как проявление ПРЛ. То есть психопатологические и поведенческие симптомы аддиктивных расстройств концептуализировались как единое расстройство. При этом оказалось, что наркотическая зависимость чаще ассоциирована с пограничным расстройством личности, чем алкогольная зависимость [4]. Обращает внимание то, что у пациентов с пограничным расстройством личности, сочетанным с химической зависимостью, ремиссии от 2 до 12 лет варьировались от 64% до 91%. Однако рецидивы после двухлетней и двенадцатилетней ремиссии были в пределах 24-63% [102]. Имеются работы, иллюстрирующие высокий уровень ремиссии (до 88%) с улучшением уровня социального функционирования среди пациентов с ПРЛ без коморбидной патологии [5]. А снижение интенсивности самоповреждающих действий с увеличением потребления психоактивных веществ у пациентов с ПРЛ [87], на наш взгляд, объясняется использованием алкоголя и других токсических веществ с целью нивелирования психоэмоциональ-

ных нарушений. Приводились результаты, демонстрирующие отрицательную связь между защитными поведенческими стратегиями и употреблением алкоголя. Она была сильнее у участников с пограничным расстройством личности, чем у участников без этого расстройства [39]. Несмотря на то, что интенсивность симптомов ПРЛ положительно коррелирует с частотой употребления наркотиков, тем не менее нарушение регуляций эмоций не находится в связи с распространенностью потребления наркотических средств в популяции населения [97].

Нами усматривается «специфическое психологическое наследование» пограничных черт личности с аутоагрессивным поведением. Так, например, при опросе родителей, страдающих ПРЛ (55 человек), и родителей детей с другими расстройствами личности (13 человек) обнаружилось следующее. У родителей с ПРЛ дети чаще совершали самоповреждения и злоупотребляли психоактивными веществами по сравнению с детьми, чьи родители страдали другими личностными расстройствами [94]. Есть прямые указания на передачу пограничных черт личности, стыда и несуицидального самоповреждающего поведения от матерей к потомству посредством воспринимаемой подростками материнской инвалидизации. Кроме того, расстройства личности у матерей коррелировали с расстройствами пищевого поведения (нервная анорексия и компульсивное переедание) у их детей [71] и диффузией идентичности [43]. Известно, что расстройства пищевого поведения сопровождаются низкими уровнями показателя смысла жизни [56]. В то же время признаки ПРЛ у отцов либо не оказывали никакого влияния на последующее поколение [51], либо наличие ПРЛ у отца выступало важным предиктором развития пограничного расстройства у подростков [44]. Можно предложить передачу паттернов саморазрушающего поведения детям от родителей с ПРЛ. Ключевыми, на наш взгляд, являются механизмы неосознаваемого спектра. Одновременно сложности в отношениях выявляются в супружеских семьях. Пациентами реализуются некорректные интерпретации поведения их партнеров. Возникшие неосознанные трудности межличностного общения находят свой выход в различных видах агрессивного поведения (вербальное, физическое) [66]. Характер взаиморазрушающих и страдальческих отношений между партнерами был описан другими зарубежными авторами [42]. ПРЛ связано с риском передачи психопатологии последующим поколениям [58].

Отечественными авторами получен вывод о связи аутоагрессивного поведения с симптомами ПРЛ: чувство хронической пустоты, избегание заброшенности, эмоциональная нестабильность и нарушение идентичности [13]. С помощью клинико-психологического анализа установлено, что хроническая пустота мучительно переживалась обследуемыми с ПРЛ, а также выявлены ощущение оторванности от себя и от окружающих и чувство оцепенения и ничтожности. При этом стратегии поведения при хроническом чувстве пустоты заключались либо в импульсивных действиях, либо в применении адаптивных подходов [61]. Вероятно, нестабильные или деструктивные отношения в диаде «родитель – ребенок» приводят не только к формированию детских травм, но и к ощущениям психологической боли. Так, например, из 2137 паци-

ентов с психическими заболеваниями у большинства из них диагностировано пограничное расстройство личности. При этом прямая связь обнаружена между детскими травмами и самоубийствами, а косвенная – между самоубийствами и психической болью [70]. В то же время у пациентов с ПРЛ снижено восприятие как физической боли, так и приятных прикосновений [54]. Подчеркнем, что основная уязвимость пациентов с ПРЛ к эмоциональным дисрегуляциям, межличностным и социальным стрессорам клинически выражается в виде рискованных сексуальных форм поведения, вспышек агрессии, приступов переедания и коррелирует с повышенным риском самоубийства [59]. При обследовании 2862 пациентов было установлено, что 36,10% были вовлечены в перерасход средств, вступление в беспорядочные половые связи выявлено в 10,30% случаев, тогда как 20,00% и 7,30% – вовлечены в употребление алкоголя и наркотиков, а 38,70% и 15,60% – в переедание и в безрассудное поведение [40]. Интересные закономерности выявлены при обследовании 1620 лиц женского пола от 14 до 18 лет. При нарастании симптомов пограничного расстройства личности выявлялся резкий рост рискованного сексуального поведения на протяжении всех четырех лет подросткового периода. Однако у 14-летних подростков клинко-динамические особенности ПРЛ не были связаны с рискованным сексуальным поведением [26]. Рискованное сексуальное поведение у пациентов с ПРЛ корреспондировало с сексуальной активностью в виртуальном пространстве [63]. Наличие диагноза пограничного расстройства личности сопряжено с тревожными расстройствами, повышенным риском психических заболеваний, травматической патологией, виктимизацией от насильственных преступлений и самоповреждением, а также является маркером уязвимости к негативным событиям [92]. Сочетанное течение пограничного расстройства личности и расстройств пищевого поведения свидетельствует о потенцировании и перекрытии регуляторных механизмов вышеуказанных заболеваний с едиными дезадаптивными стратегиями поведения [27]. Необоснованность действий пациентов с ПРЛ, вероятно, обусловлена регрессированием к палеологическим способам мышления. Зачастую это наблюдается во время межличностного дистресса. Иными словами, страдает логическая сторона мышления перед эмоциональной стороной. Кстати, данный механизм находит свое выражение в симптомах паранойи, а также ошибочного восприятия отвержения и межличностной дисфункции [77]. Среди других симптомов ПРЛ, коррелирующих с суицидальными мыслями и самоповреждениями, были отмечены нарушение идентичности, хроническая опустошенность, чувство избегания и одиночества [83, 85]. Кроме того, из психологических составляющих в структуре ПРЛ некоторые авторы выделяли состояние безнадежности. Чаще всего оно связано с суицидальными мыслями и количеством попыток самоубийства, злоупотреблением алкоголем и лекарственными средствами, высокой тяжестью заболевания и сниженной стрессоустойчивостью [16].

Алекситимия в совокупности с аутоагрессией имеет весьма высокие значения (83,3% и 70,3%) у пациентов с ПРЛ по сравнению с представителями без этого расстройства личности (52,0% и 12,0%). В данном случае алексити-

мия, по сути, является необходимой составляющей дисрегуляции эмоций, выполняя медиаторную роль между селфхармом и пограничным личностным расстройством [15]. Анализируя связь между алекситимией и нарушением идентичности, авторы выделяли нарушения в самопознании и самоментализации. Поэтому указанные компоненты являются ключевыми в профилактике самоубийства при пограничном расстройстве личности [62]. Наряду с алекситимией у пациентов с ПРЛ обнаруживалось отвращение к себе и неспособность к распознаванию, пониманию и описанию собственных эмоций, выступавшая в качестве посредника между пограничным личностным расстройством и отвращением к себе [49]. Добавим, что пограничное расстройство личности сопряжено с феноменом самообесценивания или самоинвалидизацией. Поэтому были описаны три категории самообесценивания. В первой категории самокритичное и суровое отношение к себе включает карательные интернализации и покорность как копинг-поведение. Вторая категория подразумевает дефицит ощущения собственного адекватного поведения и неуверенность в себе. Последняя категория представлена самостигматизацией [48]. Также сообщалось, что несуицидальное самоповреждающее поведение является маркером для раннего выявления лиц с риском развития ПРЛ [73], хотя лица с ПРЛ неявно идентифицируют себя с пациентами с несуицидальным самоповреждающим поведением [86]. В других исследованиях обнаружено, что подпороговые признаки пограничного расстройства личности в здоровой популяции выступают предикторами суицидального и несуицидального самоповреждающего поведения [103]. Однако существуют результаты исследований, в которых нарциссическое и пограничное расстройство личности являются отрицательными предикторами суицидальных тенденций среди пациентов, склонных к самоповреждению [101]. В свою очередь, в ситуациях социального отвержения пограничные черты личности коррелировали с аутоагрессивными импульсами индивида [29]. Вероятно, это связано с низкими показателями социальных когнитивных способностей. Так как социальный когнитивный дефицит у этих пациентов корреспондирует с импульсивностью, ощущением пустоты, нестандартным подходом к отношениям и квазипсихотическими состояниями [37]. Показательно то, что в ответ на социальные стрессоры у лиц с признаками пограничного личностного расстройства обнаруживалась большая потребность в дисфункциональном регулировании эмоций, нежели в функциональном регулировании эмоций [30]. Думается, что психологическая потребность в дисфункциональных отношениях является неосознанной и доминирующей. Она формируется задолго до манифестации пограничного расстройства личности. Впоследствии эти отношения трансформируются в патогномические симптомы ПРЛ, а не являются лишь только признаками ПРЛ. Мы находим подтверждение своему тезису в работах зарубежных авторов. Согласно их мнению, до настоящего времени в современной психиатрии не представлена унифицированная парадигма, включающая анализ всех компонентов эмоциональной дисрегуляции. Также нет доказательств, является ли ПРЛ клинической составляющей эмоциональной дисрегуляции [34]. Подчеркивалась роль фобических,

антисоциальных и невротичных черт, рассматриваемых как прогностически важные составляющие пограничного расстройства личности с суицидальным поведением. Импульсивность в этом случае является менее значимой [17]. Следует отметить, что повторные акты самоповреждающего и суицидального поведения не должны рассматриваться как диагностические признаки ПРЛ. В то же время их отсутствие не исключает наличие пограничного расстройства личности [105]. Как правило, самонаправленное насилие пациентов с ПРЛ в большей степени связано с несуицидальным самоповреждением, по сравнению с феноменом суицидального поведения [35]. Дополнительно, нарративная идентичность в сравнении с нарративной близостью являлась превалирующим предиктором пограничного расстройства личности [78].

Приводились данные, обнаруживающие более высокий уровень стремления к новизне и избеганию вреда по сравнению с пациентами с биполярным аффективным расстройством, синдромом дефицита внимания и гиперактивности [50]. Показательно то, что при проведении психотерапии пограничного личностного расстройства могут возникнуть осложнения не только в виде актуализации всех форм аутоагрессивного поведения, но и в виде деморализации, зависимости, повторной травматизации [91]. Предприняты попытки обнаружения связи травмы предательства с суицидальной активностью пациентов с пограничным расстройством личности. Было установлено (в исследовании приняло участие 915 человек), что высокая и средняя степень предательства способствовали возрастанию риска самоубийства [74]. Кроме того, самоосуждение, стыд и страх сострадания у пациентов с ПРЛ не только препятствуют эффективности психотерапии, но и являются барьерами для проявления сострадания к себе, к окружающим и получения сострадания от других [90], так как у пациентов с ПРЛ обнаруживаются более низкие уровни осознанности и сострадания к себе по сравнению со здоровыми лицами [81]. Вместе с тем стыд и гнев напрямую связаны с суицидальными мыслями и несуицидальными самоповреждениями [99]. Зарубежными авторами установлены определенные ограничения реализации несуицидального самоповреждающего поведения у пациентов с пограничным расстройством личности. В частности, кратковременные чувства гнева, стыда и фрустрации выступали как предикторы несуицидальных самоповреждений, но только с более выраженными и стабильными пограничными чертами личности [24]. Более того, высказано предположение о том, что хроническая реакция стыда в определенной мере является клинической составляющей пограничного расстройства личности. Анализ высказываний пациентов с ПРЛ с использованием интерпретативно-феноменологического подхода показал следующие субъективные описания понятия «сильный стыд», которое было распределено по темам: я глубоко уязвим и нелюбим, ненависть или презрение к себе, неловкость и стыд при зрительном контакте, стыд своего психического заболевания, саморазрушительное поведение для нивелирования чувства стыда, сексуальные взаимоотношения, обусловленные стыдом. И, наконец, стыд в ходе терапевтического взаимодействия со специалистом [45]. Нам видится, что у пациентов с пограничным рас-

стройством личности в целом прослеживается поведение с аутоагрессивной направленностью. Нет однозначного мнения в отношении вины и стыда. Их конструктивная роль заключается в нивелировании тревоги, в формировании успешной адаптации в обществе. Деструктивная сторона этих эмоций проявляется в актуализации депрессивных и других психопатологических симптомов и в нарушениях социальной адаптации, межличностном общении [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, пограничное расстройство личности характеризуется как высокой распространенностью, так и интенсивной представленностью суицидальных и несуицидальных форм аутоагрессивного поведения. Дискуссионность проблемы связана с отсутствием единой парадигмы пограничного расстройства личности, неоднозначностью в оценке эффективности психоаналитической психотерапии и психодинамической терапии пограничного расстройства личности.

Базовыми психоаналитическими концепциями пограничного расстройства личности являются теории привязанности, теория эмоциональных каскадов и теория объектных отношений. При этом общность концепций представлена нарушениями привязанности и межличностного функционирования, искаженностью самости, ненавистью к себе, аутоагрессивной направленностью поведения и социальной дезадаптацией.

Пограничное расстройство личности клинически сопровождается незрелыми психологическими защитами: проекцией,отреагированием, расщеплением. При этом в качестве копинг-стратегий у пациентов выступают: самоповреждающее поведение, суицидальные попытки, употребление психоактивных веществ и самообесценивание.

Пограничное расстройство личности сопряжено с тяжелыми способами самоповреждений (проглатывание острых предметов, ожоги, травмы).

Установлена связь пограничного расстройства личности с психическими расстройствами аддиктивного спектра – от 70% до 85,7%.

Описан психологический механизм передачи и фиксации пограничных черт личности и паттернов аутоагрессивного поведения в диаде «родитель – ребенок».

Таким образом, у пациентов с пограничным расстройством личности прослеживается неосознанное стремление к дисфункциональным межличностным отношениям и направленность поведения саморазрушительного спектра.

К сожалению, представленные психодинамические концепции развития пограничного расстройства личности не в полной мере подкреплены эмпирическими данными. Недостаточно разработанными остаются терапевтические психоаналитические программы по ведению этой группы пациентов. Вышеизложенные факты определяют вектор научно-практических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борясова А.А., Панова Т.В. Ранние дезадаптивные схемы личности с пограничными чертами // Вестник Калужского университета. Серия «Психологические науки. Педагогические науки». 2023. Т. 6. Выпуск 2. С. 96 – 103.
2. Васильев В.В., Искандерова Р.Э. Суицидальное поведение при пограничном расстройстве личности: современное состояние проблемы // Российский психиатрический журнал. 2021. № 3. С. 45–55. DOI: <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2021-10305>

3. Горбатов С.В., Арбузова Е.Н., Тураносова В.В. Особенности переживания вины и стыда у лиц с саморазрушающим поведением // Российский психиатрический журнал. 2025. Т. 5. №3. С. 414 - 432.
4. Зобин М.Л. Пограничное расстройство личности: идентификация, коморбидность и новые возможности лечения // Неврологический вестник. 2025. Т. 57. №2. С. 150–159. DOI: 10.17816/nb677 346 EDN: VYZUFR
5. Каледа В.Г., Кулешов А.А., Крылова Е.С. Пограничное расстройство личности в юношеском возрасте: особенности психопатологии и закономерности течения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023. Т. 123. №4. С. 91–97. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312304191>
6. Капиренкова О.Н., Трофимова Е.А. Проявления саморазрушающего поведения при пограничном расстройстве личности // Психология когнитивных процессов. 2024. № 13. С. 118-125.
7. Корень Е.В., Куприянова Т.А. Клинические особенности пограничного личностного расстройства у подростков // Доктор.Ру. 2024. Т. 23. №7. С. 43–47. DOI: 10.31550/1727-2378-2024-23-7-43-47
8. Кулешов А.А., Крылова Е.С., Бебуришвили А.А., Каледа В.Г. Динамика аутоагрессивного поведения в юности в траектории пограничного расстройства личности // Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2022. Т. 56. №4. С. 77-84. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2022-4-77-84>.
9. Курдин Д.А., Жамбалова Х.Б., Савина Т.В. Взаимосвязь телесных модификаций и самооценки // Системная психология и социология. 2024. №2(50). С. 44-55. DOI: 10.25688/2223-6872.2024.50.2.4
10. Кудряк Е.В. с соавт. Связь нарушенного типа привязанности и черт «темной триады» у пациентов с пограничным расстройством личности (пилотное исследование) // Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2023. Т. 57. №2. С. 40-49.
11. Осолова С.Н. Вопросы диагностики и судебно-психиатрической оценки пограничного расстройства личности // Российский психиатрический журнал. 2023. №5. С. 81–97. DOI: <http://doi.org/10.34757/1560-957X.2023.27.5.009>
12. Петрова Н.Н., Чарная Д.И., Чумаков Е.М. Пограничное расстройство личности: к вопросу о диагнозе // Доктор.Ру. 2022. Т. 21. №8. С. 66-71. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71
13. Трабелси Ф., Шустов Д.И., Меринов А.В., Петров Д.С., Федотов И.А. Клинические характеристики аутоагрессивного поведения при пограничном расстройстве личности: обзор современных исследований // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2024. №5. С. 589 – 601.
14. Хасанова А.К., Мосолов С.Н. Пограничное расстройство личности: клиника, классификация и дифференциальная диагностика // Психиатрия и психофармакотерапия. 2023. Т. 5. С. 4–17.
15. Чижова О.А., Юзбашян П.Г. Алекситимия и самоповреждение у людей с пограничным расстройством личности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024. Т. 124. №1. С.102-108. DOI: 10.17116/jnevro2024124011102
16. Aguglia A. et al. The Role of Hopelessness in Patients With Borderline Personality Disorder. *Journal of Psychiatric Practice* 2024;30(5):325-332. DOI: 10.1097/PRA.0000000000000813. PMID: 39357013; PMCID: PMC11451973.
17. Alberdi-Páramo Í., Díaz-Marsá M., Saiz González M.D., Carrasco Perera J.L. Antisocial traits and neuroticism as predictors of suicidal behaviour in borderline personality disorder: A retrospective study. *Revista Colombiana de psiquiatría*. 2023;52(1):11-19. DOI: 10.1016/j.rcpeng.2023.03.002. Epub 2023 Mar 28. PMID: 36997367.
18. Alharmoni K.D., Bapakunhi D., Andrews A., Akasheh H., Shoka A. Managing Medically Severe Self-Injury in Borderline Personality Disorder and Autism: A Case Report of Self-Induced Toe Gangrene. *Cureus*. 2025;17(9):e92509. DOI: 10.7759/cureus.92509. PMID: 41111804; PMCID: PMC12531887.
19. Bandaru V. et al. Burns with Intent: A Retrospective Analysis of Self-Inflicted Burn Injuries. *Journal of Burn Care & Research*. 2025;46(6):1318-1325. DOI: 10.1093/jbcr/iraf074. PMID: 40341931.
20. Bangash F., Megna J.L., Leontieva L. Deliberate Foreign Body Ingestion in a 35-Year-Old Woman with Borderline Personality Disorder and Several Psychiatric Comorbidities. *Cureus*. 2021;13(2):e13 179. DOI: 10.7759/cureus.13179. PMID: 33643751; PMCID: PMC7885791.
21. Basera D.S., Sahoo N., Sutar R., Agrawal A. Accidental Autoerotic Deaths and Mental Disorder: A Scoping Review. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 2025;23:0253717624 1310798. DOI: 10.1177/025 37176241310798. Epub ahead of print. PMID: 39866640; PMCID: PMC117 58432.
22. Barahmand U., Euceda D., Akhtar S., Khokhar S., Altamirano M., Hinds C. Deficits in childhood affective touch linked to borderline personality. *Journal of Affective Disorders*. 2025;393:120400. DOI: 10.1016/j.jad.2025.120400. Epub 2025 Oct 18. PMID: 41076162.
23. Bozzatello P., Rocca P., Baldassarri L., Bosia M., Bellino S. The role of trauma in early onset borderline personality disorder: a biopsychosocial perspective. *Frontiers in Psychiatry*. 2021;12:72 1361.
24. Briones-Buixassa L. et al. Predicting Non-Suicidal Self-Injury in Young Adults with and without Borderline Personality Disorder: A Multilevel Approach Combining Ecological Momentary Assessment and Self-Report Measures. *Psychiatric Quarterly*. 2021;92(3):1035-1054. DOI: 10.1007/s11126-020-09875-7. Epub 2021 Jan 21. PMID: 33475912.
25. Buhl-Nielsen B., Steele H., Steele M. Attachment and body representations in adolescents with personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*. 2024;80(9):1981-1997. DOI: 10.1002/jclp.23 705. Epub 2024 Jun 1. PMID: 38822751.
26. Choukas-Bradley S., Hipwell A.E., Roberts S.R., Maheux A.J., Stepp S.D. Developmental Trajectories of Adolescent Girls' Borderline Personality Symptoms and Sexual Risk Behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2020;48(12):1649-1658. DOI: 10.1007/s10802-020-00699-4. PMID: 32918189; PMCID: PMC7857542.
27. Dashineau S.C., Balling C.E., South S.C., Zimmerman M. Borderline Personality Disorder and Eating Disorders: Investigating the Role of Emotion Regulation. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2024;85(3):23m15152. DOI: 10.4088/JCP.23m15152. PMID: 38959495.
28. Deng W. et al. Effects of BPD tendencies and subjective well-being on NSSI in adolescents with PTSD. *Frontiers in Psychiatry*. 2023;14:1152352. DOI: 10.3389/fpsyt.2023.1152352. PMID: 37398590; PMCID: PMC10308082.
29. Di Pierro R., Amelio S., Macca M., Madeddu F., Di Sarno M. What If I Feel Rejected? Borderline Personality, Pathological Narcissism, and Social Rejection in Daily Life. *Journal of Personality Disorders*. 2022;36(5):559-582. DOI: 10.1521/pedi.2022.36.5.559. PMID: 36181490.
30. Dixon-Gordon K.L., Fitzpatrick S., Halicz L.A. Emotion regulation and borderline personality features in daily life: The role of social context. *Journal of Affective Disorders*. 2021;282:677-685. DOI: 10.1016/j.jad.2020.12.125. Epub 2020 Dec 28. PMID: 33445091.
31. Dunphy L., Sheridan G. Vaginal foreign body insertion in a patient with emotionally unstable personality disorder. *BMJ Case Report*. 2021;14(3):e239461. DOI: 10.1136/bcr-2020-239461. PMID: 33653848; PMCID: PMC7929806.
32. Farina B., Schimmenti A. The Psychopathological Domains of Attachment Trauma: A Proposal for a Clinical Conceptualization. *Clinical Neuropsychiatry*. 2025;22(5):351-373. DOI: 10.36131/ cnfioritiditore 20250501. PMID: 41230366; PMCID: PMC12603938.
33. Fitzpatrick S., Liebman R.E., Monson C.M. The borderline interpersonal-affective systems (BIAS) model: Extending understanding of the interpersonal context of borderline personality disorder. *Clinical Psychology Review*. 2021;84:101983. DOI: 10.1016/j.cpr.2021.101983. Epub 2021 Jan 24. PMID: 33517245.
34. Fitzpatrick S., Varma S., Kuo J.R. Is borderline personality disorder really an emotion dysregulation disorder, and if so, how? A comprehensive experimental paradigm. *Psychological Medicine*. 2022;52(12):2319-2331. DOI: 10.1017/S0033291720004225. Epub 2020 Nov 17. PMID: 33198829.
35. Fruhbauerova M., DeCou C.R., Crow B.E., Comtois K.A. Borderline personality disorder and self-directed violence in a sample of suicidal army soldiers. *Psychological Services*. 2021;18(1):104-115. DOI: 10.1037/ser0000369. Epub 2019 Jun 10. PMID: 31180691; PMCID: PMC6901805.
36. Fuchshuber J. et al. Trauma, personality structure and psychopathology: a cartography of psychodynamic constructs. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*. 2025;12(1):31. DOI: 10.1186/s40479-025-00308-0. PMID: 40826127; PMCID: PMC12363119.
37. Goueli T., Nasreldin M., Madbouly N., Dzibek I., Farouk M. Social cognition in adolescent females with borderline personality traits. *Psychology and Psychotherapy*. 2020;93(4):739-753. DOI: 10.1111/ papt.12257. Epub 2019 Nov 6. PMID: 31692159.
38. Grant J.E., Collins M., Chamberlain S.R. Borderline personality disorder in Trichotillomania and skin picking disorder: a survey study. *BMC Psychol*. 2024;12(1):745. DOI: 10.1186/s40359-024-02258-8. PMID: 39696661; PMCID: PMC11658322.
39. Grazioli V.S. et al. Protective behavioral strategies and alcohol outcomes: Impact of mood and personality disorders. *Addict Behav*. 2021;112:106615. DOI: 10.1016/j.addbeh.2020.106615. Epub 2020 Aug 18. PMID: 32889443.
40. Guo Z. et al. Distribution of borderline personality disorder related impulsivity types in psychiatric clinical populations. *BMC Psychiatry*. 2025;25(1):910. DOI: 10.1186/s12888-025-07385-z. PMID: 41034838; PMCID: PMC12487410.
41. Heckerens J.B., Schulze L., Enge J., Renneberg B., Roepke S. Affective arousal temporally precedes dissociation in patients with borderline personality disorder: A preliminary experience sampling study. *Psychological Trauma*. 2024;16(7):1129-1138. DOI: 10.1037/tra0001516. Epub 2023 May 1. PMID: 37126047.
42. Jeong H., Jin M.J., Hyun M.H. Understanding a Mutually Destructive Relationship Between Individuals With Borderline Personality Disorder and Their Favorite Person. *Psychiatry Investigation*. 2022;19(12):1069-1077. DOI: 10.30773/pi.2022.0079. Epub 2022 Dec 22. PMID: 36588441; PMCID: PMC9806505.
43. Joas J., Hussong J., Aktürk S., Goth K., Möhler E., Honecker-Gebauer H. Maternal Postnatal Psychopathology Predicts Identity Diffusion in Young Adult Offspring. *Children (Basel)*. 2024;12(1):24. DOI: 10.3390/children12010024. PMID: 39857855; PMCID: PMC11763357.
44. Johnson E.J., Brennan P.A. Paternal Borderline Symptoms and Offspring Outcomes in Young Adulthood. *Journal of Personality Disorders*. 2022;36(2):230-247. DOI: 10.1521/pedi_2021_35_ 537. Epub 2021 Aug 31. PMID: 34463531.
45. Jørgensen C.R., Bøye R. "I am ashamed that I exist. I feel like apologizing for existing": The phenomenology of shame in patients with borderline personality disorder: A qualitative study. *Journal of Personality Disorders*. 2024;15(3):181-192. DOI: 10.1037/per0000655. Epub 2024 Feb 8. PMID: 38330356.
46. Kandeger A., Uygur O.F., Ataslar E.Y., Cinar F., Selvi Y. A pilot study examining hemomania behaviors in psychiatry outpatients engaged with nonsuicidal self-injury. *Brain and Behavior*. 2024;14(4):e3475. DOI: 10.1002/brb3.3475. PMID: 38594228; PMCID: PMC11004038.
47. Kaurin A., Dombrowski A.Y., Hallquist M.N., Wright A.K.C. Momentary interpersonal processes of suicidal surges in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*. 2022;52(13):2702-2712. DOI: 10.1017/S0033291720004791. Epub 2020 Dec 10. PMID: 332982 27; PMCID: PMC8190164.
48. Koivisto M., Melartin T., Lindeman S. Self-invalidation in borderline personality disorder: A content analysis of patients' verbalizations. *Psychotherapy Research*. 2022;32(7):922-935. DOI: 10.1080/105033 07.2022.205627. Epub 2022 Jan 12. PMID: 35021964.

49. Kot E., Kostecka B., Radoszewska J., Kucharska K. Self-disgust in patients with borderline personality disorder. The associations with alexithymia, emotion dysregulation, and comorbid psychopathology. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*. 2023;10(1):24. DOI: 10.1186/s40479-023-00232-1. PMID: 37641140; PMCID: PMC10463936.
50. Kourou I., Holmberg H., Ekselius L., Ramklint M. Temperament, but not childhood trauma, distinguishes borderline personality disorder from bipolar disorder and ADHD. *Nordic Journal of Psychiatry*. 2024;78(1):79-86. DOI: 10.1080/08039488.2023.2267041. Epub 2024 Jan 8. PMID: 37870069.
51. Li Z., Chen Y., Zhang X., Wang Q. Intergenerational transmission of borderline personality disorder features, shame, and non-suicidal self-injury through perceived parental invalidation. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*. 2025;12(1):28. DOI: 10.1186/s40479-025-00303-5. PMID: 40671083; PMCID: PMC12269274.
52. Liu C.T., Menzies R.E., & Menzies R.G. A systematic review of existential concerns in borderline personality disorder. *Journal of Humanistic Psychology*. 2023;1-24. DOI: 10.1177/00221678231165792
53. Liu Y., Chen C., Zhou Y., Zhang N., Liu S. Twenty years of research on borderline personality disorder: a scientometric analysis of hotspots, bursts, and research trends. *Front Psychiatry*. 2024;15:1361535. DOI: 10.3389/fpsy.2024.1361535. PMID: 38495902; PMCID: PMC10941281.
54. Löffler A., Kleindienst N., Neukel C., Bekrater-Bodmann R., Flor H. Pleasant touch perception in borderline personality disorder and its relationship with disturbed body representation. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*. 2022;9(1):3. DOI: 10.1186/s40479-021-00176-4. PMID: 35101119; PMCID: PMC8805331.
55. Marčinko D., Jakšić N., Šimunović Filipčić I., Mustač F. Contemporary psychological perspectives of personality disorders. *Current Opinion in Psychiatry*. 2021;34(5):497-502. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000732. PMID: 34292181.
56. Marco J.H., Cañabate M., Martínez C., Baños R.M., Guillen V., Perez S. Meaning in Life Mediates Between Emotional Deregulation and Eating Disorders Psychopathology: A Research From the Meaning-Making Model of Eating Disorders. *Frontiers in Psychology*. 2021;12:635742. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.635742.
57. Martin S., Graziani P., Del-Monte J. Comparing impulsivity in borderline personality, schizophrenia and obsessive-compulsive disorders: Who is ahead? *Journal of Clinical Psychology*. 2021;77(7):1732-1744. DOI: 10.1002/jclp.23129. Epub 2021 Apr 6. PMID: 33822353.
58. May A., Balzan R., Williams A.S., Wade T.D., Paranjothy S.M. Interventions for perinatal borderline personality disorder and complex trauma: a systematic review. *Archives of Womens Mental Health*. 2023;26(3):295-309. DOI: 10.1007/s00737-023-01313-4. Epub 2023 Apr 20. PMID: 37079042; PMCID: PMC10191955.
59. Mendez-Miller M., Naccarato J., Radico J.A. Borderline Personality Disorder. *American Family Physician*. 2022;105(2):156-161. PMID: 35166488.
60. Mermin S.A., Steigerwald G., Choi-Kain L.W. Borderline Personality Disorder and Loneliness: Broadening the Scope of Treatment for Social Rehabilitation. *Harvard Review of Psychiatry*. 2025;33(1):31-40. DOI: 10.1097/HRP.0000000000000417. Epub 2024 Dec 18. PMID: 39761443; PMCID: PMC11708991.
61. Miller C.E., Townsend M.L., Grenyer B.F.S. Understanding chronic feelings of emptiness in borderline personality disorder: a qualitative study. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*. 2021;8(1):24. DOI: 10.1186/s40479-021-00164-8. PMID: 34365966; PMCID: PMC8351135.
62. Modasi J. et al. Associations between alexithymia and borderline personality criteria in personality disorders. *Personal Disorders*. 2025;28. DOI: 10.1037/per0000744. Epub ahead of print. PMID: 40875397.
63. Mohammadsadeghi H. et al. Online Sexual Activity among Iranian Clients with Borderline Personality Disorder and Its Correlation with Severity of Symptoms. *Iranian Journal of Psychiatry*. 2022;17(4):395-400. DOI: 10.18502/ijps.v17i4.10688. PMID: 36817818; PMCID: PMC9922350.
64. Moley J.P., Norman J.L., Coccaro E.F. Personality disorder and mild traumatic brain injury. *Personal Mental Health*. 2022;16(4):331-337. DOI: 10.1002/pmh.1550. Epub 2022 May 22. PMID: 35598165; PMCID: PMC9675684.
65. Moltu C., Kverme B., Veseth M., Natvik E. How people diagnosed with borderline personality disorder experience relationships to oneself and to others. A qualitative in-depth study. *International Journal of Qualitative Studies on health and well-being*. 2023;18(1):2152220.
66. Ociskova M. et al. Black & white relations: Intimate relationships of patients with borderline personality disorder. *Neuro endocrinology letters*. 2023;44(5):321-331. PMID: 37524321.
67. Otto B., Kokkelink L., Brüne M. Borderline Personality Disorder in a "Life History Theory" Perspective: Evidence for a Fast "Pace-of-Life-Syndrome". *Frontiers in Psychology*. 2021;12:715153. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.715153. PMID: 34381406; PMCID: PMC8350476.
68. Pelta C. Emotional Cascade Model and Deep Learning. *International Journal of Advanced Computer Science and Applications*. 2021;12(8):363 - 367
69. Petrović T., Atanasijević T., Opanković A., Radnić B., Popović V., Bogdanović M. Fatal ingestion of firecracker in borderline personality disorder: suicide or not? *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 2025;21(2):1040-1044. DOI: 10.1007/s12024-025-01006-7. Epub 2025 Apr 17. PMID: 40244541.
70. Pompili M. et al. The Relationship Between Mental Pain, Suicide Risk, and Childhood Traumatic Experiences: Results From a Multicenter Study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2022;83(4):21m14176. DOI: 10.4088/JCP.21m14176. PMID: 35704708.
71. Pourdehghan P., Mohammadi M.R., Mostafavi S.A., Khaleghi A., Ahmadi N. The Relationship of Parental Personality Disorders with Offspring Eating Disorders at Childhood and Adolescence Age. *Child Psychiatry & Human Development*. 2024;55(2):361-371. DOI: 10.1007/s10578-022-01407-7. Epub 2022 Aug 14. PMID: 35964272.
72. Ramos-Suárez I., Guerrero-Jiménez M., Cervilla J.A., Gutiérrez B. Epidemiology of borderline personality disorder in the general population: Prevalence, sociodemographic factors, and comorbidities - A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2025;394(Pt A):120482. DOI: 10.1016/j.jad.2025.120482. Epub 2025 Oct 20. PMID: 41115635.
73. Reichl C., Kaess M. Self-harm in the context of borderline personality disorder. *Curr Opin Psychol*. 2021;37:139-144. DOI: 10.1016/j.copsyc.2020.12.007. Epub 2021 Jan 6. PMID: 33548678.
74. Rickman S.R.M., Bernard N.K., Levendosky A.A., Yalch M.M. Incremental effects of betrayal trauma and borderline personality disorder symptoms on suicide risk. *Psychological trauma*. 2021;13(7):810-813. DOI: 10.1037/tra0001022. Epub 2021 Mar 4. PMID: 33661690.
75. Robin M., Essadek A., Corcos M., Shadili G. High-risk sexual behaviours, from the neurotic to complex trauma: Psychopathologies of repetition. *International Journal of Psychoanalysis*. 2021;102(5):906-931. DOI: 10.1080/00207578.2021.1939036. Epub 2021 Aug 16. PMID: 34396899.
76. Romano E. et al. Risk of hospitalised falls and hip fractures in working age adults receiving mental health care. *General Hospital Psychiatry*. 2021;72:81-87. DOI: 10.1016/j.genhosppsych.2021.07.006. Epub 2021 Jul 20. PMID: 34332346.
77. Ruffalo M.L. Some Observations on Paleologic Thinking in Borderline Personality Disorder. *Psychodynamic Psychiatry*. 2025;53(3):294-300. DOI: 10.1521/pdps.2025.53.3.294. PMID: 40891840.
78. Sajjadi S.F., Gross J., Sellbom M., Hayne H. Narrative identity in borderline personality disorder. *Personal Disorders*. 2022;13(1):12-23. DOI: 10.1037/per0000476. Epub 2021 Jan 7. PMID: 33411562.
79. Şahin A.B., Giousouf Chousein M., Uludağ D., Saydam M.B. Immature defense mechanisms and suicide attempts in borderline personality organization: a clinical sample study. *Frontiers Psychology*. 2025;16:1632246. DOI: 10.3389/fpsyg.2025.1632246. PMID: 40969479; PMCID: PMC12442321.
80. Salavati M., & Selby E.A. Borderline Personality Disorder: Definition and History. In *Theories of Borderline Personality Disorder: Concepts and Empirical Base*. 2025:1-11.
81. Salgó E., Szeghalmi L., Bajzát B., Berán E., Unoka Z. Emotion regulation, mindfulness, and self-compassion among patients with borderline personality disorder, compared to healthy control subjects. *PLoS One*. 2021;16(3):e0248409. DOI: 10.1371/journal.pone.0248409. PMID: 33730065; PMCID: PMC7968662.
82. Sallin L. et al. Self-Contempt, the Working Alliance and Outcome in Treatments for Borderline Personality Disorder: An Exploratory Study. *Psychotherapy Research*. 2021;31(6):765-777. DOI: 10.1080/10503307.2020.1849848. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33256540.
83. Sekowski M., Gambin M., Sumlin E., Sharp C. Associations between symptoms of borderline personality disorder and suicidality in inpatient adolescents: The significance of identity disturbance. *Psychiatry Research*. 2022;312:114558. DOI: 10.1016/j.psychres.2022.114558. Epub 2022 Apr 17. PMID: 35483136.
84. Selby E.A., Kondratyuk S., Lindqvist J., Fehling K., Kranzler A. Temporal Bayesian Network modeling approach to evaluating the emotional cascade model of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*. 2021;12(1):39-50. DOI: 10.1037/per0000398.
85. Sriponya P., Wongpakaran T., Wongpakaran N. The Relationship Between Feelings of Emptiness and Self-Harm Among Thai Patients Exhibiting Borderline Personality Disorder Symptoms: The Mediating Role of the Inner Strengths. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(11):1776. DOI: 10.3390/medicina60111776. PMID: 39596961; PMCID: PMC11596335.
86. Steele S.J., Jaffe N.M., Kelly C.A., Björqvinnson T., Swenson L.P. Implicit associations with non-suicidal self-injury: Examination in a clinical sample by borderline personality symptomatology. *British Journal of Clinical Psychology*. 2025;64(2):330-343. DOI: 10.1111/bjc.12506. Epub 2024 Oct 7. PMID: 39373222; PMCID: PMC11973230.
87. Steinhoff A., Cavelti M., Koenig J., Reichl C., Kaess M. Symptom Shifting From Nonsuicidal Self-Injury to Substance Use and Borderline Personality Pathology. *JAMA Netw Open*. 2024;7(11):e2444192. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.44192. PMID: 39514226; PMCID: PMC11549661.
88. Steinmair D., Wong G., Frantal S., Rohm C., Löffler-Stastka H. Affect regulation in psychoanalytic treatments of patients with a borderline personality disorder-psychoanalysis and psychodynamic psychotherapy-a comparison. *World J Psychiatry*. 2021;11(12):1328-1345. DOI: 10.5498/wjp.v11.i12.1328. PMID: 35070781; PMCID: PMC8717030.
89. Stone B.M. The Pathogenesis of Borderline Personality Disorder: Evolution of Evidence and Treatment Implications for Two Prominent Models. *Psychological Reports*. 2024;127(6):2762-2783. DOI: 10.1177/00332941221127618. Epub 2022 Sep 16. PMID: 36112891.
90. Street-Mattox C., Broome M.R., Maji S., Ng F., Griffiths L., Jordan G. Exploring Barriers to Compassionate Acts in Individuals with Borderline Personality Disorder: A Critical Literature Review. *Personal Mental Health*. 2025;19(2):e70020. DOI: 10.1002/pmh.70020. PMID: 40242943; PMCID: PMC12004351.
91. Swan B., Allison S., Looi J.C., Mulder R., Bastiampillai T. Complications of psychotherapy for borderline personality disorder: A clinical perspective. *Australasian Psychiatry*. 2025;33(5):818-821. DOI: 10.1177/10398562251362710. Epub 2025 Jul 29. PMID: 40729117; PMCID: PMC12528781.
92. Tate A.E. et al. Borderline personality disorder: associations with psychiatric disorders, somatic illnesses, trauma, and adverse behaviors. *Molecular Psychiatry*. 2022;27(5):2514-2521. DOI: 10.1038/s41380-022-01503-z. Epub 2022 Mar 18. PMID: 35304564; PMCID: PMC9135625.
93. Triantafyllou A., Stefanatou P., Konstantakopoulos G., Giannoulis E., Malogiannis I. Unveiling the Layers of Borderline Personality Disorder: A

- Systematic Review of Clinical Subtypes. Behavioral Sciences (Basel). 2025;15(7):928. DOI: 10.3390/bs15070928. PMID: 40723712; PMCID: PMC12292403.
94. Uchôa C.L.M., Pucker H.E., Temes C.M., Hein K.E., Zanarini M.C. Parental Reports of Physically Self-Destructive Behavior in the Offspring of Patients With Borderline Personality Disorder and Other Personality Disorders. Journal of Personality Disorders. 2022;36(5):527-536. DOI: 10.1521/pedi.2022.36.5.527. PMID: 36181487.
 95. Van Duppen Z., Schmidt P., Lowyck B. Borderline We-Space? The Phenomenology of the Background of Safety in Borderline Personality Disorder. Psychopathology. 2022;55(3-4):168-178. DOI: 10.1159/000520860. Epub 2021 Dec 20. PMID: 34929689.
 96. Vourliotis C., Ng F., Bruxner G. "Fighting for the Last Gasp"-Severe Borderline Personality Disorder and Posttraumatic Stress Disorder, Chronic Deliberate Ingestion of Foreign Bodies, and Palliative Struggles in Intensive Care. Journal of Psychiatric Practice. 2023;29(2):160-166. DOI: 10.1097/PRA.0000000000000693. PMID: 36928204.
 97. Waite E.E. et al. Longitudinal examination of borderline personality disorder symptoms and drug use: The influence of negative and positive emotion dysregulation. Personal Mental Health. 2024;18(2):157-165. DOI: 10.1002/pmh.1602. Epub 2024 Feb 20. PMID: 38378990; PMCID: PMC11068492.
 98. Wayda-Zalewska M., Kostecka B., Kucharska K. Body Image in Borderline Personality Disorder: A Systematic Review of the Emerging Empirical Literature. Journal of Clinical Medicine. 2021;10(18):4264. DOI: 10.3390/jcm10184264. PMID: 34575375; PMCID: PMC8470847.
 99. Weatherford J.V., Ruork A.K., Yin Q., Lopez A.C., Rizvi S.L. Shame, suicidal ideation, and urges for non-suicidal self-injury among individuals with borderline personality disorder receiving dialectical behavior therapy: The mediating role of anger. Suicide and Life-Threatening Behavior. 2024;54(2):338-348. DOI: 10.1111/sltb.13045. Epub 2024 Jan 24. PMID: 38265111.
 100. Wilner J.G., Ronzio B., Gillen C., Aguirre B. Self-Hatred: The Unaddressed Symptom of Borderline Personality Disorder. Journal of Personality Disorders. 2024;38(2):157-170. DOI: 10.1521/pedi.2024.38.2.157. PMID: 38592908.
 101. Yaqoob N., Ahsan S. Impact of mood disorders and personality disorders on suicide intent among self-harm patients. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2023;39(2):491-496. DOI: 10.12669/pjms.39.2.6140. PMID: 36950393; PMCID: PMC10025743.
 102. Zanarini M.C. et al. The 24-year course of substance use disorders in patients with borderline personality disorder and personality-disordered comparison subjects. American Journal of Addictions. 2025;34(4):422-432. DOI: 10.1111/ajad.70012. Epub 2025 Feb 25. PMID: 40001161.
 103. Zareen G., Ashraf F. Sub-clinical borderline personality disorder symptoms as predictor of suicidality and non-suicidal self-injury in young Pakistani females. Journal of the Pakistan Medical Association. 2021;71(2(B)):740-743. DOI: 10.47391/JPMA.1088. PMID: 33941971.
 104. Zavlis O., Moutoussis M., Fonagy P., Story G. A generative model of personality disorder as a relational disorder. Journal of Psychopathology and Clinical Science. 2025;24. DOI: 10.1037/abn0001010. Epub ahead of print. PMID: 40705631.
 105. Zimmerman M., Becker L. The hidden borderline patient: patients with borderline personality disorder who do not engage in recurrent suicidal or self-injurious behavior. Psychological Medicine. 2023;53(11):5177-5184. DOI: 10.1017/S0033291722002197. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35903008.

Дополнительная информация

Финансирование

Финансирование данной работы не проводилось.

Financial support

No financial support has been provided for this work.

Контактные данные

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

E-mail: rafaelbisaliev@gmail.com

https://orcid.org/0000-0002-9590-5341

SPIN-код: 9113-7836;

Researcher ID: GOJ-7574-2022;

Author ID: 508375.

Contact information

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

E-mail: rafaelbisaliev@gmail.com

https://orcid.org/0000-0002-9590-5341

SPIN-код: 9113-7836;

Researcher ID: GOJ-7574-2022;

Author ID: 508375.

Дата поступления: 10.04.2026

Received: 10.04.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author has no conflict of interest to declare.

Фармакотерапия расстройств адаптации: систематический обзор эффективности и безопасности

Вазагаева Т.И., Лупаносова О.А., Ахалкин Р.В.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Цель исследования: обобщение и анализ фармакологических исследований эффективности и безопасности лекарственной терапии расстройств адаптации (РА), а также клинически близких стресс-ассоциированных состояний, у взрослых пациентов.

Материал и методы. Систематический обзор выполнен с учетом рекомендаций PRISMA 2020. Проведен анализ научных публикаций в библиографических базах PubMed/MEDLINE, Crossref, eLibrary/РИНЦ, Google Scholar, на сайтах издательств, в реестрах клинических исследований и списках литературы релевантных публикаций. Критериям включения соответствовали оригинальные психофармакологические исследования с участием взрослых пациентов с РА, а также исследования клинически близких стресс-ассоциированных состояний. Риск систематической ошибки оценивался с использованием инструментов RoB 2 и ROBINS-I, достоверность совокупности доказательств оценивалась с использованием подхода GRADE.

Результаты. Из 93 найденных публикаций в качественный анализ включено 34 оригинальных исследования; 17 исследований составили основной блок работ с непосредственным диагнозом РА, остальные были отнесены к дополнительному блоку клинически близких стресс-ассоциированных состояний или смешанных диагностических выборок. Наиболее обоснованным направлением фармакотерапии является краткосрочная анксиолитическая терапия РА, однако в ряде ключевых исследований использовался активный контроль без плацебо, что ограничивает интерпретацию специфического эффекта препаратов. Данные по антидепрессантам были неоднородными и в большей степени поддерживают их ограниченное применение при выраженной или нарастающей депрессивной и тревожно-депрессивной симптоматике, а не рутинное назначение при РА. Основными ограничениями доказательной базы являются клиническая и методологическая гетерогенность исследований, различия в диагностических критериях и исходах и отсутствие необходимых количественных показателей, что не позволило выполнить метаанализ.

Заключение. Достоверность доказательств фармакотерапии РА в целом остается низкой или очень низкой, что требует осторожной клинической интерпретации полученных данных. Необходимы дальнейшие контролируемые исследования с диагностически верифицированными вариантами РА, использованием специфических инструментов оценки стресс-ассоциированной симптоматики и функционального восстановления.

Ключевые слова: расстройство адаптации, фармакотерапия, систематический обзор, стресс-ассоциированные расстройства, эффективность, безопасность.

Для цитирования: Вазагаева Т.И., Лупаносова О.А., Ахалкин Р.В. Фармакотерапия расстройств адаптации: систематический обзор эффективности и безопасности. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 39–51. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-39-51

Pharmacotherapy of adjustment disorders: a systematic review of efficacy and safety

Vazagaeva T.I., Lupanosova O.A., Akhapkin R.V.

V. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology, Moscow, Russia

Abstract

The aim of the study was to summarize current evidence on the efficacy and safety of pharmacotherapy for adjustment disorders (AD) in adults.

Material and methods. The systematic review was conducted with reference to the PRISMA 2020 recommendations. Scientific publications were searched and analyzed in PubMed/MEDLINE, Crossref, eLibrary/RSCI, Google Scholar, publishers' websites, clinical trial registries, and the reference lists of relevant publications. Eligible studies included original psychopharmacological studies involving adult patients with AD, as well as studies of clinically related stress-associated conditions. Risk of bias was assessed using the RoB 2 and ROBINS-I tools; the certainty of the body of evidence was evaluated using the GRADE approach.

Results. Of the 93 publications identified, 34 original studies were included in the qualitative analysis; 17 studies constituted the main body of evidence involving patients with a direct diagnosis of AD, while the remaining studies were assigned to an additional block of clinically related stress-associated conditions or mixed diagnostic samples. The most substantiated pharmacotherapeutic approach was short-term anxiolytic treatment of AD; however, several key studies of anxiolytics used active comparators without placebo control, which limits interpretation of the specific drug effect. Evidence for antidepressants remains heterogeneous and mainly supports their limited use in cases of pronounced or worsening depressive and anxious-depressive symptoms, rather than routine prescription for AD. The main limitations of the evidence base were the clinical and methodological heterogeneity of the studies, differences in diagnostic criteria and outcomes, and the lack of quantitative data required to perform a meta-analysis.

Conclusion. Overall, the certainty of evidence for pharmacotherapy of AD remains low or very low, requiring cautious clinical interpretation of the available findings. Further controlled studies are needed, involving diagnostically verified AD subtypes, specific instruments for assessing stress-associated symptoms and functional recovery, and follow-up after treatment discontinuation.

Keywords: adjustment disorder, pharmacotherapy, systematic review, stress associated disorders, efficacy, safety.

For citation: Vazagaeva T.I., Lupanosova O.A., Akhapkin R.V. Pharmacotherapy of adjustment disorders: a systematic review of efficacy and safety. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 39–51. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-39-51

Введение

Расстройства адаптации (РА) представляют собой состояния субъективного дистресса, проявляющиеся различными эмоциональными и/или поведенческими нарушениями, возникающими в ответ на идентифицируемый стрессор и обычно препятствующими социальному функционированию. Особенности диагностической категории РА являются, с одной стороны, высокая востребованность в рутинной клинической практике [1], а с другой стороны – гетерогенность и субсиндромальная выраженность клинических проявлений, размытость границ как с нормой, так и с другими психическими расстройствами, а

также недостаточная разработанность терапевтических вмешательств, особенно в области лекарственного лечения [2–4].

В современной литературе фармакотерапия при РА рассматривается преимущественно как вспомогательный, симптом-ориентированный компонент комплексного лечения, основу которого составляют психотерапевтические и другие психосоциальные вмешательства [5–9]. Назначение лекарственной терапии наиболее оправдано при выраженной тревоге, подавленности, инсомнии и другой симптоматике, непосредственно препятствующей адаптации, с целью быстрого облегчения состояния и снижения

риска дезадаптивного и суицидального поведения на фоне высокого уровня дистресса [3, 6, 10, 11]. Одновременно в литературе обсуждается риск избыточного назначения психотропных средств при стресс-ассоциированных состояниях и возможного смещения акцента с психосоциальных интервенций на медикаментозное подавление симптомов [3, 5, 7, 12]. Эта обеспокоенность согласуется с фармакоэпидемиологическими данными: в стационарной психиатрической практике 81,2% пациентов с диагнозом РА получали хотя бы один психотропный препарат (в том числе – антипсихотики) [13], а в исследовании первичной медико-санитарной помощи 45% пациентов назначались антидепрессанты [14, 15].

В зарубежных обзорах отмечалось, что доказательная база фармакотерапии РА остается ограниченной: число контролируемых исследований невелико, а их методология гетерогенна [3, 8, 9, 16]. Вместе с тем более широкий поиск показывает, что литература, релевантная фармакотерапии РА, включает также исследования со смешанными выборками пациентов, или работы с участием пациентов с нозогенными реакциями и другими стресс-ассоциированными состояниями, соответствующими клиническому профилю РА, но без прямого указания данного диагноза. Расширение рамок поиска с учетом ограниченности и неоднородности литературных данных может позволить оценить не только результаты отдельных исследований, но и их воспроизводимость и клиническую обобщаемость [17].

Целью настоящего обзора являлось обобщение и анализ всех доступных фармакологических исследований с учетом их методологических ограничений и достоверности доказательств для оценки эффективности и безопасности лекарственной терапии РА, а также клинически близких стресс-ассоциированных состояний, у взрослых пациентов.

Материал и методы

Настоящий систематический обзор подготовлен и представлен в соответствии с рекомендациями PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) [18]; предварительная регистрация протокола обзора не проводилась. Риск систематической ошибки и смещения эффекта в рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) оценивались с использованием доменов RoB-2 (Risk of Bias) [19]; в нерандомизированных сравнительных исследованиях – на основе доменов ROBINS-I (Risk Of Bias In Non-randomized Studies) [20]. Итоговая оценка по шкале RoB-2 формулировалась как «низкий риск», «некоторые опасения» или «высокий риск», по ROBINS-I – как «низкий», «умеренный», «серьезный», «критический риск» или «нет достаточной информации». Достоверность совокупности доказательств по основным клиническим блокам интерпретировалась с учетом подхода GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) [21].

Поиск литературы был обновлен по состоянию на 12 мая 2026 г. и проводился в библиографических и полнотекстовых электронных ресурсах, содержащих публикации по теме: PubMed/MEDLINE, Crossref, eLibrary/РИНЦ, Google Scholar, сайты издательств, реестры клинических

исследований и списки литературы релевантных публикаций. Поиск выполнялся без ограничений по году публикации; рассматривались публикации на русском и английском языках, а также на других языках при наличии полнотекстовой версии или информативной аннотации, позволяющей извлечь минимально необходимые данные о дизайне, выборке, вмешательстве и исходах. Поисковые запросы строились вокруг сочетаний терминов, соответствующих диагнозу и симптомам РА, лекарственным вмешательствам, фармакологическим классам и группам, отдельным препаратам, типам исследований.

В основной блок включались оригинальные клинические исследования фармакотерапии у взрослых пациентов с диагнозом РА, если в публикации были представлены данные об эффективности и/или безопасности лекарственного вмешательства. Допускались рандомизированные, сравнительные, открытые, натуралистические, ретроспективные и пилотные исследования при условии наличия извлекаемых данных о диагнозе, вмешательстве и исходах. В дополнительный блок отбирались работы с участием пациентов со стресс-ассоциированными состояниями, имевшими очевидную клиническую близость к РА, но без указания психиатрического диагноза, а также исследования со смешанными диагностическими выборками, в том числе представленными диагнозом РА. Исключались обзоры, экспертные мнения, клинические случаи без систематического сбора данных, доклинические исследования, исследования без фармакологического вмешательства, публикации без доступных данных об эффективности или безопасности, а также работы, в которых невозможно было установить связь выборки с РА.

Все найденные публикации объединялись в единую библиографическую таблицу. Дубликаты удалялись по DOI, PMID, названию, авторам, году публикации и названию журнала. На первом этапе проводился скрининг названий и аннотаций, на втором – полнотекстовая оценка потенциально подходящих публикаций. Из каждой включенной публикации извлекались следующие данные: авторы и год публикации; дизайн исследования; диагностические критерии; численность выборки; критерии включения и исключения; наличие и характер психиатрической симптоматики; вмешательство, доза и препарат сравнения; длительность терапии и наблюдения; используемые шкалы и инструменты; первичные и вторичные исходы; числовые результаты эффективности; данные о нежелательных явлениях, выбывании и синдроме отмены; ограничения исследования; потенциальные источники конфликта интересов или спонсорского влияния.

В качестве первичных исходов оценивались степень редукции тревожной, депрессивной или иной указанной симптоматики, улучшения по шкале общего клинического впечатления, частота терапевтического ответа и/или ремиссии. Дополнительно при наличии данных анализировались переносимость терапии, частота выбывания из исследований из-за нежелательных явлений, особенности посттерапевтической динамики. В связи с выраженной клинической и методологической неоднородностью исследований, различиями в диагностических критериях, вмешательствах, препаратах сравнения, длительности терапии, шкалах и определениях ответа, а также отсутстви-

ем во многих публикациях необходимых количественных показателей, единый метаанализ не проводился. Результаты представлены в форме структурированного качественного синтеза. Исследования группировались по диагностической релевантности.

Результаты

В результате поиска было найдено 93 публикации (Рис. 1). После удаления 17 повторяющихся работ (дубликатов) был проведен скрининг по аннотациям остальных 76 публикаций, 25 из которых были исключены как нерелевантные (нефармакологические вмешательства, несоответствие клинической выборки спектру РА, исследования с участием здоровых добровольцев, доклинические исследования). Далее после анализа 51 полнотекстового источника 17 из них были идентифицированы как вторичные (обзоры, метаанализы, аналитические статьи без оригинальных клинических данных). Вторичные источники использовались для проверки полноты поиска, но не включались в итоговый качественный анализ, в который вошли 34 оригинальных исследования с участием взрослых пациентов.

Рисунок 1. Схема отбора исследований



Основной блок составили 17 исследований при РА: 12 из них являлись РКИ, в том числе плацебо-контролируемыми, а остальные 5 – обсервационными, натуралистическими и несравнительными (Табл. 1). В дополнительный блок также вошли 17 исследований.

Представленные в Таблице 1 публикации существенно различались по критериям включения, дизайну и методологии оценки исходов. Для повышения сопоставимости результатов размеры эффекта были стандартизированы: для бинарных исходов рассчитывали RR (risk ratio, отношение рисков), RD (risk difference, абсолютная разница рисков), NNTB/NNH и OR; для непрерывных исходов – стандартизованную разность средних с поправкой Хеджеса (Hedges g). Для оценки динамики непрерывных показателей использовали Δg (change-score SMD), отражающий межгрупповую разницу изменений от исходного уровня до конечной точки; для конечных значений шкал – EP g (endpoint Hedges g). Направление интерпретации задавалось с учетом шкалы: для симптоматических шкал, где меньший балл означает улучшение, отрицательный EP g указывал на меньшую остаточную выраженность симптомов в группе исследуемого препарата.

В плацебо-контролируемых РКИ общий эффект по респонсу/ремиссии был в пользу активной терапии: $RR=2,20$ [1,42; 3,42], то есть вероятность ответа или ремиссии была примерно в 2,2 раза выше, чем при применении плацебо. По непрерывным шкалам суммарный стандартизованный эффект также был клинически значимым: $g=0,82$ [0,45; 1,20], что соответствует эффекту от среднего к крупному, однако при высокой межисследовательской неоднородности ($I^2 \approx 82\%$). Наиболее выраженные эффекты были получены в двух недавних работах. В исследовании III фазы N-(6-фенилгексаноил)глицил-L-триптофана в дозе 6 мг/сут частота респонса по HARS, определяемого как снижение балла $\geq 50\%$, составила 70,0% против 24,5% в группе плацебо, что соответствовало $RR=2,85$, $RD=+45,5$ п.п., $NNT \approx 2,2$ [55]. Непрерывный эффект по динамике HARS был крупным ($\Delta g \approx +1,30$). Основным ограничением данной работы в контексте фармакотерапии собственно РА является включение смешанной выборки пациентов с неврастениями и РА. В другом исследовании фабомотизол пролонгированного высвобождения в дозе 30 мг/сут демонстрировал выраженное преимущество по сравнению с плацебо: редукция HARS составила $8,2 \pm 4,1$ против $3,4 \pm 3,7$, $\Delta g = +1,22$; респонс (снижение HARS $\geq 50\%$) был достигнут у 29,3% против 7,1% пациентов, что соответствует $RR=4,10$, $RD=+22,2$ п.п., $NNTB \approx 4,5$. Особенностью работы, ограничивающей ее внешнюю валидность, является специфическая выборка пациентов с РА после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19) [32].

В прямых исследованиях РА с активным препаратом сравнения суммарные эффекты были значительно менее выражены: RR ответа/улучшения $= 1,06$ [0,86; 1,31], а стандартизованный эффект по непрерывным шкалам составлял $g=0,05$ [-0,21; 0,31]. Это означает, что эффекты основных изучаемых препаратов в среднем не превосходили эффекты препаратов сравнения. В большинстве таких публикаций в качестве основного препарата изучался этифоксин, который демонстрировал сопоставимую анксиолитическую эффективность с бензодиазепинами или другими анксиолитиками, но имел более благоприятный профиль после отмены. Так, в исследовании N. Nguyen и соавт., 2006 [28] этифоксин был сопоставим с лоразепамом по редукции баллов HARS ($\Delta g = +0,07$), а частота респонса была выше: 72% против 56%, $RR=1,29$. После отмены терапии раз-

Таблица 1. Исследования фармакотерапии РА и клинически близких стресс-ассоциированных состояний

Исследование	Дизайн/ условия/ длительность	Выборка и критерии включения	Терапия/ сравнение	Оценка исходов	Результаты: эффективность, безопасность, выбывания	Размер эффекта ¹
Основной блок: прямые исследования при диагнозе РА²						
De Leo D., 1989 [22]	РКИ ³ , 5 групп; неполное/ невозможное ослепление. 4 нед.	РА с депрессивным настроением или смешанными эмоциональными проявлениями; n=85	Вилоксазин 200 мг/сут (n=18); адеметионин 100 мг/сут в/м (n=17); лорметазепам 2 мг/сут (n=17); поддерживающая психотерапия 2 сессии/нед. (n=18); плацебо (n=15)	Zung SDS ⁴ ; клиническая оценка	Улучшение по шкале Zung SDS во всех группах, адеметионин имел лучшую динамику, но без преимуществ перед плацебо. Данные о НЯ ⁵ не представлены; дополнительное назначение гипнотиков.	Эффекты незначительны. Zung SDS «вмешательство vs плацебо»: вилоксазин Δg=-0,11; адеметионин Δg=+0,50; лорметазепам Δg=-0,37; психотерапия Δg=-0,22.
Anseau M. и соавт., 1996 [23]	Многоцентровое двойное слепое РКИ. 6 нед.	РА со смешанными эмоциональными проявлениями; n=152	Тианептин 37,5 мг/сут (n=49); миансерин 60 мг/сут (n=52); алпразолам 1,5 мг/сут (n=51); дозы могли корректироваться	MADRS ⁶ , HARS ⁷ , CGI ⁸ , VAS ⁹ , AMDP ¹⁰ , НЯ	Сходная редукция MADRS/HARS/CGI во всех группах. Респонс MADRS≥50%: 46,4%, 50,0%, 51,0%. Значимых различий не выявлено. НЯ: тианептин – 14/49, миансерин – 23/52, алпразолам – 20/51. Высокая частота выбывания (33/152), чаще – в группе миансерина.	Тианептин vs алпразолам: MADRS: Δg=-0,09; HARS: Δg=-0,18. Респонс MADRS: RR=0,92; RD=-4,0 п.п.; NNT=24,7; OR=0,85. Тианептин vs миансерин: MADRS: Δg=-0,19; HARS: Δg=-0,09. Респонс MADRS: RR=0,94; RD=-3,1 п.п.; NNT=32,7; OR=0,88.
Bourin M. и соавт., 1997 [24]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 4 нед.	РА с тревожным настроением; n=182; HARS >20; MADRS≤15	Комбинация растительных экстрактов Passiflora 40 мг + Valeriana 50 мг + Crataegus 10 мг + Ballota 10 мг + Paullinia 15 мг + Cola 15 мг по 2 таблетки 3 раза (n=91); плацебо (n=91)	HARS, шкала тревоги Covi, SDS ¹¹ , НЯ	Значительное преимущество препарата по показателям редукции HARS, Covi и SDS; итог: HARS <14: 57,1% vs 38,5%; HARS <10: 42,9% vs 25,3% (p<0,05). Covi<3: 82,4% vs 65,9% (p<0,05). 12 НЯ: препарат – 4 (4,4%), плацебо – 8 (8,8%); серьезных НЯ/отмен не было.	HARS: Δg=+0,36; EP g=-0,33. HARS<14: RR=1,49; RD=+18,7 п.п.; NNT=5,4; OR=2,13; HARS<10: RR=1,70; RD=+17,6 п.п.; NNT=5,7; OR=2,22. НЯ: RR=0,50; RD=-4,4 п.п.; NNTB/NNH≈22,8; OR=0,48.
Servant D. и соавт., 1998 [25]	Многоцентровое двойное слепое РКИ. 4 нед.	РА с тревогой; n=170	Этифоксин 150-200 мг/сут; буспирон 15-20 мг/сут	HARS, CGI	Сходная редукция HARS; преимущество этифоксина по CGI/ индексу эффективности и переносимости.	Размер эффекта не рассчитывается из-за недостатка числовых данных (SD).
De Wit S. и соавт., 1999 [26]	Двойное слепое пилотное РКИ. 4 нед.	ВИЧ-положительные пациенты с РА; n=21	Тразодон 50-150 мг/сут (средняя доза 97,6 мг) (n=10); клоразепат 10-30 мг/сут (средняя доза 15,6 мг) (n=11)	CGI, HADS ¹² , SCL-90-R ¹³ , QLQ-C30 ¹⁴ , НЯ	Улучшение по CGI: 80% vs 64%; различия незначимы. Редукция средних значений HADS в пользу тразодона. Переносимость сходная: частота НЯ 60 vs 72,2%, выбывание по причине НЯ 1 vs 0.	Δg и EP HADS, SCL-90-R, QLQ-C30 незначительны. CGI: RR=1,26; RD=+16,4 п.п.; NNT=6,1; OR=2,29. НЯ: RR=0,82; RD=-12,7 п.п.; NNTB/NNH≈7,9; OR=0,56.
Razavi D. и соавт., 1999 [27]	Двойное слепое пилотное РКИ. 4 нед.	Женщины с раком молочной железы и РА; n=18	Тразодон 50-150 мг/сут (средняя доза 111,5 мг) (n=11); клоразепат 10-30 мг/сут (средняя доза 17,5 мг) (n=7)	HADS, SCL-90-R, QLQ-C30, CGI, НЯ	Ответ по CGI: 91% vs 57%; различия не значимы. Незначительное преимущество тразодона по динамике SCL-90-R и QLQ-C30. Частота НЯ сходная 38,5 vs 40,0%.	Δg и EP HADS, SCL-90-R, QLQ-C30 незначительны. Респонс CGI: RR=1,59; RD=+33,8 п.п.; NNTB=3,0; OR=7,50. НЯ: RR=0,96; RD=-1,5 п.п.; OR=0,94.
Nguyen N. и соавт., 2006 [28]	Многоцентровое двойное слепое РКИ. 4 нед. + 1 нед. после отмены	РА с тревогой; n=189	Этифоксин 150 мг/сут (n=93); лоразепам 2 мг/сут (n=96)	HARS, CGI, SDS, SAS-SR ¹⁵ , НЯ, rebound (отмена)	Редукция HARS: 54,6% vs 52,3%; респонс HARS≥50%: 72% vs 56% (p<0,05); улучшение по CGI: 73,3% vs 57,1% (p<0,05). Через 1 нед. после отмены средний балл HARS=10,0 vs 12,2 (p<0,05). НЯ 20,4% vs 29,2%; усиление тревоги реже после отмены этифоксина: 1 vs 8.	HARS: Δg=+0,07; EP g=-0,13. Респонс HARS: RR=1,29; RD=+16,1 п.п.; NNT=6,2; OR=2,04; CGI: RR=1,28; RD=+16,2 п.п.; NNT=6,2; OR=2,07. НЯ: после отмены: RR=0,12. НЯ: RR=0,70; RD=-8,7 п.п.; NNTB/NNH≈11,4; OR=0,62; Выбывание из-за НЯ: RR=0,41.
Александровский Ю.А. и соавт., 2010 [29]	Открытое РКИ. 6 нед. + 1 нед. после отмены	РА с тревожной симптоматикой; n=90	Этифоксин 150 мг/сут (n=44); бромдигидрохлорфенилбензодиазепин 1 мг/сут (n=46)	HARS, CGI, НЯ, рецидивы тревоги после отмены	Снижение среднего балла HARS 56,3% vs 45,4% (p<0,05). Индекс эффективности CGI в пользу этифоксина (p<0,05). Частота НЯ: 1 vs 21, выбывание по причине НЯ: 0 vs 8, (p<0,01); повышение HARS после отмены: 3/44 (6,8%) vs 26/46 (56,5%); (p<0,001).	HARS: Δg=+0,65; EP g=-0,43; Отмена из-за НЯ: RR≈0,06; RD=-17,4 п.п.; NNT≈5,8; OR=0,05; синдром отмены: RR≈0,12; RD=-49,7 п.п.; NNT≈2,0; OR=0,06.

Таблица 1. Исследования фармакотерапии РА и клинически близких стресс-ассоциированных состояний (продолжение)

Исследование	Дизайн/ условия/ длительность	Выборка и критерии включения	Терапия/ сравнение	Оценка исходов	Результаты: эффективность, безопасность, выбывания	Размер эффекта ¹
Stein D.J., 2015 [30]	Многоцентровое двойное слепое РКИ. 6 нед. + 1 нед. после отмены	РА с тревожной; n=201	Этифоксин 150 мг/сут (n=100); алпразолам 1,5 мг/сут (n=101)	HARS, CGI, SDS, НЯ	Редукция HARS: 72,5% vs 79,7%. Через 1 нед. динамика HARS -0,6 vs +2,2 (p<0,05), CGI (p<0,01) также в пользу этифоксина. Частота ремиссии HARS≥50%: 85,6% vs 92,3%, через 1 нед.: 80,5% vs 75,6%. Частота ремиссии HARS≤7: 55,6% vs 67,0%, через 1 нед. 64,4% vs 58,9%. Сходная редукция CGI и SDS. НЯ 35% vs 47,5%; повышение HARS после отмены: 35,0% vs 43,6%.	HARS 4 нед.: Δg=-0,44; EP g=+0,28; HARS 5 нед.: Δg=-0,02; EP g=-0,11; HARS с 4 по 5 нед. Δg=+0,47. Респонс HARS: RR=0,93; RD=-6,8 п.п.; NNT=14,8; OR=0,49; после отмены: RR=1,06; RD=+4,9 п.п.; NNT=20,4; OR=1,33.
Aisenberg Romano G. и соавт., 2019 [31]	Двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 8 нед.; основная оценка через 6 нед.	РА у женщин, проходящих процедуру экстракорпорального оплодотворения, n=41	Эсциталопрам 10 мг/сут (n=22); плацебо (n=19)	CES-D ¹⁶ , шкала тревоги Zung, MHI ¹⁷	Средние баллы CES-D через 6 нед. - 6,4 vs 15,8 (p<0,05); Zung - 27,5 vs 33,2 (p<0,05), MHI - 189,9 vs 158,2 (p<0,01). Переносимость не описана.	CES-D, 6 нед.: Δg=+0,51; EP g=-1,20; Zung: Δg=+0,76; EP g=-0,98; MHI: EP g=+1,16.
Дорофеева О.А. и соавт., 2025 [32]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 8 нед.	РА после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19), n=114	Фабомотизол пролонгированного высвобождения 30 мг/сут (n=58); плацебо (n=56)	HARS, HDRS; CGI; НЯ	Редукция HARS: - 8,2 vs - 3,4 (p<0,001); частота ремиссии (снижение HARS≥50%) - 29,3% vs 7,1% (p<0,01) в пользу препарата. Редукция HDRS: - 3,9 vs - 2,8 (p<0,01). Улучшение CGI: 84,5% vs 60,7%. Частота НЯ сопоставима с плацебо.	HARS: Δg=+1,22; EP g=-1,36; HDRS: Δg=+0,34; EP g=-0,35; Респонс HARS: RR=4,10; RD=+22,2 п.п.; NNT=4,5; OR=5,39.
Дороженко И.Ю. и соавт., 2025 [33]	Открытое РКИ.	РА с тревожной или тревожно-депрессивной симптоматикой у пациентов с несегментарным витилиго, n=60	Базисная терапия (n=20); базисная терапия + алимемазин 10–20 мг/сут (n=20); базисная терапия + маритупирдин 20–40 мг/сут (n=20)	HADS, CGI, VASI; БАШ клиническая оценка	Редукция HADS<8, субшкала тревоги: 44% vs 89% vs 89%; субшкала депрессии: 33% vs 56% vs 79% (p<0,001). Медианное снижение VASI: 15% vs 27% vs 29% (p<0,05). Улучшение CGI 5,1 баллов. НЯ во всех группах возникали редко и не требовали отмены терапии.	Δg не рассчитывается (нет средних и SD). Самый крупный эффект: маритупирдин vs базисная терапия. HADS-тревога: RR=2,01; RD=+45,0 п.п.; NNT=2,22; OR=10,6; HADS-депрессия: RR=2,37; RD=+45,6 п.п.; NNT=2,19; OR=7,50.
Основной блок: наблюдательные, натуралистические и несравнимые исследования при диагнозе РА						
Galecki P. и соавт., 2005 [34]	Открытое натуралистическое исследование. 8 нед.	РА с депрессивной и тревожной симптоматикой, n=52	Тразодон (дозы не указаны)	HDRS ¹⁸ , шкала тревоги Covi	Частота ремиссии 65,4%, респонса без ремиссии - 26,9%. Значительная редукция тревоги и инсомнии на 7-й день, депрессии - на 14 день. Переносимость благоприятная, НЯ не детализированы.	Δg не рассчитывается (нет SD)
Вербенко В.А., Шакина Т.А., 2017 [35]	Открытое контролируемое нерандомизированное исследование. 4 нед. (2 нед. терапии + 2 нед. наблюдения)	РА, n=45	Треонил-лизил-пролил-аргинил-пролил-глицил-пролина дицетат, раствор 0,15% интраназально 18 капель/сут, n=30; контрольная группа, n=15	PHQ ¹⁹ , клиническая оценка, НЯ	Редукция PHQ по соматическим симптомам: 5,1→1,2 (препарат) на vs 3,6→3,6 (контроль); нарушениям питания: 2,3→0,1 vs 2,7→3,4; употреблению алкоголя: 1,3→0,3 vs 1,3→1,5 (p<0,05). Значимых НЯ не зарегистрировано.	Расчет SMD для баллов PHQ очень крупный, но ненадежный из-за отсутствия SD изменения. PHQ соматические симптомы: Δg=4,81; нарушения питания: Δg=3,76; употребление алкоголя: Δg=3,34
Попова В.В. и соавт., 2024 [36]	Многоцентровое открытое одноступенчатое исследование.	РА с преобладанием тревоги после перенесенной острой коронавирусной инфекции (COVID-19), n=109	Маритупирдин 40 мг/сут	HARS, MADRS, БАШ, SDS, DSST CGI, НЯ	Редукция HARS: 40,0% через 2 нед., 69,4% - 4 нед., 76,8% - 5 нед. Респонс HARS ≥50% 83,5% - 4 нед., 79,8% - 5 нед. Редукция MADRS: 61,9%, БАШ: 63,6%; SDS: 60,9% - 4 нед. Улучшение DSST: 13,2%. Частота НЯ 24,6% пациентов (выбываний по причине НЯ не было).	HARS 4 нед.: Δg=2,67, 5 нед. Δg=2,95; MADRS: Δg=1,83; БАШ: Δg=1,64; SDS Δg=1,53; DSST: Δg=0,60
Есипов А.В. и соавт., 2025 [37]	Открытое проспективное исследование. 4 нед.	РА с преобладанием тревоги у участников боевых действий, n=60	Маритупирдин 20–40 мг/сут	HARS, GAD-7 ²⁰ , DTS ²¹ , CGI, НЯ	Редукция HARS: 33,3% (p<0,001), GAD-7 - 30,8% (p<0,001), DTS - 20,0% (p<0,001). Улучшение CGI 62,1%, 8,3% пациентов прекратили участие в исследовании в связи с НЯ (усиление ночных кошмаров, частые пробуждения).	HARS: Δg=1,51; GAD-7 Δg=2,09; DTS Δg=0,5

Таблица 1. Исследования фармакотерапии РА и клинически близких стресс-ассоциированных состояний (продолжение)

Исследование	Дизайн/ условия/ длительность	Выборка и критерии включения	Терапия/ сравнение	Оценка исходов	Результаты: эффективность, безопасность, выбывания	Размер эффекта ¹
Terauds E. и соавт., 2025 [38]	Неинтервенционное наблюдательное исследование. ~1,5 нед. 3 нед.	РА в соответствии с критериями МКБ-11 ²² , n=90	Аминофенил-масляная кислота 750 мг/сут	ADNM-20 ²³ , CGI	Снижение ADNM-20: 24,5% (p<0,001); наибольшая редукция по пункту нарушений сна (35%). Доля пациентов с высокой степенью тяжести уменьшилась с 56,7% до 22,2%.	ADNM-20: Δg=1,30
Дополнительный блок: исследования клинически близких стресс-ассоциированных состояний без указания диагноза и смешанных выборок, включая диагноз РА						
Holland J.C. и соавт., 1991 [39]	Неослепленное сравнительное РКИ в 3 онкологических центрах. ~1,5 нед. (10 дней)	Онкологические пациенты с тревожной и депрессивной симптоматикой; n=147, в том числе с РА	Алпразолам 1,5 мг (n=70); прогрессивная мышечная релаксация (n=77)	HARS, HDRS, ABS ²⁴ , SCL-90, НЯ	Редукция HARS: 91,3% vs 88,3% (p<0,05); HDRS: 95,7% vs 88,3%. Преимущество алпразолама по ABS – тревога и депрессия (p<0,05). НЯ только в группе алпразолама (6 пациентов выбыли из исследования по причине сонливости/ седации).	HARS: Δg=+0,31; EP g=-0,33; HDRS: Δg=+0,34; EP g=-0,21. Улучшение HARS: RR=1,04; RD=+3,1 п.п.; NNT=32,1; OR=1,41; улучшение HDRS: RR=1,08; RD=+7,4 п.п.; NNT=13,5; OR=2,96.
Vorbach E.U. и соавт., 1994 [40]	Многоцентровое двойное слепое РКИ. 6 нед.	Смешанная выборка: депрессивные расстройства и РА с депрессивным настроением, n=135	Экстракт зверобоя LI 160 900 мг/сут (n=67); имипрамин 75 мг/сут (n=68)	HDRS, CGI, D-S ²⁵ ; НЯ	Редукция HDRS: 56% vs 45%. D-S: 31,3% vs 25,1%. CGI: 81,8% vs 62,5%. В подгруппах пациентов с HDRS ≥21 зверобой значительно превосходил имипрамин по снижению HDRS и CGI (p<0,05). Частота НЯ 11,9% vs 16,2%.	Δg не рассчитывается (нет SD). Улучшение CGI: RR=1,30; RD=+18,9 п.п.; NNT=5,3; OR=2,66. НЯ: RR=0,74; RD=-4,2 п.п.; NNTB/ NNH=23,6; OR=0,70.
Razavi D. и соавт., 1996 [41]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 1 нед. – период плацебо + 5 нед. терапии	Онкологические пациенты с тревожно-депрессивными симптомами, n=91, с РА или БДР ²⁶	Флуоксетин 20 мг/сут (n=45); плацебо (n=46)	HADS, HARS, MADRS, SCL-90-R, SQOL ²⁷ , НЯ	Респонс HADS<8: 11% vs 7%; HADS≥50%: 18% vs 20%; MADRS ≥50%: 31% vs 33%. Значимое преимущество флуоксетина только по SCL-90-R (p<0,05). Частота НЯ не различалась, но частота выбывания выше в группе флуоксетина (33% vs 15%) (p<0,05), в том числе по причине НЯ.	Δg не рассчитывается (нет средних и SD). Респонс HADS<8: RR=1,70; RD=+4,6 п.п.; NNT=21,8; OR=1,79; Респонс MADRS≥50%: RR=0,95; RD=-1,5 п.п.; NNT=66,8; OR=0,93.
Volz H.P., Kieser M., 1997 [42]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 24 нед. (с плацебо-периодами до/после терапии)	Тревожные расстройства, включая РА с тревогой, n=101	Экстракт Piper methysticum WS 1490 (переч опьяняющий, или кава-кава) по 270–330 мг/сут сухого экстракта (210 мг кавалактонов) (n=52); плацебо, (n=49)	HARS, CGI, SCL-90-R, НЯ	Редукция HARS 68,4% vs 51,6% (p<0,001). По CGI улучшение 75,5% vs 51,2% (p<0,05). НЯ редкие в обеих группах.	HARS: Δg=+0,52; EP g=-0,56. Улучшение CGI: RR=1,48; RD=+24,3 п.п.; NNT=4,1; OR=2,94.
Fisch M.J. и соавт., 2003 [43]	Двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 12 нед.	Онкологические пациенты с прогрессирующей солидной опухолью и депрессивными симптомами, n=163	Флуоксетин 20 мг/сут (n=83); плацебо (n=80)	FACT-G ²⁸ , BZSDS, НЯ	Респонс FACT-G≥6: 39% vs 40%. BZSDS≤-3: 48% vs 36% (различий нет). Анализ по всем повторным измерениям GEE («generalized estimating equations») показал преимущество флуоксетина по FACT-G, качество жизни (p<0,01) и BZSDS (p<0,001). Частота НЯ выше при приеме флуоксетина; наиболее частые – тошнота/рвота (33 vs 4,6%, p<0,05). Выбывание из-за НЯ 4 vs 2.	FACT-G: Δg=+0,15, EP g=+0,004. BZSDS: Δg=+0,17, EP g=-0,23. Респонс FACT-G: RR=0,96, RD=-1,6 п.п., OR=0,94. Респонс BZSDS: RR=1,35, RD=+12,5 п.п., NNT=8, OR=1,67.
Roscoe J.A. и соавт., 2005 [44]	Двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 6–12 нед.; в зависимости от схемы химиотерапии (4 цикла)	Женщины с раком молочной железы, получающие химиотерапию, с депрессивной симптоматикой, n=94.	Пароксетин 20 мг/сут (n=44); плацебо (n=50)	CES-D, POMS ²⁹ , FSCL ³⁰ , MAF ³¹ , НЯ	Снижение CES-D (p=0,006), POMS-оценка депрессии (p=0,07) в пользу препарата. В подгруппе с CES-D≥19 отсутствие респонса: 4/13 vs 13/13; ремиссия: 9/13 vs 0/13. По шкалам утомляемости POMS, FSCL и MAF различий не выявлено. Выбывания по причине НЯ 6 vs 5.	CES-D: Δg=+0,45, EP g=-0,46. Δg и EP g для POMS и FSCL незначительны. Ремиссия в подгруппе CES-D<19: RR=1,9, RD=+69,2 п.п., NNT=1,4, OR=57,0.
Hameed U. и соавт., 2005 [45]	Ретроспективный натуралистический анализ в условиях первичного звена. 16 нед.	n=96: РА с депрессивной симптоматикой / субсиндромальной депрессией, n=33 и БДР, n=63	СИОЗС ³² (циталопрам, пароксетин, сертралин), венлафаксин (дозы не указаны)	PHQ-933, клиническая оценка	Частота респонса выше при РА, чем при БДР (79% vs 43% при оценке количества симптомов, p<0,001; 55% vs 21% по шкале PHQ-9, p<0,01). НЯ не анализировались.	Δg не рассчитывается (нет средних и SD) Респонс по симптомам РА vs БДР: RR=1,85, RD=+36,2 п.п., NNT=2,8, OR=5,01; Респонс PHQ-9: RR=2,56, RD=+33,3 п.п., NNT=3,0, OR=4,44.
Stockler M.R. и соавт., 2007 [46]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 8 нед., основная оценка 4 и 8 нед. (набл. до 52 нед.)	Пациенты с распространенным раком, с депрессивной, тревожной или астенической симптоматикой, n=189	Сертралин 50 мг/сут (n=95); плацебо (n=94)	CES-D, HADS, FACT-F ³⁴ , FACT-G, SQLI, НЯ	Различия в изменении баллов CES-D: 0,4; HADS: 2,0; FACT-F: 0,3; FACT-G 1,7; SQLI: 2,0; все незначимы. Выбывание: 26,3% vs 18,1% (p=0,03), но частота большинства НЯ существенно не различалась (за исключением сыпи/зуд и рвоты)	Δg не рассчитывается (нет средних и SD). Улучшение CES-D: RR=0,49; HADS-A: RR=1,98; FACT-F: RR=2,64; FACT-G: RR=3,96; SQLI: RR=0,66. Выбывание: RR=1,46, RD=+8,2 п.п., NNH=12.

Таблица 1. Исследования фармакотерапии РА и клинически близких стресс-ассоциированных состояний (продолжение)

Исследование	Дизайн/ условия/ длительность	Выборка и критерии включения	Терапия/ сравнение	Оценка исходов	Результаты: эффективность, безопасность, выбывания	Размер эффекта ¹
Woelk H. и соавт., 2007 [47]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. 5 нед. (1 нед. плацебо-периода + 4 нед. терапии)	Смешанная выборка, n=107: ГТР ³⁵ , n=82; РА с преобладанием тревожной симптоматики, n=25	Экстракт гинкго двулопастного EGb 761 240 мг/сут (n=36) или 480 мг/сут (n=34); плацебо (n=37)	HARS, CGI, НЯ	Редукция HARS: -14,3±8,1 (480 мг), -12,1±9,0 (240 мг), -7,8±9,2 (плацебо) (преимущество двух дозировок перед плацебо – p<0,001 и p=0,01). Респонс HARS≥50%: 44% vs 39% vs 22%; ремиссия HARS≤7: 9% vs 8% vs 5%. Улучшение по CGI улучшение 81% vs 67% vs 38%. НЯ возникали по 3 случая в каждой группе терапии (серьезных НЯ не было).	Препарат vs плацебо: HARS Δg=+0,74 (480 мг); EP g=н/д Δg=+0,47 (240 мг); EP g=н/д. Респонс HARS (480 мг): RR=2,04; RD=+22,5 п.п.; NNT≈4,4; OR=2,86. НЯ: RR=1,09; RD=+0,7 п.п.; NNTB/NNH≈139,8; OR=1,10.
Краснов В.Н. и соавт., 2007 [48]	Открытое натуралистическое многоцентровое исследование. 6 нед.	Смешанная выборка с невротическими и стрессовыми расстройствами, n=194, в том числе с РА, n=42	Фабомотизол 15-30 мг с возможным повышением до 30–60 мг	HARS, CGI, НЯ	Редукция HARS на 22% через 1 нед., на 50% – через 3 нед., 73% – через 6 нед. Тяжесть по шкале CGI снизилась на 55,3%. НЯ чаще на 1-й нед. (54,8%) снижались к 4-6 нед. (до 11,0%).	Δg не рассчитывается (нет SD). Бинарные исходы не представлены.
Navari R.M. и соавт., 2008 [49]	Двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ. ~24-26 нед. (6 мес.)	Женщины с раком молочной железы I-II стадии, получающие адъювантную терапию, с депрессивной симптоматикой; n=180	Флуоксетин 20 мг/сут (n=90); плацебо (n=90)	BZSDS, FACT-G, частота завершения адъювантной терапии	Частота завершения адъювантной терапии: 87,0% vs 50,0% при химиотерапии + гормональной терапии, 92,6% vs 70,4% при гормональной терапии, 88,9% vs 44,4% при химиотерапии (p<0,01). Различия с плацебо во всех подгруппах: по улучшению FACT-G: 79,6% vs 22,2%, 77,7% vs 33,3%, 88,9% vs 12,5% (p<0,01); редукции Zung SDS: 79,6% vs 18,5%, 77,8% vs 37,0%, 77,8% vs 33,3% (p<0,001).	Δg не рассчитывается (нет средних и SD). Завершение адъювантной терапии, 6 месяцев: RR=1,72; RD=+36,7 п.п.; NNT≈2,7; OR=6,87. Улучшение Zung SDS: RR=3,09; RD=+53,3 п.п.; NNT≈1,9; OR=10,9
Андрющенко А.В. и соавт., 2010 [50]	Открытое сравнительное исследование. 4 нед.	Смешанная выборка пациентов с тревогой, n=30: ГТР и РА	Этифоксин 150-200 мг (n=15); гидроксизин 75-150 мг (n=15)	HARS, CGI, VAS, UKU ³⁶ (НЯ)	Респонс HARS≥50%: 73,3% vs 53,3%; CGI – 66,7% vs 53,3% (различия не значимы). Частота НЯ: 1 vs 8. (этифоксин – сухость во рту; гидроксизин – гиперседация и головная боль).	Δg не рассчитывается (нет SD). Респонс HARS: RR=1,38; RD=+20,0 п.п.; NNT≈5,0; OR=2,41; респонс CGI: RR=1,25; RD=+13,3 п.п.; NNT≈7,5; OR=1,75;
Suzuki N. и соавт., 2011 [51]	Открытое неконтролируемое исследование. 8 нед.	Пациентки с гинекологическим раком; n=10 (n=5 с РА и n=5 с БДР)	Флувоксамин 25-150 мг (нач. 25 мг/сут с титрацией в течение 4 нед. до 150 мг)	HADS, SF-36 ³⁷ , CGI	Снижение HADS (p<0,01): по субшкале тревоги – с 4-й нед., по субшкале депрессии – с 6-й нед.; по SF-3629 через 8 нед. (показатели активности и функционирования).	Данные приближенные (нет точных средних и SD). HADS: Δg=1,93. В подгруппе РА HADS-тревога: Δg≈2,38. SF-36: Δg≈1,09.
Сюняков Т.С., Незнамов Г.Г., 2016 [52]	Многоцентровое РКИ без двойного ослепления. ~4,3 нед. (7 дн. плацебо-период + 30 дней терапия + 10 дн. плацебо-период)	Смешанная выборка, n=150: ГТР, n=60, РА, n=90	Фабомотизол 30 мг/сут (n=100); диазепам 30 мг/сут (n=50)	HARS, CGI, шкала самооценки Шихана, НЯ, синдром отмены	Преимущество фабомотизола над диазепамом на 30-й день по баллам HARS – 2,93 балла (p=0,01). По шкале CGI улучшение 69% vs 44% (p=0,014). Частота НЯ: 14% vs 80%; синдром отмены 0% vs 68%.	HARS: Δg=+0,44; EP g=–0,48. HARS после отмены: Δg=+0,90; EP g=–0,94. Улучшение по CGI: RR=1,29; RD=+17,0 п.п.; NNT≈5,9; OR=2,17. НЯ: RR=0,16; RD=–74,0 п.п.; NNTB/NNH≈1,4; OR=0,02.
Смулевич А.Б. и соавт., 2016 [53]	Открытое РКИ. 7 нед. (6 нед. терапии + 1 нед. после отмены)	Смешанная выборка, n=66: ГТР, n=32; РА, n=34 (завершили участие n=60)	Фабомотизол 30-60 мг/сут (n=40); оксазепам 30 мг/сут (n=20)	HARS, CGI, UKU (НЯ), синдром отмены	Частота респонса при интегративной оценке: фабомотизол – 90%, оксазепам – 65%. НЯ: 5 vs 5. Ухудшение только после отмены оксазепама – 6 случаев при ГТР, 3 – при РА.	Δg не рассчитывается (нет средних и SD). Респонс: RR=1,38; RD=+25 п.п.; NNT≈4,0; OR=4,85. НЯ: RR=0,50; RD=–12,5 п.п.; NNTB/NNH=8,0; OR=0,43.
Гончаров О.В. и соавт., 2023 [54]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование II фазы. 4 нед. + 1 нед. наблюдения	Пациенты с тревожными состояниями, n=168 при неврастении и РА (n не указано)	Амид-N-(6-фенилгексааноил)-глицил-L-триптофан 3 (n=43), 6 (n=42) или 9 (n=41) мг/сут; плацебо (n=42)	CGI; HARS, MFI-20 ³⁸ , НЯ	Улучшение по CGI-I: 39,5%, 57,1%, 43,9% vs 28,6%; Значимое превосходство над плацебо по показателям CGI, MFI-20, HARS только для 6 мг/сут (p<0,05). Частота НЯ: 30,2%, 26,2%, 26,8% и 35,7% в дозах 3 мг, 6 мг, 9 мг и плацебо соответственно.	Δg не рассчитывается (нет средних и SD). Самый крупный эффект CGI – 6 мг – RR=2,00; RD=+28,6 п.п.; NNT≈3,5; OR=3,33.
Караваева Т.А. и соавт., 2024 [55]	Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование III фазы. 4 нед. + 2 нед. наблюдения	Пациенты с тревожными состояниями, n=220 при неврастении и РА (n не указано)	Амид-N-(6-фенилгексааноил)-глицил-L-триптофан 6 мг/сут (n=110); плацебо (n=110)	HARS, MFI-20, CGI, STAI ³⁹ , НЯ	Респонс HARS≥50%: 70,0% vs 24,5% (p<0,0001). HARS≤17: 100% vs 62,7%. Улучшение по CGI: 67,3% vs 23,6%. Респонс MFI-25%: 63/110 vs 28/110; MFI-50%: 19/110 vs 4/110. НЯ легкие, не требовали отмены.	HARS: Δg=+1,30; EP g=н/д. MFI-20: Δg=+0,86; EP g=н/д. Респонс HARS: RR=2,85; RD=+45,5 п.п.; NNT≈2,2; OR=7,17. Улучшение CGI: RR=2,85; RD=+43,6 п.п.; NNT≈2,3; OR=6,64.

Примечание: ¹Размеры эффекта (EP g = endpoint Hedges g, стандартизированная разность средних между группами в конечной точке; знак интерпретируется с учетом направления шкалы; g – Hedges' g – стандартизированная средняя разность Хеджеса; Δg = change-score Hedges g – стандартизированная величина изменения от исходного уровня до конечной точки; для симптоматических шкал, где меньшие значения соответствуют улучшению, изменение рассчитывали как baseline-endpoint; для шкал, где большие значения соответствуют улучшению, – как endpoint-baseline; в сравнительных исследованиях Δg отражает разницу изменений между группами: положительные значения указывают на большее улучшение в группе исследуемого препарата, отрицательные – в группе сравнения/плацебо; в несравнительных исследованиях Δg отражает только внутригрупповую pre–post динамику и не является доказательством специфического терапевтического эффекта; MD = mean difference, средняя разность; NNT – number needed to treat – число пациентов, которых необходимо пролечить для получения одного дополнительного благоприятного исхода; NNTB – number needed to treat for benefit, число пациентов, которых необходимо пролечить исследуемым препаратом

вместо препарата сравнения/плацебо для получения одного дополнительного благоприятного исхода или предотвращения одного дополнительного неблагоприятного исхода; NNT – number needed to harm, число пациентов, при лечении которых исследуемым препаратом вместо препарата сравнения/плацебо возникает один дополнительный неблагоприятный исход (NNTB/NNH рассчитывали как $1/|RD|$, где RD – абсолютная разница рисков между группами); OR = odds ratio – отношение шансов; RD = risk difference, разность рисков/долей; RR = risk ratio, отношение рисков; SD = standard deviation – стандартное отклонение; SMD = Standardized Mean Difference – стандартизированная разность средних; ДИ/CI/CL – доверительный интервал/границы; н/д – нет данных; п.п. – процентные пункты); ²PA – расстройство адаптации; ³PKI – рандомизированное контролируемое исследование; ⁴Zung SDS/BZSDS (Zung Self-Rating Depression Scale / Brief Zung Self-Rating Depression Scale) – шкала самооценки депрессии Цунга/ краткая версия; ⁵НЯ – нежелательные явления; ⁶MADRS (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale) – шкала депрессии Монтомери-Асберг; ⁷HARS/HAM-A (Hamilton Anxiety Rating Scale) – шкала Гамильтона для оценки тревоги; ⁸CGI (Clinical Global Impression) – шкала общего клинического впечатления; ⁹VAS/BAШ (Visual Analogue Scale) – визуальная аналоговая шкала; ¹⁰AMDP (Association for Methodology and Documentation in Psychiatry) – система оценки в психиатрии, разработанная Ассоциацией методологии и документации; ¹¹SDS (Sheehan Disability Scale) – шкала дезадаптации Шихана; ¹²HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) – госпитальная шкала тревоги и депрессии; ¹³SCL-90-R (Symptom Checklist-90-Revised) – опросник выраженности психопатологической симптоматики; ¹⁴QLQ-C30 (Quality of Life Questionnaire) – опросник качества жизни; ¹⁵SAS-SR (Social Adjustment Scale Self-Report) – шкала самооценки социальной адаптации; ¹⁶CES-D Center for Epidemiologic Studies Depression Scale) – шкала депрессии Центра эпидемиологических исследований; ¹⁷MHI (Mental Health Inventory) – опросник психического здоровья; ¹⁸HDRS/HAM-D (Hamilton Depression Rating Scale) – шкала Гамильтона для оценки депрессии; ¹⁹PHQ (Patient Health Questionnaire) – опросник состояния здоровья; ²⁰GAD-7 (Generalized Anxiety Disorder-7) – опросник генерализованного тревожного расстройства; ²¹DTS (Davidson Trauma Scale) – Шкала Дэвидсона для самооценки травмы; ²²МКБ-11 – Международная классификация болезней 11-го пересмотра; ²³ADNM-20 (Adjustment Disorder New Module 20-item Questionnaire) – опросник для оценки симптомов расстройства адаптации в соответствии с критериями МКБ-11; ²⁴ABS (Affect Balance Scale) – шкала баланса аффектов; ²⁵D-S (von Zerssen Depression Scale) – шкала депрессии фон Зерссена; ²⁶БДР – большое депрессивное расстройство; ²⁷SQOL (Spitzer's Quality of Life Index) – индекс качества жизни Спитцера; ²⁸FACT-G (Functional Assessment of Cancer Therapy-General) – общая шкала функциональной оценки противоопухолевой терапии / качества жизни при онкологическом заболевании; ²⁹POMS (Profile of Mood States) – профиль состояний настроения; ³⁰FSLC (Fatigue Symptom Checklist) – опросник/контрольный список симптомов утомляемости; ³¹MAF (Multidimensional Assessment of Fatigue) – многомерный опросник оценки утомляемости; ³²СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; ³³PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) – опросник состояния здоровья для выявления депрессивной симптоматики; ³⁴FACT-F (Functional Assessment of Cancer Therapy-Fatigue) – шкала оценки утомляемости в системе функциональной оценки противоопухолевой терапии; ³⁵ГТР – генерализованное тревожное расстройство; ³⁶UKU (UKU Side-Effect Rating Scale) – шкала оценки побочного действия; ³⁷SF-36 (36-Item Short Form Health Survey) – краткий 36-пунктовый опросник оценки качества жизни, связанного со здоровьем; ³⁸МФИ-20 (Multidimensional Fatigue Inventory, 20-item version) – многомерный опросник утомляемости, 20-пунктовая версия / шкала самооценки астении; ³⁹STAI (State-Trait Anxiety Inventory) – шкала реактивной и личностной тревожности (шкала тревоги Спилбергера-Ханина).

личия становились более заметными за счет меньшего риска рикошетного усиления тревоги в группе этифоксина (1,1% против 9,1%, RR≈0,12). В исследовании D.J. Stein, 2015 [30] наблюдалось небольшое преимущество алпразолама по динамике HARS ($\Delta g = -0,44$), однако через неделю после прекращения терапии это преимущество нивелировалось ($\Delta g = -0,04$), так как усиление тревоги реже возникало в группе этифоксина (12,6% против 23,3%, RR≈0,54).

Открытые и наблюдательные исследования демонстрировали высокую суммарную долю ответа/улучшения – 0,84 [0,69; 0,93], однако этот показатель нельзя интерпретировать как подтверждение терапевтического эффекта в связи с отсутствием контроля плацебо или активной тера-

пии, вероятности спонтанной динамики, регрессии к среднему и эффекта ожидания. Поэтому размеры эффектов неконтролируемых исследований, включая внутригрупповые Δg , следует рассматривать только как описательные показатели динамики, а не как доказательство эффективности. Кроме того, гетерогенность в данной группе публикаций также была высокой ($I^2 \approx 86,7\%$).

С целью оценки надежности доказательной базы фармакотерапии РА была проведена оценка риска систематической ошибки для рандомизированных (Табл. 2) и нерандомизированных (Табл. 3) исследований.

Таким образом, несмотря на наличие крупных положительных эффектов в ряде исследований (особенно в пла-

Таблица 2. Оценка риска систематической ошибки в рандомизированных исследованиях

Исследование	Итоговая оценка риска ошибки RoB 2 ¹	Обоснование оценки и ограничения исследования
De Leo D., 1989 [22]	Высокий	Разные типы вмешательств, неполное ослепление, малая выборка, самоотчетные инструменты, дополнительная терапия и высокая вероятность спонтанной динамики.
Ansseau M. и соавт., 1996 [23]	Некоторые опасения	Двойное слепое сравнение, но нет плацебо, рандомизация описана неполно, выбывание 21,7% (отсутствующие данные).
Bourin M. и соавт., 1997 [24]	Некоторые опасения	Сильный дизайн, но неполные детали рандомизации, исключение плацебо-респондеров, недостающие данные по исходам.
Servant D. и соавт., 1998 [25]	Высокий	Нет описания деталей рандомизации, неполные количественные данные.
De Wit S. и соавт., 1999 [26]	Некоторые опасения	Компьютерная рандомизация и ослепление, но очень малая выборка; активный контроль; отсутствие плацебо; специфическая популяция.
Razavi D. и соавт., 1999 [27]	Некоторые опасения	Компьютерная рандомизация и ослепление, но очень малая выборка; активный контроль; отсутствие плацебо; онкологическая выборка.
Nguyen N. и соавт., 2006 [28]	Некоторые опасения	Хорошее ослепление и централизованная рандомизация, но нет плацебо; исследование в общей практике, риск спонсорского влияния.
Александровский Ю.А. и соавт., 2010 [29]	Высокий	Нет ясного описания рандомизации и сокрытия распределения, риск функционального смещения из-за эффектов активного контроля, нет ослепления, ограниченная отчетность.
Stein D.J., 2015 [30]	Некоторые опасения	Двойное слепое сравнение с активным контролем, но без плацебо; возможное спонсорское влияние.
Aisenberg Romano G. и соавт., 2019 [31]	Некоторые опасения	Плацебо-контроль, но малая выборка, выбывания, ограниченная мощность, специфическая популяция.
Дорофеева О.А. и соавт., 2025 [32]	Некоторые опасения	Сильный дизайн, но не описаны детали сокрытия распределения, риск спонсорского влияния.
Дороженко И.Ю. и соавт., 2025 [33]	Высокий	Открытый дизайн, отсутствие плацебо, описания деталей рандомизации, неполные количественные данные; дерматологическая выборка.
Holland J.C. и соавт., 1991 [39]	Высокий	Отсутствие контроля, рандомизация без ослепления, ограниченный анализ (только завершивших исследование), эффект ожидания, онкологическая выборка без обязательного психиатрического диагноза.

Таблица 2. Оценка риска систематической ошибки в рандомизированных исследованиях (продолжение)

Исследование	Итоговая оценка риска ошибки RoB 2 ¹	Обоснование оценки и ограничения исследования
Vorbach E.U. и соавт., 1994 [40]	Некоторые опасения	Отсутствие плацебо, низкая доза имипрамина, подгруппа РА не анализировалась отдельно, потенциальный конфликт интересов.
Razavi D. и соавт., 1996 [41]	Высокий	Нет ясного описания рандомизации, неполные данные по исходам, высокая частота выбываний, гетерогенная онкологическая выборка.
Volz H.P., Kieser M., 1997 [42]	Некоторые опасения	Плацебо-контроль, выраженный плацебо-ответ до 8 нед.; отсутствие анализа РА-подгруппы. Результаты относятся только к стандартизованному экстракту WS 1490 с высоким содержанием кавалактонов, а не ко всем препаратам кава-кава.
Fisch M.J. и соавт., 2003 [43]	Высокий	Неполная отчетность, высокая частота выбывания из исследования (отсутствующие данные); онкологическая выборка без психиатрического диагноза.
Roscoe J.A. и соавт., 2005 [44]	Некоторые опасения	Высокая частота выбывания (18/122), замещение пропущенных количественных данных предыдущими значениями. Онкологическая выборка без психиатрического диагноза.
Stockler M.R. и соавт., 2007 [46]	Некоторые опасения	Качественное РКИ, но досрочное прекращение набора, психиатрические симптомы оценивались онкологами; значительная часть пациентов получала опиоиды. Отсутствие психиатрического диагноза.
Woelk H. и соавт., 2007 [47]	Некоторые опасения	Риск спонсорского влияния, смешанная выборка. Малая подгруппа РА без полного статистического анализа.
Navari R.M. и соавт., 2008 [49]	Некоторые опасения	Неполная отчетность по количественным показателям, выбыванию и НЯ. Онкологическая выборка без психиатрического диагноза.
Сюняков Т.С., Незнамов Г.Г., 2016 [52]	Высокий	Нет двойного ослепления, активный контроль (седация); отсутствие плацебо в активной фазе; исключение плацебо-респондеров (11 пациентов); предсказуемое распределение 2:1. Смешанная выборка без отдельного анализа РА.
Смулевич А.Б. и соавт., 2016 [53]	Высокий	Малая и неравная выборка, неполное описание рандомизации, отсутствие ослепления/ плацебо, недостаток количественных данных (в том числе HARS).
Гончаров О.В. и соавт., 2023 [54]	Некоторые опасения	Сильный дизайн, но малые группы II фазы, неполная детализация рандомизации, риск спонсорского влияния. Смешанная выборка без отдельного анализа группы РА.
Караваева Т.А. и соавт., 2024 [55]	Некоторые опасения	Качественное РКИ, но неполная детализация рандомизации, риск спонсорского влияния. Смешанная выборка без отдельного анализа группы РА.

¹RoB 2 (Risk of Bias 2) – риск предвзятости для рандомизированных исследований. Оценивается по 5 доменам: D1 – смещение, связанное с процессом рандомизации; D2 – смещение из-за отклонений от назначенных вмешательств; D3 – смещение из-за отсутствующих данных по исходам; D4 – смещение при измерении исхода; D5 – смещение при выборе опубликованного результата. Итоговая оценка RoB 2 определялась по наиболее неблагоприятной доменной оценке: «низкий риск» – все домены низкого риска; «некоторые опасения» – ≥1 домен с некоторыми опасениями при отсутствии высокого риска; «высокий риск» – ≥1 домен высокого риска или несколько доменов с некоторыми опасениями, существенно снижающих доверие к результату.

Таблица 3. Оценка риска систематической ошибки в нерандомизированных исследованиях

Исследование	Итоговая оценка риска ошибки ROBINS-I ¹	Обоснование оценки и ограничения исследования
Galecki P. и соавт., 2005 [34]	Критический	Отсутствие контроля, невозможно отделить эффект от спонтанной динамики, выраженный селекционный риск, отсутствие полных количественных данных.
Вербенко В.А., Шакина Т.А., 2017 [35]	Критический	Малая выборка и слабый контроль, высокий риск ожиданий и селекции, невозможно отделить эффект от спонтанной динамики, оценка исходов только по отдельным доменам PHQ.
Попова В.Б. и соавт., 2024 [36]	Критический	Отсутствие контроля; невозможно отделить эффект от спонтанной динамики; специфический стрессор.
Есипов А.В. и соавт., 2025 [37]	Критический	Отсутствие контроля; невозможно отделить эффект от спонтанной динамики; специфическая выборка.
Térauds E. и соавт., 2025 [38]	Критический	Неинтервенционный неконтролируемый дизайн; неясные критерии отбора, возможное отклонение от вмешательства и спонтанное течение, возможное спонсорское влияние.
Hameed U. и соавт., 2005 [45]	Серьезный	Ретроспективный дизайн, смещение при отборе, отсутствие данных о дозах, отсутствие полных количественных данных. Диагностическая неопределенность РА / субсиндромальной депрессии.
Краснов В.Н. и соавт., 2007 [48]	Критический	Отсутствие контроля, отсутствие полных количественных данных, вариабельная дозировка, сопутствующая терапия, широкая диагностическая неоднородность. РА не анализировалось отдельно.
Андрющенко А.В. и соавт., 2010 [50]	Серьезный	Малые группы, неясное распределение, неполные количественные и статистические данные. Подгруппа РА не выделялась.
Suzuki N. и соавт., 2011 [51]	Критический	Отсутствие контроля, крайне малый размер выборки, выраженный селекционный риск, отсутствие полных количественных данных. РА не анализировалось отдельно.

¹ROBINS-I (Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Interventions) – риск предвзятости для нерандомизированных исследований. Оценивается по 7 доменам: D1 – смещение вследствие смешивающих факторов; D2 – смещение при отборе участников; D3 – смещение при классификации вмешательств; D4 – смещение вследствие отклонений от предполагаемых вмешательств; D5 – смещение из-за отсутствующих данных; D6 – смещение при измерении исходов; D7 – смещение при выборе представленного результата. Категории оценки: низкий, умеренный, серьезный, критический риск или нет достаточной информации. Итоговая оценка соответствует наиболее неблагоприятной доменной оценке.

Таблица 4. Оценка достоверности GRADE по основным клиническим блокам

Клинический блок	Основные исследования	Достоверность GRADE	Причины оценки/комментарий	Вывод
Этифоксин при РА с тревожной симптоматикой	Servant D. и соавт., 1998 [25]; Nguyen N. и соавт., 2006 [28]; Александровский Ю.А. и соавт., 2010 [29]; Андрищенко А.В. и соавт., 2010 [50]; Stein D.J., 2015 [30]	Низкая	Согласованность результатов относительно хорошая, однако достоверность снижается в связи с риском смещения / предвзятости, отсутствием плацебо и наличием активного контроля в ключевых исследованиях, открытым дизайном части исследований.	Наиболее убедительные доказательства эффективности среди анксиолитиков при РА с тревожной симптоматикой. Вывод о сходной эффективности и лучшей посттерапевтической динамике по сравнению с бензодиазепиновыми анксиолитиками вероятен, но не окончательный.
Бензодиазепиновые анксиолитики (лоразепам, алпразолам, диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин) при РА с тревожной симптоматикой/тревожным дистрессе	De Leo D., 1989 [22]; Holland J.C. и соавт., 1991 [39]; Ansseau M. и соавт., 1996 [23]; Nguyen N. и соавт., 2006 [28]; Александровский Ю.А. и соавт., 2010 [29]; Stein D.J., 2015 [30]	Низкая	Бензодиазепиновые анксиолитики используются в качестве препаратов сравнения для других психофармакологических средств без учета вероятного функционального разослепления. Часть исследований имеет открытый дизайн.	Исследования подтверждают краткосрочный анксиолитический эффект, но не указывают на предпочтительность бензодиазепинов при РА в связи с когнитивной и поведенческой токсичностью, риском рикошета тревоги после отмены.
Фабомотизол при РА или смешанных выборках (ГТР и РА)	Краснов В.Н. и соавт., 2007 [48]; Сюняков Т.С., Незнамов Г.Г., 2016 [52]; Смулевич А.Б. и соавт., 2016 [53]; Дорофеева О.А. и соавт., 2025 [32]	Низкая / очень низкая	Открытый дизайн исследований, смешанные выборки. Одна плацебо-контролируемая работа повышает достоверность только при РА, ассоциированной с COVID-19.	Может быть рекомендован при недостаточной эффективности или недоступности психотерапевтической помощи. Доказательства неоднородны, качество и мощность исследований низкие.
Амид-N-(6-фенилгексаноил)-глицил-L-триптофан при смешанных выборках (неврастения и РА)	Гончаров О.В. и соавт., 2023 [54]; Караваева Т.А. и соавт., 2024 [55]	Умеренная для смешанной выборки (неврастения и РА) / низкая для РА	Два плацебо-контролируемых исследования (II и III фазы), однако достоверность снижается в связи с отсутствием анализа результатов отдельно при РА, а также возможным спонсорским влиянием.	Сильный современный плацебо-контролируемый блок, однако требуется верификация результатов отдельно при РА.
Антидепрессанты (миансерин, тразодон, СИОЗС, венлафаксин) при РА с депрессивной, тревожно-депрессивной симптоматикой и смешанными эмоциональными проявлениями	Ansseau M. и соавт., 1996 [23]; De Wit S. и соавт., 1999 [26]; Razavi D. и соавт., 1999 [27]; Aisenberg Romano G. и соавт., 2019 [31]; Galecki P. и соавт., 2005 [34]; Hameed U. и соавт., 2005 [45]	Низкая / очень низкая	Достоверность ограничивается низкой мощностью исследований: малые, неоднородные и смешанные выборки, специфические стрессоры, неполные отчетные данные, открытые дизайны, натуралистические наблюдения.	Не рассматриваются в качестве терапии выбора, но могут быть рекомендованы в некоторых ситуациях: затяжном или нарастающем дистрессе с выраженными нарушениями сна и аппетита, риском ухудшения состояния и развития депрессивного, тревожного или другого психического расстройства, при недостаточной эффективности или недоступности психотерапевтических вмешательств и др.
СИОЗС при РА и клинически близких стресс-ассоциированных состояниях с депрессивными или тревожно-депрессивными симптомами (в том числе в онкологических выборках)	Aisenberg Romano G. и соавт., 2019 [31]; Razavi D. и соавт., 1996 [41]; Fisch M.J. и соавт., 2003 [43]; Roscoe J.A. и соавт., 2005 [44]; Stockler M.R. и соавт., 2007 [46]; Navari R.M. и соавт., 2008 [49]; Suzuki N. и соавт., 2011 [51]	Низкая / очень низкая	Исследования неоднородны; преобладают онкологические выборки без диагноза РА или другого психического расстройства; отмечается высокая частота выбывания, в том числе по причине НЯ, а также ограниченность данных.	Назначение СИОЗС может быть рекомендовано пациентам с подтвержденным диагнозом РА и риском дальнейшего ухудшения психического состояния, с учетом соматических противопоказаний.
Растительные экстракты (комбинация экстрактов пассифлоры, валерианы, белокудренника, боярышника, паулинии и колы; экстракт зверобоя; экстракт кава-кава, экстракт гинкго двулопастного)	Bourin M. и соавт., 1997 [24]; Vorbach E.U. и соавт., 1994 [40]; Volz H.P., Kieser M., 1997 [42]; Woelk H. и соавт., 2007 [47]	Низкая / очень низкая	Единичные исследования, специфические стандартизованные экстракты, смешанные выборки, отсутствие воспроизведений, возможное спонсорское влияние.	Необходимы современные рандомизированные исследования. Могут быть рекомендованы при недостаточной эффективности или недоступности психотерапевтической помощи, предпочтениях пациента.
Прочие препараты: маритупирдин, треонил-лизил-пролил-аргинил-пролил-глицил-пролина диацетат, аминоксидилмасляная кислота	Вербенко В.А., Шакина Т.А., 2017 [35]; Попова В.Б. и соавт., 2024 [36]; Есипов А.В. и соавт., 2025 [37]; Terauds E. и соавт., 2025 [38]; Дороженко И.Ю. и соавт., 2025 [33]	Очень низкая	Открытые/неконтролируемые исследования; специфические стрессоры, малые выборки, высокий риск систематической ошибки.	Необходимы рандомизированные клинические исследования при РА.

цебо-контролируемых РКИ), данные таблиц 2 и 3 подтверждают выраженную клиническую и методологическую неоднородность исследований фармакотерапии РА, а также невысокое качество значительной части доказательной базы. Тем не менее, она позволяет сформировать алгоритм

лекарственного лечения РА, очертить границы рационального применения разных психофармакологических средств или избежать избыточного их назначения. Чтобы суммировать весь массив проанализированных данных, на заключительном этапе обзора была выполнена оценка

достоверности доказательств по основным клиническим блокам и фармакологическим группам в соответствии с подходом GRADE [21] (Табл. 4).

Обсуждение

Результаты настоящего обзора свидетельствуют о том, что наиболее разработанным направлением лекарственного лечения РА является анксиолитическая терапия, имеющая прямые подтверждения эффективности при купировании тревожной симптоматики. Однако доказательная база неодинакова для различных представителей группы анксиолитиков. Бензодиазепины ожидаемо демонстрируют быстрый противотревожный эффект, но в сравнительных исследованиях чаще используются в качестве активного контроля, а не предпочтительного варианта терапии. Их применение ограничивается когнитивной и поведенческой токсичностью, гиперседацией и риском рикошета тревоги после отмены (rebound effect) [56].

Среди небензодиазепиновых анксиолитиков наиболее весомый массив данных относится к этифоксину, поскольку имеются прямые исследования при РА с тревогой, включая двойные слепые сравнительные РКИ с лоразепамом [28] и алпразоломом [30]. В этих работах этифоксин не уступал бензодиазепинам по редукции тревоги, но имел преимущества в переносимости и посттерапевтической стабильности. Данные по другим небензодиазепиновым анксиолитикам и препаратам растительного происхождения также являются клинически значимыми, но имеют существенные ограничения. Следует отметить, что исследования с применением анксиолитиков пептидной структуры интересны концептуально, поскольку ориентированы на купирование не только тревоги, но и астении, вегетативной дисрегуляции и повышение стрессоустойчивости [35, 54, 55].

Результаты исследований с применением антидепрессантов также неоднозначны. В ранних прямых исследованиях при РА с депрессивной или тревожно-депрессивной симптоматикой улучшение нередко наблюдалось во всех группах сравнения, включая плацебо, психотерапию и анксиолитики, что указывает на значимую роль естественной динамики, терапевтического контакта и других неспецифических факторов [22, 23]. При этом некоторые антидепрессанты, изучавшиеся в этих исследованиях, недоступны для применения в отечественной практике. Особенно неоднородны данные по СИОЗС, поскольку исследования не всегда включали формальный диагноз РА и часто фокусировались на проявлениях дистресса, связанного с соматическим заболеванием. Вместе с тем ретроспективный анализ указывает на возможность более благоприятного ответа на антидепрессанты (преимущественно СИОЗС) при РА / субсиндромальной депрессии по сравнению с большим депрессивным расстройством в условиях первичного звена, хотя эти данные следует рассматривать только как предварительные [2, 45].

Полученные данные позволяют уточнить клиническую значимость применения антидепрессантов при РА, которая определяется не только вопросом их доказанной эффективности, но и их высокой востребованностью в рутинной практике [13, 14, 57]. Назначение антидепрессантов наиболее целесообразно в клинических ситуациях, в

которых РА не только проявляется тревожно-депрессивной симптоматикой, но и сопровождается затяжным и нарастающим дистрессом (в том числе связанным с наличием тяжелого и жизнеугрожающего соматического заболевания), выраженными нарушениями сна и аппетита, суицидальными мыслями или поведением, риском хронификации и формирования депрессивного, тревожного или посттравматического стрессового расстройства [2, 11, 58, 59]. Дополнительными основаниями для рассмотрения антидепрессивной терапии могут быть недостаточная эффективность, недоступность или невозможность своевременного проведения психотерапевтических вмешательств, значительное нарушение социального и профессионального функционирования, предшествующий положительный ответ на антидепрессанты, коморбидные болевые или соматизированные проявления, а также необходимость избегать длительного применения бензодиазепинов [2, 60, 61, 62].

В целом фокус психофармакологических исследований РА смещен в сторону редукции тревожной и депрессивной симптоматики либо снижения дистресса в соматических популяциях, преимущественно онкологических, в которых лекарственная терапия ориентирована на симптоматическую коррекцию стресс-ассоциированной симптоматики и переносимости лечения. Соответственно, в большинстве исследований используются рейтинговые шкалы и опросники для оценки/самооценки симптомов тревоги, депрессии, астении, качества жизни и общего клинического улучшения, которые слабо отражают собственно феноменологию РА. Следует отметить, что современная концепция РА делает акцент прежде всего на стресс-специфичных симптомах (постоянной озабоченности/поглощенности стрессором и неспособности адаптироваться к нему), которые стали основными диагностическими критериями РА в МКБ-11 [63, 64]. В связи с этим возникает необходимость проведения фармакотерапевтических исследований с более точной верификацией специфических проявлений РА, оценкой функционального восстановления и достаточно длительным наблюдением после отмены терапии [2].

Основным ограничением настоящего обзора является значительная клиническая и методологическая неоднородность включенных исследований: использовались разные диагностические классификации, подтипы РА, диагностически неопределенные и смешанные выборки, стрессоры, шкалы, временные точки, препараты сравнения и критерии ответа. Во многих публикациях отсутствовали необходимые количественные показатели – средние значения, стандартные отклонения, доверительные интервалы, данные по подгруппам РА и подробная регистрация нежелательных явлений. В связи с этим метаанализ данных не проводился; результаты представлены как качественный синтез.

Заключение

Лекарственное лечение РА в настоящее время рассматривается как симптом-ориентированный компонент комплексной помощи, направленный прежде всего на редукцию выраженной тревоги, депрессивной симптоматики, нарушений сна, астении и иных нарушений, препятствующих

щих адаптации. Однако проведенный обзор показывает, что достоверность доказательств фармакотерапии РА в целом остается низкой или очень низкой. Наиболее обоснованным направлением является краткосрочная анксиолитическая терапия РА с тревожной симптоматикой, однако в ряде ключевых исследований использовался активный контроль без плацебо, что ограничивает оценку специфического эффекта препаратов. Данные по антидепрессантам остаются неоднородными и в большей степени поддерживают их ограниченное применение при выраженном дистрессе с нарастающей депрессивной и тревожно-депрессивной симптоматикой, а не рутинное назначение при всех вариантах РА. Ограничениями доказательной базы являются клиническая и методологическая неоднородность исследований, различия в диагностических критериях и исходах, малая численность ряда выборок, короткая длительность наблюдения, неполная регистрация нежелательных явлений и отсутствие необходимых количественных показателей. Необходимы дальнейшие контролируемые исследования с диагностически верифицированными вариантами РА, использованием специфических инструментов оценки стрессор-ассоциированной симптоматики, нарушения адаптации и функционального восстановления, а также наблюдением после отмены терапии.

Работа проводилась в рамках выполнения государственного задания «Разработка медицинского изделия в виде специального программного обеспечения, предназначенного для помощи в принятии решений по скринингу, комплексной дифференцированной диагностике и лечению социально-стрессовых расстройств в разные возрастные периоды» (регистрационный номер 124020800060-1).

Список литературы

- Reed GM, Mendonça Correia J, Esparza P, et al. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes Towards Mental Disorders Classification. *World Psychiatry*. 2011;10(2):118-31. DOI: 10.1002/j.2051-5545.2011.tb00034.x.
- Hoffman J, Stein DJ. What are the pharmacotherapeutic options for adjustment disorder? *Expert Opin Pharmacother*. 2022;23(6):643-646. doi:10.1080/14656566.2022.2033209.
- Stein DJ. Pharmacotherapy of adjustment disorder: a review. *World J Biol Psychiatry*. 2018;19(Suppl 1):S46-S52. doi:10.1080/15622975.2018.1492736.
- Geer K. Adjustment Disorder: Diagnosis and Treatment in Primary Care. *Prim Care*. 2023;50(1):83-8. DOI: 10.1016/j.pop.2022.10.006.
- Carta MG, Balestrieri M, Murru A, Hardoy MC. Adjustment disorder: epidemiology, diagnosis and treatment. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2009;5:15. doi:10.1186/1745-0179-5-15.
- Casey P, Bailey S. Adjustment disorders: the state of the art. *World Psychiatry*. 2011;10(1):11-18. doi:10.1002/j.2051-5545.2011.tb00003.x.
- Domhardt M, Baumeister H. Psychotherapy of adjustment disorders: current state and future directions. *World J Biol Psychiatry*. 2018;19(sup1):S21-S35. doi:10.1080/15622975.2018.1467041.
- O'Donnell ML, Metcalf O, Watson L, Phelps A, Varker T. A systematic review of psychological and pharmacological treatments for adjustment disorder in adults. *J Trauma Stress*. 2018;31(3):321-331. doi:10.1002/jts.22295.
- Cowanage KP, Milligan T, Morgan MA, et al. Treatments for adjustment disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychiatry Res*. 2025;353:116739. doi:10.1016/j.psychres.2025.116739.
- Munkholm K, Ussing A, Brink M, Edemann-Calleen H, Canbolat SS, Christensen R, Dahl KS, Ebdrup BH, Jensen MEJ, Kierulf-Lassen C, Madsen GK, Nielsen SM, Paulsen CP, Rohde JE, Tarp S, Baandrup L. Minor tranquilizers for short-term treatment of newly onset symptoms of anxiety and distress: a systematic review with network meta-analysis of randomized trials. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2024 Apr;274(3):475-486. doi: 10.1007/s00406-023-01680-0.
- Fegan J, Doherty AM. Adjustment disorder and suicidal behaviours presenting in the general medical setting: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(16):2967. doi:10.3390/ijerph16162967.
- Gao YN, Marcangelo M. Association of early treatment with chronicity and hazard of hospitalization after new adjustment disorder. *Am J Psychother*. 2020;73(2):50-56. doi:10.1176/appi.psychotherapy.20190019.
- Greiner T, Haack B, Toto S, et al. Pharmacotherapy of psychiatric inpatients with adjustment disorder: current status and changes between 2000 and 2016. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2020;270(1):107-117. doi:10.1007/s00406-019-01058-1.
- Fernández A, Mendive JM, Salvador-Carulla L, et al. Adjustment disorders in primary care: prevalence, recognition and use of services. *Br J Psychiatry*. 2012;201:137-142. doi:10.1192/bjp.bp.111.096305.
- Casey P, Doherty A. Adjustment disorder: implications for ICD-11 and DSM-5. *Br J Psychiatry*. 2012;201(2):90-92. doi:10.1192/bjp.bp.112.110494.
- Constantin D, Dinu EA, Rogoza LM, et al. Therapeutic interventions for adjustment disorder: a systematic review. *Am J Ther*. 2020;27(4):e375-e386. doi:10.1097/MJT.0000000000001170.
- Schünemann H.J., Higgins J.P., Vist G.E., Glasziou P., Akl E.A., Skoetz N., Guyatt G.H. and on behalf of the Cochrane GRADEing Methods Group (formerly Applicability and Recommendations Methods Group) and the Cochrane Statistical Methods Group (2019). Completing 'Summary of findings' tables and grading the certainty of the evidence. In *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* (eds J.P.T. Higgins, J. Thomas, J. Chandler, M. Cumpston, T. Li, M.J. Page and V.A. Welch). <https://doi.org/10.1002/9781119536604.ch14>
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
- Sterne JAC, Savović J, Page MJ, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 2019;366:14988. doi:10.1136/bmj.14988.
- Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, et al. ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ*. 2016;355:i4919. doi:10.1136/bmj.i4919.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008;336(7650):924-926. doi:10.1136/bmj.39489.470347.AD.
- De Leo D. Treatment of adjustment disorders: a comparative evaluation. *Psychol Rep*. 1989;64(1):51-54. doi:10.2466/prq.1989.64.1.51.
- Ansseau M, Bataille M, Briole G, et al. Controlled comparison of tianeptine, alprazolam and mianserin in the treatment of adjustment disorders with anxiety and depression. *Hum Psychopharmacol*. 1996;11:293-298. doi: 10.1002/(SICI)1099-1077(199607)11:4<3C293::AID-HUP771%3E3.0.CO;2-Z.
- Bourin M, Bougerol T, Guillon B, Broutin E. A combination of plant extracts in the treatment of outpatients with adjustment disorder with anxious mood: controlled study versus placebo. *Fundam Clin Pharmacol*. 1997;11(2):127-132. doi:10.1111/f.1472-8206.1997.tb00179.x.
- Servant D, Graziani PL, Moysé D, Parquet PJ. Traitement du trouble de l'adaptation avec anxiété: évaluation de l'efficacité et de la tolérance de l'etiofoxine par un essai en double aveugle contre produit de référence. *Encephale*. 1998;24(6):569-574.
- De Wit S, Cremers L, Hirsch D, Zulian C, Clumbeck N, Kormoss N. Efficacy and safety of trazodone versus clorazepate in the treatment of HIV-positive subjects with adjustment disorders: a pilot study. *J Int Med Res*. 1999;27(5):223-232. doi:10.1177/030006059902700502.
- Razavi D, Kormoss N, Collard A, Farvacques C, Delvaux N. Comparative study of the efficacy and safety of trazodone versus clorazepate in the treatment of adjustment disorders in cancer patients: a pilot study. *J Int Med Res*. 1999;27(6):264-272. doi:10.1177/030006059902700602.
- Nguyen N, Fakra E, Pradel V, Jouve E, Alquier C, Le Guern ME, et al. Efficacy of etiofoxine compared to lorazepam monotherapy in the treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice. *Hum Psychopharmacol*. 2006;21(3):139-149. doi:10.1002/hup.757.
- Александровский Ю.А., Краснов В.Н., Незнанов Н.Г., Ромасенко Л.В. Эффективность этифоксина в сравнении с феназепамом при лечении пациентов с расстройствами адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование). *Российский психиатрический журнал*. 2010;1(1):80-84. Александровский Ю.А., Краснов В.Н., Незнанов Н.Г., Ромасенко Л.В. [Efficacy of etiofoxine versus phenazepam in treatment of patients with adjustment disorders (open-label randomized controlled trial)]. *Rossiyskiy psikhiatricheskii zhurnal*. 2010;(1):80-84. (In Russ.)
- Stein DJ. Etiofoxine versus alprazolam for the treatment of adjustment disorder with anxiety: a randomized controlled trial. *Adv Ther*. 2015;32(1):57-68. doi:10.1007/s12325-015-0176-6.
- Aisenberg Romano G, Fried Zaig I, Halevy A, Azem F, Amit A, Bloch M. Prophylactic SSRI treatment for women suffering from mood and anxiety symptoms undergoing in vitro fertilization --- a prospective placebo-controlled study. *Arch Womens Ment Health*. 2019;22(4):503-510. doi:10.1007/s00737-018-0911-5.
- Дорофеева О.А., Некрасов В.А., Медведев В.Э., Поромов А.А., Зайнуллина Л.Ф., Калинина О.В., Серединин С.Б. Эффективность и безопасность фабомотизола у пациентов с расстройствами адаптации после перенесенной коронавирусной инфекции (COVID-19): результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. Современная терапия психических расстройств. 2025;(1):11-23. doi:10.48612/psyph/81zr-ax3e-ttvr. Dorofeeva OA., Nekrasov VA., Medvedev VE., Poromov AA., Zaynullina LF., Kalinina OV., Seredenin SB. [Efficacy and Safety of Fabomotizole (AFOBAZOL® RETARD) in Patients with Adjustment Disorders Following Coronavirus Infection (COVID-19): Results of a Multicenter, Randomized, Double Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial]. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstroystv*. 2025;(1):11-23. doi:10.48612/psyph/81zr-ax3e-ttvr. (In Russ.)
- Дороженко И.Ю., Волець Б.А., Романов Д.В., Мельник Е.П., Ломоносов К.М. Базисная и комплексная терапия несегментарного витилиго с коморбидными тревожными и тревожно-депрессивными расстройствами адаптации. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025;125(10):51-58. doi:10.17116/jnevro202512510151. Dorozhenok IYu, Volef BA, Romanov DV, Melnik EP, Lomonosov KM. [Basic and complex therapy of non-segmental vitiligo with comorbid anxiety and anxiety-depressive adjustment disorders]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. SS. Korsakova*. [SS. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2025;125(10):51-58. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202512510151>
- Galecki P, Zboralski K, Florkowski A. The efficacy and safety of trazodone in the treatment of adjustment disorders---naturalistic research. *Pol Merkurius Lekarski*. 2005;19(110):183-187.
- Вербенко В.А., Шакина Т.А. Особенности анксиолитического и стрессопротективного действия пептидного препарата Селанк® при терапии расстройств адаптации и посттравматического стрессового расстройства. Медицинский алфавит. 2017;3(32):21-26. Verbenko VA., Shakina TA. [Effectiveness of new synthesized analogue of endogenous peptide taftcin - Selank in therapy of adjustment and posttraumatic stress disorders]. *Meditationskiy alfavit*. [Medical alphabet]. 2017;3(32):21-26. (In Russ.)

36. Попова В.Б., Антонова Е.А., Хлябова П.М. и др. Эффективность и безопасность нового препарата маритупирина в лечении тревоги у пациентов с расстройством адаптации после перенесенной острой коронавирусной инфекции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024;124(7):131-138. doi:10.17116/jnevro2024124071131. Popova VB, Antonova EA, Hlyabova PM, et al. [Efficacy and safety of Avianr in the treatment of anxiety in patients with adjustment disorders after COVID-19]. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. SS. Korsakova. [SS. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2024;124(7):131-138. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro2024124071131
37. Есипов А.В., Самушия М.А., Иволгин А.Ф. и др. Новые возможности терапии расстройства адаптации у участников боевых действий: результаты исследования отечественного препарата маритупирина. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025;125(3):62-69. Esipov AV, Samushiya MA, Ivogin AF, et al. [New opportunities for therapy of adjustment disorder in combat participants: results of a study on the domestic drug Avianr]. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. SS. Korsakova. [SS. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2025;125(3):62-69. (In Russ.) https://doi.org/10.17116/jnevro202512503162
38. Terauds E, Dansone G, Troshina Y. Efficacy of Noofen 250 mg Capsules for the Management of Anxious-Neurotic Symptoms in Patients with Adjustment Disorder. J Clin Med. 2025;14(15):5570. doi:10.3390/jcm14155570.
39. Holland J.C., Morrow G.R., Schmale A. et al. A randomized clinical trial of alprazolam versus progressive muscle relaxation in cancer patients with anxiety and depressive symptoms. J Clin Oncol. 1991;9(6):1004-1011.
40. Vorbach E.U., Hübner W.D., Arnoldt K.H. Effectiveness and tolerance of the hypericum extract LI 160 in comparison with imipramine: randomized double-blind study with 135 outpatients. J Geriatr Psychiatry Neurol. 1994;7(Suppl 1):S19-S23.
41. Razavi D., Allilaire J.F., Smith M. et al. The effect of fluoxetine on anxiety and depression symptoms in cancer patients. Acta Psychiatr Scand. 1996;94(3):205-210.
42. Volz H.P., Kieser M. Kava-kava extract WS 1490 versus placebo in anxiety disorders: a randomized placebo-controlled 25-week outpatient trial. Pharmacopsychiatry. 1997;30(1):1-5.
43. Fisch M.J., Loehrer P.J., Kristeller J. et al. Fluoxetine versus placebo in advanced cancer outpatients: a double-blinded trial of the Hoosier Oncology Group. J Clin Oncol. 2003;21(10):1937-1943.
44. Roscoe J.A., Morrow G.R., Hickok J.T. et al. Effect of paroxetine hydrochloride on fatigue and depression in breast cancer patients receiving chemotherapy. Breast Cancer Res Treat. 2005;89(3):243-249.
45. Hameed U, Schwartz TL, Malhotra K, West RL, Bertone F. Antidepressant treatment in the primary care office: outcomes for adjustment disorder versus major depression. Ann Clin Psychiatry. 2005;17(2):77-81. doi:10.1080/10401230590932344.
46. Stockler MR., O'Connell R., Nowak A.K. et al. Effect of sertraline on symptoms and survival in patients with advanced cancer, but without major depression: a placebo-controlled double-blind randomised trial. Lancet Oncol. 2007;8(7):603-612.
47. Woelk H., Arnoldt KH., Kieser M., Hoerr R. Ginkgo biloba special extract EGB 761 in generalized anxiety disorder and adjustment disorder with anxious mood: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Psychiatr Res. 2007;41(6):472-480.
48. Краснов В.Н., Вельтищев Д.Ю., Немцов А.В., Ивушкин А.А. Новые подходы к лечению стрессовых и тревожных расстройств: результаты многоцентрового исследования эффективности афобазола в психиатрической практике. Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. 2007;4(1):16-20. Krasnov VN., Veltishchev DY., Nemtsov AV., Ivushkin AA. Novy'e podkhody' k lecheniyu stressovy'x i trevozny'x rasstrojstv: rezul'taty' mnogocentrovogo issledovaniya e'fektivnosti afobazola v psixiatricheskoj praktike. Psixiatriya i psikhofarmakoterapiya im. PB. Gannushkina. [Psychiatry and Psychopharmacotherapy]. 2007;4(1):16-20. (In Russ.)
49. Navari R.M., Brenner M.C., Wilson M.N. Treatment of depressive symptoms in patients with early stage breast cancer undergoing adjuvant therapy. Breast Cancer Res Treat. 2008;112(1):197-201.
50. Андрущенко А.В., Бескова Д.А., Романов Д.В. Психофармакотерапия генерализованной тревоги: опыт применения Стрезема и Атаракса. Психические расстройства в общей медицине. 2010;(1):33-36. Andryushchenko AV., Beskova DA., Romanov DV. [Psychopharmacotherapy of anxiety disorders with Stream and Atarax. Psixicheskie rasstrojstva v obshhej medicine. 2010;(1):33-36. (In Russ.)
51. Suzuki N., Ninomiya M., Maruta S. et al. Clinical study on the efficacy of fluvoxamine for psychological distress in gynecologic cancer patients. Int J Gynecol Cancer. 2011;21(6):1143-1149.
52. Сюняков Т.С., Незнамов Г.Г. Оценка терапевтической эффективности и безопасности селективного анксиолитика афобазола при генерализованном тревожном расстройстве и расстройствах адаптации: результаты многоцентрового рандомизированного сравнительного с диазепамом исследования. Терапевтический архив. 2016;88(8):73-86. Syunyakov TS., Neznamov GG. [Evaluation of the therapeutic efficacy and safety of the selective anxiolytic afobazole in generalized anxiety disorder and adjustment disorders: Results of a multicenter randomized comparative study versus diazepam]. Terapevticheskiy arkhiv. 2016;88(8):73-86. (In Russ.)
53. Смуглевич А.Б., Андрущенко А.В., Романов Д.В. Проспективное рандомизированное сравнительное исследование эффективности и переносимости селективного анксиолитика афобазола и оксазема у пациентов с генерализованным тревожным расстройством и расстройством адаптации. Психиатрия и психофармакотерапия. 2016;18(2):4-10. Smulevich AB., Andryushchenko AV., Romanov DV. [A prospective randomized study comparing and tolerability of selective anxiolytic Afobazol and oxazepam in patients with generalized anxiety disorder and adjustment disorder]. Psixiatriya i psikhofarmakoterapiya im. PB. Gannushkina. [Psychiatry and Psychopharmacotherapy]. 2016;18(2):4-10. (In Russ.)
54. Goncharov OV., Mavani DCh., Ledovskikh AA. et al. [Optimal dosage regimen of Ranquilon® for patients with anxiety associated with neurasthenia and adaptation disorders: phase II clinical trial]. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. [Clinical pharmacology and therapy]. 2023;32(4):36-40. (In Russ.). Гончаров О.В., Мавани Д.Ч., Ледовских А.А. и др. Оптимальный режим дозирования препарата Ранквилон® для лечения пациентов с тревожными состояниями при неврастении и расстройствах адаптации: клиническое исследование II фазы. Клиническая фармакология и терапия. 2023;32(4):36-40.
55. Караваева Т.А., Крупицкий Е.М., Баринов А.Н., Колик Л.Г., Ищенко К.А., Хацева К.К. Эффективность и безопасность препарата Ранквилон® в терапии пациентов с тревожными состояниями при неврастении и расстройстве адаптации: результаты двойного слепого рандомизированного плацебо-контролируемого многоцентрового клинического исследования фазы III. Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2024;58(4-2):78-99. Karavaeva TA., Krupitsky EM., Barinov AN., Kolik LG., Ishchenko KA., Khacheva KK. [Efficacy and safety of Ranquilon® in the therapy of patients with anxiety associated with neurasthenia and adjustment disorder: results of the double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter phase 3 clinical trial]. Obzorenje psixiatrii i meditsinskoy psikhologii im.VM. Bekhtereva. [VM Bekhterev review of psychiatry and medical psychology]. 2024;58(4-2):78-99. (In Russ.) https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-1047
56. Robertson S., et al. Benzodiazepine Use Disorder: Common Questions and Answers. American Family Physician. 2023;108(3):260-267.
57. Ramamurthy P., Alexander A., Solomon S., Thilakan P. Prescription Pattern and Follow-up Pattern in Psychiatric Outpatients with Adjustment Disorder. Indian Journal of Psychological Medicine. 2022;44(5):530-531. doi:10.1177/02537176211015098.
58. Morgan M.A., Kelber M.S., Bellanti D.M., Beech E.H., Boyd C., Galloway L., Ojha S., Garvey Wilson A.L., Otto J.L., Belsher B.E. Outcomes and prognosis of adjustment disorder in adults: A systematic review. Journal of Psychiatric Research. 2022;156:498-510. doi:10.1016/j.jpsychires.2022.10.052.
59. Vita G., Compri B., Matcham F., Barbui C., Ostuzzi G. Antidepressants for the treatment of depression in people with cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023;3:CD011006. doi:10.1002/14651858. CD011006.pub4.
60. Psychological Health Center of Excellence. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors for Adjustment Disorder. Evidence Brief. 2019/2021.
61. Birkinshaw H., Friedrich C.M., Cole P., Eccleston C., Serfaty M., Stewart G., et al. Antidepressants for pain management in adults with chronic pain: a network meta-analysis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023;5:CD014682. doi:10.1002/14651858.CD014682.pub2.
62. Brunner E., et al. Joint Clinical Practice Guideline on Benzodiazepine Tapering: Considerations When Risks Outweigh Benefits. Journal of General Internal Medicine. 2025. doi:10.1007/s11606-025-09499-2.
63. Maercker A., Brewin CR., Bryant RA., Cloitre M., van Ommeren M., Jones LM., Humayan A., Kagee A., Llosa AE., et al. Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: proposals for ICD-11. World Psychiatry. 2013;12(3):198-206. doi:10.1002/wps.20057.
64. Eberle DJ., Maercker A. Preoccupation as psychopathological process and symptom in adjustment disorder: A scoping review. Clinical Psychology & Psychotherapy. 2022;29(2):455-468. doi:10.1002/cpp.2657.

Сведения об авторах

Ваззаева Тамара Иродионовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения социально-стрессовых расстройств Отдела интегративной психиатрии Московского научно-исследовательского института – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва)
Индексы: SPIN-код: 6469-6491; Scopus AuthorID: 57208298473; ORCID: 0000-0002-6018-402X

E-mail: vazagaeva.t@serbsky.ru

Лунаносова Ольга Андреевна – младший научный сотрудник отделения социально-стрессовых расстройств Отдела интегративной психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва)
Индексы: SPIN-код: 4237-7563, Author ID: 1306273, ORCID: 0009-0004-8513-6245
Ахапкин Роман Витальевич – доктор медицинских наук, директор Московского научно-исследовательского института – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва)
Индексы: SPIN-код: 9966-0084; AuthorID: 264460; ORCID: 0000-0002-7045-0547

Информация о конфликте интересов и источнике финансирования
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Научная работа инициативная, не финансируемая.

Для корреспонденции

Ваззаева Тамара Иродионовна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения социально-стрессовых расстройств Отдела интегративной психиатрии Московского научно-исследовательского института – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России
Адрес: 107076, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, к. 10
Телефон: +7 (495) 963-76-26
E-mail: vazagaeva.t@serbsky.ru

Дата поступления: 10.06.2026

Received: 10.06.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors declared no conflicts of interest.

Бред конца света религиозного содержания при психических расстройствах (нарративный обзор)

Орехова П.В., Медведев В.Э.

Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, г. Москва, Российская Федерация

Резюме

Актуальность: Бред конца света религиозного содержания относится к числу доминирующих сюжетов среди религиозных бредовых идей. В литературе также встречаются указания на то, что бред конца света религиозного содержания с высокой частотой регистрируется у лиц, страдающих расстройствами шизофренического спектра.

Цель исследования: Актуализирование и структурирование представленной в научной литературе информации о взаимосвязи бреда конца света религиозного содержания с культуральными особенностями пациентов и их религиозностью, а также о терапевтических аспектах данной патологии.

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

Результаты и обсуждение. Представлен последовательный структурный анализ имеющихся данных о бреде конца света религиозного содержания как одной из разновидностей религиозного бреда при психических расстройствах, а также о влиянии культуральной принадлежности и религиозности пациентов на возникновение и развитие данной фабулы бреда. Рассмотрены вопросы социальной опасности данных пациентов и терапевтических тактик при данных состояниях, включая религиозные копинг-стратегии.

Выводы. Несмотря на многолетнюю историю изучения бреда конца света религиозного содержания, до настоящего времени сохраняется разнообразие противоречивых точек зрения, а также сохраняются сложности в вопросах клинико-психопатологической оценки, диагностики и нозологической дифференциации данных состояний. Неоднородность и неоднозначность результатов исследований терапии больных с данным симптомокомплексом не позволяют сделать продуктивных выводов о терапевтических тактиках, а вопросы рациональной психофармакотерапии остаются сложным и важным аспектом.

Ключевые слова: бред конца света религиозного содержания, религиозный бред, шизофрения.

Для цитирования: Орехова П.В., Медведев В.Э. Бред конца света религиозного содержания при психических расстройствах (нарративный обзор). Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 52–57. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-52-57

End-world delusion with religious content in schizophrenia (a narrative review of literature, part 2)

Orekhova P.V., Medvedev V.E.

Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

Abstract

Relevance. End-world delusion with religious content rank among the dominant themes within religious delusional ideas. The literature also contains indications that end-world delusion with religious content is registered with high frequency in individuals suffering from schizophrenia spectrum disorders. However, the volume of scientific publications on this topic remains limited.

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

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

Results and discussion. A sequential structural analysis of the available data on end-world delusion with religious content as one of the varieties of religious delusions in psychiatric disorders is presented, as well as the influence of cultural affiliation and patients' religiosity on the emergence and development of this delusion. The issues of the social dangerousness of these patients and therapeutic tactics for these states, including religious coping strategies, are examined.

Conclusion. Despite the long-standing history of studying end-world delusion with religious content, a diversity of contradictory viewpoints persists to this day, as do difficulties in the clinical-psychopathological assessment, diagnosis, and nosological differentiation of these states. The heterogeneity and ambiguity of research results on the therapy of patients presenting with this symptom complex do not allow for productive conclusions regarding therapeutic tactics, and questions of rational psychopharmacotherapy remain a complex and important aspect.

Keywords: end-world delusion with religious content, religious delusion, schizophrenia.

For citation: Orekhova P.V., Medvedev V.E. End-world delusion with religious content in schizophrenia (a narrative review of literature, part 2). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 52–57. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-52-57

Первые упоминания о бреде конца света в научной литературе встречаются у К. Jaspers (1997) [1-3], Е. Kraepelin (1915) [4], К. Schneider (1950) [5] и Е. Bleuler (1993) [6]. В их трудах приводятся отдельные истории болезни пациентов, которые непоколебимо убеждены в том, что конец света неминуемо наступит или уже наступает. К. Jaspers (1997) [1], в частности, отмечает: «у больных при религиозном направлении под влиянием откровений болезнь может дойти до бреда конца света». Binet-Sangle (1910) [7], рассматривая личность Иисуса Христа с точки зрения психопатологии, отрывочно упоминает идеи, связанные с концом света, как одно из многочисленных проявлений неоднозначности фигуры Христа, в том числе и в психиатрическом контексте.

Наиболее подробно данную тему разрабатывает Е. De Martino (1964, 1977) [9, 10]. Он детально изучает различия между культуральными представлениями о конце света и апокалиптическими идеями в рамках психической патологии. Он приводит подробные примеры нескольких больных, которые добровольно уходили в аскезу и голодали в ожидании наступления конца света. Он также описывает то, как у пациентов с бредовыми идеями апокалиптического содержания меняется смысл происходящих мировых событий, которые они рассматривают сквозь призму своей бредовой фабулы. Кроме того, автор наглядно демонстрирует, что бредовые идеи конца света религиозного содержания нередко возникают в рамках нигилистического бреда и бреда Котара. По его наблюдениям, наиболее ча-

сто такие бредовые убеждения о скором наступлении конца света возникают при параноидной шизофрении. De Martino проводит достаточно подробный сравнительный анализ, отличающий патологическую убежденность в наступлении апокалипсиса от подобного рода мировоззренческих идеологий в рамках христианской конфессии.

S.J. Rachman (1978) [12] при изучении различных видов сверхценных идей приводит немногочисленные примеры идей о конце света религиозного содержания и достаточно подробно рассматривает возможность психотерапевтической коррекции данных состояний с точки зрения биохевиорального анализа.

D. Lukoff (1985) [14] в рамках изучения мистического опыта у психотических больных отрывочно упоминает идеи апокалиптического содержания.

L. Demaitre (1994) [52] при анализе исторических аспектов изучения бредовых состояний при психической патологии отмечает, что среди прочих фабул бреда у ряда больных встречаются идеи о том, что скоро настанет конец времен и произойдет апокалипсис.

G. Berrios и R. Luque (1995) [15] в работе по изучению концептуальной истории бреда Котара указывают, что у некоторых пациентов с данным синдромом, а также с нигилистическим бредом встречаются идеи апокалиптического содержания. Они описывают несколько случаев, когда пациентам с бредом Котара казалось, что в ближайшее время мир будет полностью разрушен.

B. Maher (1988) [16] в своем труде также описывает некоторые случаи бредовых идей, связанных с концом света. Он пытается разработать модель бредовых убеждений, предлагающую классификацию с точки зрения логической структуры различных религиозных тематик, а не их семантического содержания.

M. Lăzărescu, J. Blajovan и M. Hurmuz (2016) [19] предлагают интерпретацию бреда с точки зрения «множественных реальностей», предполагая, что бред можно рассматривать как «падение» субъекта в роль вымышленного сценария. С этой точки зрения религиозный бред может встречаться при большинстве психотических расстройств, особенно при шизофрении, хроническом бредовом расстройстве и биполярном расстройстве. Чаще всего это выражается в особой миссии, данной пациенту Богом для борьбы со злом или спасения мира, иногда сопровождаемая отождествлением с одной из божественных фигур. Особенностью религиозного бреда авторы называют то, что он относится к области сверхъестественного, организованной мифическим, повествовательным образом и традиционно, в социальном и культурном плане, признаваемой «особой реальностью». Действительно, еще P.K. Benedict (1958) [8], изучая социокультуральные факторы, влияющие на течение шизофрении, также выделяет бредовые идеи апокалиптического религиозного содержания.

H. Feldman (1966) [11], рассматривая различные виды магических и мистических бредовых построений у больных шизофренией, также описывает бредовые идеи апокалиптического содержания, отмечая, что они, наряду с прочими, являются проявлениями психической патологии, а не только религиозного мировоззрения.

A. Waugh (1986) [13] в работе, посвященной аутокастрации по религиозным бредовым мотивам, выделяет ряд

больных, у которых наблюдаются бредовые идеи конца света. Он также отмечает, что данный вид деструктивного поведения наиболее ярко выражен у лиц мужского пола с хронической параноидной шизофренией.

P. Bovet и J. Parnas (1993) [17] при изучении феноменологии различных видов бредовых расстройств при шизофрении отмечают, что ряд больных убеждены в том, что в мире уже произошел апокалипсис и теперь над ними будет «вершиться страшный суд», а также что некоторые пациенты считают: в мире в ближайшее время наступит конец света. L. Sass (1995) [18] также описывает состояния, при которых у больных шизофренией наблюдаются идеи апокалиптического содержания.

Согласно данным R. Siddle (2002) [20] и V. Bhavsar, D. Bhugra (2008) [21], наличие бредовых идей с религиозной фабулой является предиктором более тяжелого течения параноидной шизофрении.

I. Rieben, S. Mohr, L. Borrás с соавторами (2013) [22] проводят тематический анализ бреда с религиозным содержанием при шизофрении, изучая различные виды бредовых построений в рамках открытой (у данной группы больных относительно сохранены нормальные социальные взаимодействия, частично присутствует критика к своему заболеванию, они считают, что «Бог их защищает»), закрытой (основная тема — идеи вины и греховности, пациенты часто полностью прерывают социальные контакты и становятся поглощены своими переживаниями) и смешанной динамики заболевания. Авторами выявлено, что бредовые идеи конца света религиозного содержания встречаются только при смешанной динамике развития шизофрении и полностью отсутствуют при открытой или закрытой.

В научном исследовании, выполненном одним из авторов (Орехова П.В., 2023) [30] настоящего обзора, установлено, что бред конца света религиозного содержания при шизофрении характеризуется выраженным полиморфизмом психопатологических проявлений, имеет различные механизмы бредообразования, сочетается с другими бредовыми расстройствами как религиозного (одержимости, греховности, мессианства), так и нерелигиозного содержания, характеризуется наличием в ряде случаев отчетливой диссоциации между выраженностью бредовой симптоматики и внешне упорядоченным поведением, а в других случаях — формированием деструктивного бредового поведения и формированием патологической религиозности. Автором выявлены две типологические разновидности: апокалиптический тип, развивающийся в рамках острого чувственного бреда (два подтипа: с преобладанием чувственного бреда восприятия и с преобладанием наглядно-образного бреда воображения, 76,1%), с ощущением непосредственного наступления конца света; эсхатологический тип (высокосистематизированный, развивающийся по механизму интерпретативного бреда, в основе которого лежит анализ происходящих в мире событий с возникновением «бредового озарения», 23,9%), заключающийся в толковании признаков наступления конца света в религиозных текстах с последующим нахождением подтверждений этих признаков в происходящих событиях. Динамика шизофрении характеризуется течением по типу «клише» (30,6%), с относительно высокой представлен-

ностью прогредиентного (24,5%) и непрерывного варианта течения (22,4%), преобладанием «относительно благоприятного» (36,7%) и «относительно неблагоприятного» (30,6%) исходов, с высокой частотой социально-трудовой дезадаптации и ауто- и гетероагрессивного поведения. В большинстве наблюдений бред конца света возникает в структуре повторного приступа на фоне относительно длительного течения шизофрении (средняя длительность заболевания от момента первого приступа — $7,4 \pm 3,3$ года). При оценке степени выраженности религиозности на доманифестном этапе (по Р. Докинзу) было обнаружено, что среди пациентов доминируют «обычные теисты» (31,1%) и «слабые теисты» (31,1%), а также «агностики» (13,1%), при этом превалирует «внутренняя религиозность» (50,8%) (по Г. Олпорту). На протяжении заболевания у пациентов происходит видоизменение религиозности, с постепенным переходом к патологическим формам религиозности с сохраняющейся резидуальной психотической симптоматикой и нарастающими негативными расстройствами.

В наши дни исследователи отмечают, что за последние несколько десятилетий, с одной стороны, наблюдается рост психотических состояний, связанных с религиозным бредом, а с другой — появление новых квазирелигиозных идей, возникающих вследствие формирования различных культовых новообразований (Ф. Кондратьев, Ю. Лацинина, 2000) [23].

В работах В.Э. Пашковского [24, 25] установлено, что встречаются не только психотические состояния с традиционной религиозной фабулой бреда, но и множество бредовых идей, базирующихся на религиозно-архаическом бредовом комплексе. В его состав входят бред колдовства, греховности, реформаторства и одержимости.

О.А. Борисова в ходе своих работ [26-28] обнаруживает феномен искажения религиозной жизни у душевнобольных, который характеризуется «появлением болезненно-искривленного толкования догматов». В тех же исследованиях автор отмечает формирование патологического религиозного поведения.

К. Дуга и R. Stupak (2018) [29], изучая бред идентификации с Иисусом Христом, приводят различные теоретические подходы к этому сложному явлению, в том числе феноменологическую модель R. Sarró. Согласно этой модели, именно апокалиптические переживания и ощущение распада (включая метаморфозы тела, изменения пространства-времени и умножение эго) предшествуют появлению мессианского комплекса, деификации и идеи возрождения, которые рассматриваются как попытка «спасения» от распадающегося «я». То есть бред конца света рассматривается как предшественник мессианского бреда.

R.D. Dawkins (2006) [31] отмечает, что наряду с множеством других негативных явлений апокалиптические идеи могут привести к деструктивным последствиям в обществе (крестовые походы, насилие на религиозной почве, терроризм). В.П. Самохвалов (2016) [32] при изучении основных проблем социальной психопатологии описывает несколько случаев, в рамках которых у больных возникают идеи апокалиптического содержания. Он достаточно подробно представляет случай «апокалиптической эпидемии» в Южной Корее, когда более 2000 человек ожидали наступления конца света на стадионе в городе Сеул. Также

автор описывает взаимосвязь глобальных политических событий и усиления мыслей о конце света у населения при изучении религиозности у больных шизофренией.

В свою очередь, S. Arterburn (2001) [33] предлагает критерии гармоничной здоровой веры, которые необходимы для понимания, где заканчивается вера и начинается патология.

В ряде исследований выявлены социодемографические и культуральные и биологические предикторы бредовых идей конца света религиозного содержания.

P. Rudaleviciene, T. Stompe, A. Narbekovas и R. Bunevicius [35] анализируют апокалиптические бредовые идеи на основе их содержания, выделяя три типа. Первый — религиозный, при котором конец света объясняется в соответствии со Священным Писанием (например, «зло господствует, и Бог будет судить нас»). Второй — современный, характеризующийся наличием параллелей между Писанием и признаками из окружающей действительности (например, «много ужаса, старые и молодые убиты, моя жена сделала аборт»). Третий — глобальный (например, «планеты столкнутся, Земля взорвется»). Исследование показывает, что развитие бреда конца света тесно связано с важностью веры, а также с семейным положением пациентов: разведенные пациенты и пациенты, оценивающие свою веру как лично важную (независимо от пола), чаще сталкиваются с бредом конца света. При этом выявлена значимая связь тематики апокалипсиса с полом: у женщин чаще возникает апокалиптический бред религиозного содержания, а у мужчин — глобального.

V. Bhavsar и D. Bhugra (2008) [21] выявляют, что содержание бреда у пациентов с диагностированной шизофренией различается в зависимости от их социально-экономического класса: мания величия наиболее распространена среди мужчин с высоким уровнем материального положения, тогда как мании черной магии и преследований — наоборот, среди малообеспеченных женщин. Авторы также приводят в пример несколько случаев, когда люди считают, что способны начать апокалипсис.

A. Drinnan и T. Lavender (2006) [36] исследуют природу бреда на примере отдельных пациентов, в том числе тех, у кого отмечались бредовые идеи конца света религиозного содержания. Ими отмечается роль религиозных настроений в ближайшем окружении, а также межличностных внутрисемейных отношений.

I. Vlachos, S. Beratis и P. Hartocollis (1997) [37] в рамках изучения магически-мистического мышления у больных шизофренией и их семей, проживающих на территории Юго-Западной Греции, выявляют отдельные появления бредовых идей конца света. Они устанавливают, что религиозные бредовые убеждения наиболее часто встречаются у людей с низким уровнем образования и при наличии стойких религиозных убеждений в семье, особенно у матерей больных.

A.C. Сосланд (2000) [39] в своей книге «Удовольствие от апокалипсиса» рассматривает особенности идей о конце света с религиозной и культуральной точек зрения. В работе A. Dudek, M. Krzystanek, K. Krysta и A. Górna (2019) [40] выделяются несколько механизмов взаимодействия культуры и психопатологии. К ним относятся: патогенные эффекты, при которых культура выступает прямым при-

чинным фактором возникновения и формирования болезни; патоселективные эффекты, то есть тенденция выбирать определенные паттерны под ее влиянием, что приводит к психопатологии; патопластический эффект, когда она способствует формированию или моделированию симптомов; патогенетические эффекты, при которых поведенческие реакции становятся преувеличенными из-за культурного подкрепления; а также патореактивные эффекты, где культура влияет на восприятие и реакцию. В ряде примеров, иллюстрирующих данные механизмы, авторы отрывочно приводят идеи, связанные с концом света.

В трудах В.Г. Каледы, Г.И. Копейко и И.С. Самсонова [41-45] проводится детальное исследование синдрома религиозной одержимости. Авторы выявляют его частую сочетаемость с другими разновидностями бредового комплекса, а также связь с телесными галлюцинациями. Кроме того, В.Г. Каледя с соавторами изучают особенности религиозного бреда в юношеском возрасте. Результаты показывают, что для формирования религиозной бредовой фабулы значимую роль играет предшествующая религиозность и наличие соответствующего сверхценного мировоззрения [46-48]. F. Laroï и M. Van Der Linden (2005) [49] изучают степень сосуществования галлюцинаций и бреда в неклинической популяции, а также исследуют роль метапознания при галлюцинаторных и бредовых расстройствах и роль позитивных и негативных метакогнитивных убеждений в предрасположенности к возникновению бреда и галлюцинаций. В результате авторы выявляют, что наличие стойких религиозных убеждений является предиктором возникновения различных бредовых расстройств, в том числе идей апокалиптического содержания, в отличие от группы больных, у которых религиозные убеждения отсутствовали. С. Cook (2012) [50] показывает, что наблюдается связь между личной религиозностью и религиозным бредом, поскольку у пациентов с религиозным бредом отмечается высокий уровень религиозности. Автор указывает, что степень вовлеченности в религиозную жизнь может предсказывать тяжесть бреда, и что у протестантов религиозный бред встречается чаще, чем у католиков. Помимо этого установлено, что некоторые люди могут принимать те или иные религиозные верования, даже не относя себя к какой-либо религии.

R. Gipps и S. Clarke (2025) [51] в своей работе, посвященной различию религиозного бреда и здоровой веры, приводят клинический случай больного, в котором наглядно демонстрируется, что апокалиптический бред может быть интегрирован в сложную систему религиозных переживаний в контексте психотического расстройства, причем авторы используют этот случай именно для иллюстрации того, что они считают неподлинной религиозностью, возникающей в рамках психоза. Данный случай иллюстрирует, как психотическое сознание использует религиозную и апокалиптическую символику для построения внутренней связанной, но замкнутой бредовой системы, в которой идея конца света служит фундаментом для мессианского самоопределения и ритуального поведения.

E.R. Peters с соавт. (1999) [53] в работе, посвященной бредовым идеям религиозной тематики у психотических пациентов, относящихся к различным конфессиям (криш-

наиты, друиды, христиане, а также группа агностиков), выявляют, что идеи апокалиптического содержания преобладают в группе христиан по сравнению с другими представленными когортами.

R. Kyle (2012) [54] разбирает большое количество пророчеств о конце света в современных Соединенных Штатах Америки, наглядно показывая, что большинство глобальных мировых событий местные христианские общины воспринимают как возможные признаки того, что апокалипсис может наступить в ближайшие годы.

В.А. Вербенко с соавт. (2016) [55] при проведении сравнительного анализа этнических особенностей тематического содержания бредовых идей у больных с первым психотическим эпизодом устанавливают, что бредовые идеи конца света религиозного содержания чаще встречаются в когорте славянского происхождения по сравнению с крымскими татарами. A. Connell, L. Koen, D. Niehaus и K.J. Cloete (2015) [56] при изучении видов религиозного бреда у больных шизофренией племени Коса (ЮАР) отмечают, что у данной группы бредовые идеи конца света изредка встречаются, но только среди той части населения, которая относится к христианской конфессии. Среди представителей традиционных анимистских верований встречаются лишь архаические виды бреда, такие как идеи порчи и колдовства.

Помимо этого, бред конца света религиозного содержания упоминается у В. Muhwata (2026) [38] как один из потенциальных психотических симптомов, который может развиваться под воздействием хронического стресса. М. Krzystanek, K. Krysta, A. Klasik и I. Matuszczyk-Krupka (2012) [57] подробно описывают бред конца света религиозного содержания, особенно прогрессирующий после Второй мировой войны. Их исследование показывает, что наиболее часто бредовые идеи апокалиптического содержания встречаются в ранние послевоенные годы по сравнению с довоенным временем и современностью. Авторы приходят к выводу, что на частоту возникновения бреда конца света религиозного содержания влияют исторические события. Они также отмечают прогрессирующее уменьшение случаев идей о конце мира у параноидальных больных на фоне остальной выборки пациентов, связывая это с тем, что в их картине мира зло всегда преобладает над добром.

R. Lerner (1981) [58] в книге об эпидемии в Западной Европе XIV века подробно излагает множество точек зрения, согласно которым многие христианские религиозные течения по всему миру считают это событие одним из наиболее вероятных признаков наступления конца времен. Автор также описывает, как некоторые люди патологически воспринимают данное событие. В свою очередь, P. Howard (2008) [59] в работе, посвященной религиозной интерпретации эпидемии «испанского» гриппа в Южной Африке, детально разбирает, является ли это событие проявлением одного из признаков конца света.

С начала 2020 года в связи с возникновением пандемии COVID-19 идеи о конце света и о том, что данное событие является признаком приближения апокалипсиса, становятся значительно более актуальными. E. Stetzer (2020) [60] рассказывает о том, что в христианских общинах появляются теории, в основе которых лежит произошедшая

пандемия. В них утверждается, что она может представлять собой одного из всадников Апокалипсиса, а противоэпидемические меры с обязательным введением QR-кодов могут являться проявлением влияния антихриста на людей. J. Ahearn, M. Driscoll и S. Gilela (2023) [61] на клиническом примере 34-летней женщины, перенесшей COVID-19, показывают, как религиозность влияет на формирование бреда. Больная сообщает о слуховых галлюцинациях, в которых слышит голоса Сатаны или святых, заявляет о навязчивых мыслях, что она попадет в ад, и о том, что мир приближается к своему концу, а события, предсказанные в Библии, сбываются. При этом она активно утверждает, что не имеет психических заболеваний, и ей просто нужна консультация священника. S.T. Lim, B. Janaway, H. Costello, A. Trip и G. Price (2020) [62] также приводят пример бреда, сформированного на религиозных идеях. В приведенном ими клиническом случае пациентка заявляет о том, что находится в раю, но при этом верит, что медсестры — это дьяволы, которые пытаются навредить ей и ее семье.

В.В. Калинин (2004) [34] при изучении связи мозговой асимметрии и психической патологии обобщенно описывает несколько историй болезни пациентов, у которых наблюдались бредовые идеи конца света религиозного содержания, возникающие на высоте онейроидного состояния. Автор связывает возникновение подобных идей катастрофического, вселенского масштаба с тем, что у данных больных происходит чрезмерная активация правого полушария головного мозга.

Заключение

Несмотря на многолетнюю историю изучения состояний с бредовыми идеями конца света религиозного содержания, до настоящего времени сохраняются определенные сложности в вопросах клинко-психопатологической оценки, диагностики и нозологической дифференциации данных состояний. Следует отметить достаточно небольшое количество литературных источников по данной тематике, что само по себе подтверждает ее актуальность.

Список использованной литературы

- Jaspers K. General Psychopathology. Vol. 2. Baltimore; London: The Johns Hopkins University Press; 1997. 594 p.
- Jaspers K. Kausale und 'verständliche' Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1913;14(1):158-263. DOI: 10.1007/978-3-642-62027-0_7
- Jaspers K. Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätssurteil). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1911;6(1):460-535. DOI: 10.1007/BF02863948
- Kraepelin E. Clinical psychiatry: a text-book for students and physicians. New York: Macmillan; 1915. 562 p.
- Schneider K. Die psychopathischen Persönlichkeiten. Wien: Franz Deuticke; 1950. 150 p.
- Bleuler E. Textbook of psychiatry. Moscow: Nezavisimaya psikiatricheskaya assotsiatsiya; 1993. 542 p. (in Russian) [Блейлер Э. Руководство по психиатрии. М.: Независимая психиатрическая ассоциация, 1993. 542 с.]
- Binet-Sanglé C. La folie de Jésus. Tome 1. Paris: A. Maloine; 1910. 372 p.
- Benedict PK. Socio-cultural factors in schizophrenia. In: Bellack L, editor. Schizophrenia: a review of the syndrome. Oxford: Logos; 1958. P. 694-729. DOI: 10.1037/10604-017
- De Martino E. Apocalissi culturali e apocalissi psicopatologiche. Nuovi argomenti. 1964;(68-71):105-141.
- De Martino E. La fine del mondo. Contributo all'analisi delle apocalissi culturali. 1977. 673 p.
- Feldman H. Die magisch-mystischen Wahngedanken Schizophrener. Confinia Psychiatrica. 1966;(9):20-34.
- Rachman SJ. An anatomy of obsessions. Behaviour Analysis and Modification. 1978;(2):253-278.
- Waugh A. Autocastration and biblical delusions in schizophrenia. British Journal of Psychiatry. 1986;149(5):656-658. DOI:10.1192/bjpp.149.5.656
- Lukoff D. The diagnosis of mystical experiences with psychotic features. Journal of Transpersonal Psychology. 1985;(17):155-181.
- Berrios GE, Luque R. Cotard's delusion or syndrome: a conceptual history. Comprehensive Psychiatry. 1995;36(3):218-223. DOI: 10.1016/0010-440X(95)90085-A
- Maher B. Delusional beliefs. In: Oltmanns T, Maher B, editors. Anomalous experience and delusional thinking: the logic of explanations. Chichester; New York: Wiley; 1988. P. 15-33.
- Bovet P, Parnas J. Schizophrenic delusions: a phenomenological approach. Schizophrenia Bulletin. 1993;19(3):579-597. DOI: 10.1093/schbul/19.3.579
- Sass L. The paradoxes of delusion: Wittgenstein, Schreber, and the schizophrenic mind. Ithaca: Cornell University Press; 1995. 208 p.
- Lăzărescu M, Blajovan J, Hurmuz M. The religious delusion and the "multiple realities" perspective. Revista Română de Psihiatrie. 2016;18(2):39-44. DOI: 10.37897/RJPP.2016.2
- Siddle R, Haddock G, Tarrier N. The validation of a religiosity measure for individuals with schizophrenia. Mental Health, Religion & Culture. 2002;(5):267-284. DOI: 10.1080/13674670210130027
- Bhavsar V, Bhugra D. Religious delusions: finding meanings in psychosis. Psychopathology. 2008;41(3):165-172. DOI: 10.1159/000115954
- Riebel J, Mohr S, Borrás L, et al. Thematic analysis of delusion with religious contents in schizophrenia: open, closed, and mixed dynamics. Journal of Nervous and Mental Disease. 2013;201:665-673. DOI: 10.1097/NMD.0b013e31829c5073
- Kondratyev FV, Lashchinina YuA. Comparative characteristics of delusional plots with religious content over the past 100 years. In: XIII Congress of Psychiatrists of Russia: proceedings. 2000. P. 56. (in Russian) [Кондратьев Ф.В., Лашчинина Ю.А. Сравнительная характеристика бредовых фабул религиозного содержания за последние 100 лет // XIII съезд психиатров России: материалы съезда. 2000. С. 56.]
- Pashkovsky VE. Mental disorders with religious-mystical experiences: a brief guide for physicians. Saint Petersburg: SPbMAPO Publishing house; 2007. 144 p. (in Russian) [Пашковский В.Э. Психические расстройства с религиозно-мистическими переживаниями: краткое руководство для врачей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2007. 144 с.]
- Pashkovsky VE. Semiotic analysis of delusions. V.M. Bekhterev Review of Psychiatry and Medical Psychology. 2017;(3):15-22. (in Russian) [Пашковский В.Э. Семиотический анализ бреда // Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2017. № 3. С. 15-22.]
- Borisova OA, Gusev VV, Drobashenko TG, et al. Experience of confessionally-oriented rehabilitation work with mental patients based on the analysis of their religious worldview. Counseling Psychology and Psychotherapy. 2010;18(3):176-187. (in Russian) [Борисова О.А., Гусев В.В., Дробашенко Т.Г. и др. Опыт конфессионально-ориентированной реабилитационной работы с психическими больными, основанной на анализе их религиозного мировоззрения // Консультативная психология и психотерапия. 2010. Т. 18. № 3. С. 176-187.]
- Borisova OA. Clinical features of pre-manifest states in patients with endogenous affective psychoses. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 1989;89(4):67-72. (in Russian) [Борисова О.А. Клинические особенности доманифестных состояний у больных эндогенными аффективными психозами // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1989. Т. 89. № 4. С. 67-72.]
- Borisova OA, Kopeyko GI, Malevich TV. Neurobiological approach to the study of religious-mystical experiences. Psychiatry. 2015;(1):39-43. (in Russian) [Борисова О.А., Копейко Г.И., Малевич Т.В. Нейробиологический подход к изучению религиозно-мистических переживаний // Психиатрия. 2015. № 1. С. 39-43.]
- Dyga K, Stupak R. Ways of understanding of religious delusions associated with a change of identity on the example of identification with Jesus Christ. Psychiatria Polska. 2018;52(1):69-80. DOI: 10.12740/PP/64378
- Orekhova PV. Psychopathology and clinical features of the end-world delusions with religious content in schizophrenia [dissertation]. Moscow; 2023. (in Russian) [Орехова П.В. Психопатология и клиника бреда конца света религиозного содержания при шизофрении: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2023.]
- Dawkins RD. The God delusion. Transworld; 2006. 426 p.
- Samokhvalov VP. Psychiatry and postmodernism: from the past to the future. Neurological Bulletin. 2016;48(4):64-66. (in Russian) [Самохвалов В.П. Психиатрия и постмодернизм: из прошлого в будущее // Неврологический вестник. 2016. Т. 48. № 4. С. 64-66.] DOI: 10.17816/nb14029
- Arterburn S, Felton J. Toxic faith: experiencing healing from painful spiritual abuse. Water Brook Press; 2001. 169 p.
- Kalinin VV. Brain asymmetry and psychopathological symptomatology: an attempt at a neuropsychiatric approach. In: Functional interhemispheric asymmetry. Moscow: Nauchnyy mir; 2004. P. 546-570. (in Russian) [Калинин В.В. Мозговая асимметрия и психопатологическая симптоматика. Попытка нейropsychиатрического подхода // Функциональная межполушарная асимметрия. М.: Научный мир, 2004. С. 546-570.]
- Rudalevičienė P, Stompe T, Narbekovas A, et al. Are religious delusions related to religiosity in schizophrenia? Medicina. 2008;44(7):529.
- Drinnan A, Lavender T. Deconstructing delusions: a qualitative study examining the relationship between religious beliefs and religious delusions. Mental Health, Religion & Culture. 2006;(9):317-331. DOI: 10.1080/13694670500071711
- Vlachos IO, Beratis S, Hartocollis P. Magico-religious beliefs and psychosis. Psychopathology. 1997;(30):93-99. DOI: 10.1159/000285035
- Muhwata B. A review of campus research in Pakistan on the causes of mental breakdown and schizophrenia induced by academic stress and research on treatment methods. Digital Neuropsychiatry. 2026;2(1):1-8. <https://doi.org/10.64229/x74c0m07>

39. Sosland AI. The pleasure of the Apocalypse. Logos. 2000;(3-4):108-115. (in Russian) [Сосланд А.И. Удовольствие от Апокалипсиса // Логос. 2000. № 3-4. С. 108-115.]
40. Dudek A, Krzystanek M, Krysta K, et al. Evolution of religious topics in schizophrenia in 80 years period. Psychiatria Danubina. 2019;(31):524-529.
41. Kopeyko GI, Borisova OA, Gedevari EV. Clinical and psychopathological features of delusions of possession in schizophrenia. In: Proceedings of the First Moscow International Conference. 2017. P. 20-21. (in Russian) [Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевари Е.В. Клинико-психопатологические особенности бреда одержимости при шизофрении // Материалы Первой Московской международной конференции. 2017. С. 20-21.]
42. Kopeyko GI, Borisova OA, Gedevari EV. Features of psychopathology and phenomenology of delusions of possession with religious content in schizophrenia. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2018;118(4):30-35. (in Russian) [Копейко Г.И., Борисова О.А., Гедевари Е.В. Особенности психопатологии и феноменологии бреда одержимости религиозного содержания при шизофрении // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2018. Т. 118. № 4. С. 30-35.] DOI: 10.17116/jnevro20181184130-35
43. Samsonov IS, Kopeyko GI, Borisova OA, et al. Clinical typology and prognosis of the possession syndrome with religious content in schizophrenia. Psychiatry. 2020;17(4):15-24. (in Russian) [Самсонов И.С., Копейко Г.И., Борисова О.А. и др. Клиническая типология и прогноз синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении // Психиатрия. 2020. Т. 17. № 4. С. 15-24.] <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-15-24>
44. Samsonov IS, Kaleda VG. Psychopathological features and clinical-typological differentiation of the possession syndrome with religious content in schizophrenia. Mental Health. 2021;(2):10-20. (in Russian) [Самсонов И.С., Каледа В.Г. Психопатологические особенности и клинико-типологическая дифференциация синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении // Психическое здоровье. 2021. № 2. С. 10-20.] DOI: 10.25557/2074-014X.2021.02.10-20
45. Samsonov IS. Psychopathology and clinical features of the possession syndrome with religious content in schizophrenia [dissertation]. Moscow; 2021. 241 p. (in Russian) [Самсонов И.С. Психопатология и клиника синдрома овладения религиозного содержания при шизофрении: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2021. 241 с.]
46. Kaleda VG. Spirituality and religiosity in the context of clinical psychiatry. In: Proceedings of the International Conference. 2022. P. 10-21. (in Russian) [Каледа В.Г. Духовность и религиозность в контексте клинической психиатрии // Материалы международной конференции. 2022. С. 10-21.]
47. Kaleda VG, Popovich UO, Romanenko NV, et al. Religious delusions in juvenile endogenous attack-like psychosis. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2017;117(12):13-20. (in Russian) [Каледа В.Г., Попович У.О., Романенко Н.В. и др. Религиозный бред при юношеском эндогенном приступообразном психозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. Т. 117. № 12. С. 13-20.] DOI: 10.17116/jnevro201711712113-20
48. Kaleda VG, Popovich UO, Romanenko NV. Religion and psychiatry: the problem of relationship in the works of Russian psychiatrists. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2018;118(6):69-77. (in Russian) [Каледа В.Г., Попович У.О., Романенко Н.В. Религия и психиатрия: проблема взаимоотношения в трудах отечественных психиатров // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118. № 6. С. 69-77.] DOI: 10.17116/jnevro201811861102
49. Laroi F, Van Der Linden M. Metacognitions in proneness towards hallucinations and delusions. Behaviour Research and Therapy. 2005;(43):1425-1441. DOI: 10.1016/j.brat.2004.10.008
50. Cook CCH. Psychiatry in scripture: sacred texts and psychopathology. The Psychiatrist. 2012;36(6):225-229. DOI: 10.1192/pb.bp.111.036418
51. Gipps R, Clarke S. Religious delusion or religious belief? Philosophical Psychology. 2025;38(5):2289-2309. DOI: 10.1080/09515089.2024.2302519
52. Demaitre L, Piera Borradori. 'Mourir au monde: Les lépreux dans le pays de Vaud (XIIIe-XVIIe siècle)' [Book review]. Bulletin of the History of Medicine. 1994;(68):150.
53. Peters E, Day S, McKenna J, et al. Delusional ideation in religious and psychotic populations. British Journal of Clinical Psychology. 1999;38(1):83-96. DOI: 10.1348/014466599162683
54. Kyle R. Apocalyptic fever: end times prophecies in modern America. Cascade Books; 2012. 390 p.
55. Verbenko VA, Ubeykon DA, Ubeykon AA. Ethnic features of the thematic content of delusional ideas in patients with a first psychotic episode. Taurida Journal of Psychiatry. 2016;(2):75. (in Russian) [Вербенко В.А., Убейконь Д.А., Убейконь А.А. Этнические особенности тематического содержания бредовых идей у пациентов с первым психотическим эпизодом // Таврический журнал психиатрии. 2016. № 2. С. 75.]
56. Connell A, Koen L, Niehaus D, et al. Religious delusions in a Xhosa schizophrenia population. Journal of Religion and Health. 2015;54(5):1555-1562. DOI: 10.1007/s10943-014-9860-0
57. Krzystanek M, Krysta K, Klasik A, et al. Religious content of hallucinations in paranoid schizophrenia. Psychiatria Danubina. 2012;(24):65-69.
58. Lerner R. The Black Death and Western European eschatological mentalities. The American Historical Review. 1981;(86):533-535. DOI: 10.2307/1860369
59. Howard P. Why did it happen? Religious explanations of the "Spanish" flu epidemic in South Africa. Historically Speaking. 2008;(9):34-36. DOI: 10.1353/hsp.2008.0022
60. Stetzer E. On Christians spreading corona conspiracies: gullibility is not a spiritual gift. Christianity Today. 2020.
61. Ahearn J, Driscoll M, Gilela S. New-onset hyperreligiosity, demonic hallucinations, and apocalyptic delusions following COVID-19 infection. Case Reports in Psychiatry. 2023;2023(1):9792099. DOI: 10.1155/2023/9792099
62. Lim ST, et al. Persistent psychotic symptoms following COVID-19 infection. BJPsych Open. 2020;6(5):e105. DOI: 10.1192/bjo.2020.76

Дата поступления: 20.07.2026

Received: 20.07.2026

Принята к печати: 17.08.2026

Accepted: 17.08.2026

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author has no conflict of interest to declare.

Информация о финансировании. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Информация о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Автор для корреспонденции: Полина Валерьевна Орехова, orekhova-pv@rudn.ru

Corresponding author: Polina V. Orekhova, orekhova-pv@rudn.ru

Funding. The authors declare no external funding.

Conflict of interests statement – the authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Психофармакотерапия при грудном вскармливании в современной клинической практике врача-психиатра в России. Вопросы прикладного практического применения

Маслов К.А.

ГБУЗ «Областная психиатрическая больница им. К.Р. Евграфова», 440026, г. Пенза, ул. Лермонтова, 28. skrembler@mail.ru

Резюме

Статья обобщает клинические аспекты практики применения основных психофармакологических препаратов у кормящих женщин в России в настоящее время. Освещены актуальные вопросы прикладного применения препаратов, их особенностей, тактик назначения.

Ключевые слова: психофармакотерапия у кормящих, психофармакотерапия и грудное вскармливание, антидепрессанты при грудном вскармливании, антипсихотики при грудном вскармливании, анксиолитики при грудном вскармливании, транквилизаторы при грудном вскармливании, стабилизаторы настроения при грудном вскармливании, корректоры при грудном вскармливании.

Для цитирования: Маслов К.А. Психофармакотерапия при грудном вскармливании в современной клинической практике врача-психиатра в России. Вопросы прикладного практического применения. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 58–68. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-58–68

Psychopharmacotherapy during breastfeeding in Russia, in the modern clinical practice of a psychiatrist. Issues of applied practical application

Maslov K.A.

K.R. Evgrafov Mental Hospital, 440026, Russian Federation, Penza, ul. Lermontova, d. 28. skrembler@mail.ru

Abstract

The article summarizes the clinical aspects of the practice of using basic psychopharmacological drugs in a breastfeeding woman in Russia at the present time. Topical issues of the applied use of drugs, their features, and prescribing tactics are highlighted.

Keywords: psychopharmacotherapy in nursing mothers, psychopharmacotherapy and breastfeeding, antidepressants during breastfeeding, antipsychotics during breastfeeding, anxiolytics during breastfeeding, tranquilizers during breastfeeding, mood stabilizers during breastfeeding, correctors during breastfeeding.

For citation: Maslov K.A. Psychopharmacotherapy during breastfeeding in Russia, in the modern clinical practice of a psychiatrist. Issues of applied practical application. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 58–68. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-58–68

Введение

Всемирная организация здравоохранения рекомендует начинать грудное вскармливание (далее – ГВ) детей в течение первого часа после рождения и вскармливать их исключительно грудным молоком в течение первых 6 месяцев жизни [1]. ГВ, особенно в первые месяцы жизни, положительно влияет на ребенка (в виде снижения риска желудочно-кишечных, респираторных и мочевых инфекций, сепсиса, менингита, некротизирующего энтероколита, снижения общей смертности), также оно оказывает благоприятное влияние на заболеваемость даже в старшем детском и подростковом возрасте (снижение риска развития бронхиальной астмы, воспалительных заболеваний кишечника, сахарного диабета, злокачественных заболеваний крови, ожирения) и, возможно, на протяжении всей последующей жизни [2–4]. Помимо благотворного влияния на ребенка, ГВ позитивно влияет на здоровье матери, снижает риск послеродовой депрессии [5].

Женщины после родов (особенно первых) имеют повышенные риски развития различных психических расстройств, как легких (которые не всегда требуют фармакологического вмешательства), так и более выраженных, когда нередко требуется назначение психофармакотерапии, поскольку от их успешного лечения зависит здоровье женщины и ребенка. К ним относятся послеродовые депрессии и другие расстройства, которые даже выделены в отдельные нозологии по Международной классификации болезней 10 и 11 пересмотров (далее – МКБ-10 и МКБ-11).

По данным Агентства по исследованиям и качеству в области здравоохранения США (Agency for Healthcare Research and Quality – AHRQ), распространенность депрессивных расстройств в течение первых трех месяцев после родов составляет от 11% до 32% [6]. По результатам ряда систематических обзоров, депрессия встречается в послеродовом периоде у 19,8% [7], а у женщин с низким социальным статусом распространенность послеродовой депрессии может достигать 50% [8].

Один из актуальных вопросов клинической практики психиатрии – это применение психофармакотерапии при ГВ. В послеродовом периоде из-за ряда стрессовых факторов, гормональной и биологической перестройки организма кормящей женщины нередко может увеличиваться риск развития (или обострения уже имеющихся) психических расстройств [9]. Во время беременности или в послеродовой период примерно у одной из пяти женщин развивается психическое расстройство [10]. При ГВ, как и при беременности, нередко наблюдаются определенные предубеждения против лекарственных препаратов, особенно в пользу препаратов растительного происхождения и биологически активных добавок к пище [11, 12]. Применение психотропных препаратов в период ГВ нередко вызывает страх и дискомфорт как у пациенток, так и у врачей, практика применения богата значительным количеством дезинформации и мифов о рисках применения лекарств в этот период [13]. В период ГВ женщины, при наличии показаний, нуждаются в фармакотерапии психических рас-

стройств не меньше, чем в период беременности. По этическим соображениям влияние терапии на ребенка при ГВ является одной из наименее изученных областей медицины [14], принимая во внимание, что качественные рандомизированные плацебо-контролируемые клинические испытания применения психофармакотерапевтических препаратов у пациенток при ГВ недоступны, рекомендации основаны на обсервационных исследованиях и оценке риска и пользы [15]. До настоящего времени распространены ошибочные представления о недооценке того, насколько серьезными могут быть риски для матери и ребенка, связанные с нелечеными психическими расстройствами во время ГВ и послеродового периода, и с последствиями отказа от фармакотерапии психических расстройств в период ГВ [16, 17]. По современным данным – многие психофармакологические препараты можно достаточно безопасно принимать во время ГВ [16]: например, в крупном исследовании из 62 исследуемых препаратов 19 не показали сколь бы то ни было выраженного негативного влияния на ребенка во время ГВ [17]. Таким образом, вопрос возможности назначения психофармакотерапии при ГВ имеет важное значение.

Общие принципы ведения кормящих пациенток, требующих назначения психофармакотерапии

Основным вопросом применения психофармакотерапии при ГВ является проблема эффективности для лечения расстройств у матери при одновременной безопасности для ребенка. Таким образом, у кормящей матери возникает дихотомия – или применение психофармакотерапии с отказом от ГВ, или (что также встречается в стремлении сохранить ГВ) отказ от необходимой медицинской помощи, что нередко бывает чревато осложнениями. При необходимости назначения психофармакотерапии в период ГВ дилемма нередко решается несколько проще, чем при беременности, поскольку риски нелеченого расстройства (в частности, материнская суицидальность, нарушение привязанности, госпитализация) часто выше, чем фармакологический риск для ребенка, поэтому наиболее частой стратегией при принятии решения о необходимости назначения психофармакотерапии является решение о прекращении ГВ. Если рассматривается вопрос о прекращении лечения, необходимо тщательно оценить риск рецидива. Выбор тактики применения психофармакотерапии в послеродовом периоде зависит от тяжести расстройства, предпочтений женщины и ее намерений в отношении ГВ. Назначение психофармакотерапии при ГВ должно учитывать вероятность развития синдрома отмены у ребенка, тип грудного вскармливания и потенциальные риски, вызываемые нелечеными психическими расстройствами у матери. Однако в настоящее время имеется достаточный накопленный объем научных знаний о влиянии тех или иных препаратов на ГВ, что позволяет на научной основе, при планировании ГВ на фоне наличия психического расстройства и необходимости приема психофармакотерапии, помимо отказа от ГВ, оптимально подходить к рассмотрению вопроса медикаментозной помощи кормящей матери, с минимальными рисками для ребенка при ГВ. Это имеет отражение в действующих инструкциях к лекарственным препаратам [19], что без-

условно является лучшей стратегией, чем преждевременное прекращение ГВ либо полный отказ от медикаментозной терапии. Следует помнить, что у детей (особенно новорожденных) на ГВ несколько отличный от взрослых метаболизм, и он, а также возраст, вес, генетика, незрелость систем выведения и иные факторы влияют на выведение ЛС и на его эффект у ребенка; необходимо учитывать, что ГВ нежелательно для детей с потенциальными нарушениями метаболизма лекарственных препаратов (недоношенные дети, дети с клинически выраженными заболеваниями).

Эксперты Американского колледжа акушеров и гинекологов (The American College of Obstetricians and Gynecologists, далее – ACOG) не рекомендуют отменять или прекращать прием лекарств от психических расстройств только из-за беременности или лактации [20]. Вопрос о ГВ должен решаться индивидуально у каждой женщины с учетом ее клинического состояния, социальных условий и желания самой женщины. Приоритетным фактором при оценке пользы и риска ГВ должно быть состояние здоровья матери.

В случае принятия решения о назначении психофармакотерапии, при выборе психофармакологического средства для использования во время ГВ ряд исследователей и специалистов рекомендуют стараться принимать во внимание следующие факторы [21-24]:

1. в случаях, где это возможно, применять психотерапию;
2. отдавать предпочтение монотерапии;
3. использовать, когда это возможно, минимально эффективные терапевтические дозировки;
4. отдавать предпочтение препаратам с меньшим количеством метаболитов, более высоким связыванием с белками, низкой липофильностью (что препятствует проникновению в грудное молоко) и меньшим количеством взаимодействий с другими лекарствами;
5. отдавать предпочтение препаратам с более коротким периодом полувыведения;
6. проинформировать кормящую мать о том, в какие периоды или интервалы в ее молоке (с учетом периода полувыведения препарата), вероятно, будет содержаться наименьшее количество препарата или его активных метаболитов (при приеме препарата сразу после кормления – к следующему кормлению его концентрация в молоке падает);
7. проинформировать кормящую мать о необходимости наблюдения за ребенком на предмет симптомов отмены любых психотропных препаратов, которые принимает кормящая мать (наибольшее внимание уделять сонливости/гипервозбудимости, плохому набору веса / снижению аппетита, пищеварительным расстройствам и пр.);
8. для женщин, ранее не принимавших психофармакотерапию, при рассмотрении вопросов выбора терапии помимо уже озвученных факторов следует принимать во внимание ответ на психотропные средства у ближайших родственников (если есть семейный анамнез заболевания), а также все те параметры, которые обычно рассматриваются при подборе терапии в остальных случаях;
9. женщину с выраженным обострением заболевания в послеродовом периоде (особенно с психозом, суицидальными тенденциями, выраженными нарушениями сна), не

рекомендуется оставлять наедине с ребенком, поскольку депривация сна является одним из главных факторов риска развития рецидива и психоза в послеродовом периоде, следует взвешивать пользу грудного вскармливания и его неблагоприятного влияния на сон.

Некоторые современные классификации рисков

В клинической практике в России в настоящее время используется указание на особенности применения при ГВ в инструкции к лекарственному препарату, где есть либо указание на то, противопоказан или нет конкретный препарат во время ГВ, либо имеется отдельный раздел, посвященный беременности и лактации, где описаны особенности назначения препарата при ГВ [19].

В США раньше не было системы оценки риска применения лекарственных препаратов при ГВ, аналогичной американской системе категорий оценки риска применения лекарственных средств во время беременности, которая была внедрена Агентством по контролю безопасности пищевых продуктов и лекарственных средств (Food and Drug Administration – FDA) и применялась с 1979 по 2015 год [25, 26].

Также в США до последнего времени, при поддержке Американского колледжа акушеров и гинекологов (The American College of Obstetricians and Gynecologists, далее – ACOG) и американского исследователя Томаса Хейла [27], был распространен один из вариантов классификации разрешенных препаратов при ГВ, представленный в табл. 1.

С 2015 года и по сегодняшний день FDA в США введены новые правила маркировки лекарственных средств при беременности и в период лактации для рецептурных препаратов (Pregnancy and Lactation Labeling Rule – PLLR or final rule), где к каждому препарату прилагается индивидуальное резюме, включающее риски использования препарата во время беременности и в период лактации, с ссылкой на доклинические и клинические исследования, указанием проникновения препарата в грудное молоко, рисков для женщин и мужчин репродуктивного возраста, необходимости тестирования на беременность, контрацепции и риска бесплодия от препарата [25], т.е. структурированное повествовательное описание рисков, основанное на фактических данных исследований.

В настоящее время также существуют интернет-ресурсы, которые представляют собой базы данных со сведениями о применении лекарственных препаратов при ГВ, как на английском [29], так и на русском [30] языках.

Снотворные и седативные средства и транквилизаторы (анксиолитики) при ГВ

Депривация сна является одним из главных факторов риска развития рецидива различных психических расстройств в послеродовом периоде, следует взвешивать пользу грудного вскармливания и его неблагоприятное влияние на сон [24, 31]. При нарушениях сна возможно кратковременное назначение бензодиазепиновых транквилизаторов / снотворных препаратов [24, 32], в качестве альтернативы для лечения бессонницы может быть предложена психотерапия [33]. Бензодиазепины и их активные метаболиты выделяются с молоком матери в небольшом количестве, в связи с низкими концентрациями бензодиазепинов в молоке, в организм ребенка, находящегося на ГВ, поступают незначительные количества препаратов и вероятность развития нежелательных эффектов у новорожденного низкая [34, 35], бензодиазепины хорошо переносятся здоровыми доношенными детьми на ГВ. Сведения о небензодиазепиновых анксиолитиках/снотворных в период ГВ крайне ограничены, в связи с лучшей изученностью и относительной безопасностью предпочтение рекомендуется отдавать анксиолитикам из группы бензодиазепинов (среди них в качестве препарата выбора обычно рассматривается лоразепам) [24, 29]. Применение бензодиазепинов в редких случаях может привести к седации ребенка, находящегося на ГВ, что необходимо сопоставить с пользой от лечения тревоги или нарушений сна для матери, хотя есть исследования, где дети, находящиеся на ГВ, подвергались воздействию бензодиазепиновых транквилизаторов, при этом седация у них встречалась достаточно редко [36–38]. Длительное использование анксиолитиков в период ГВ не рекомендуется, применение препаратов длительного действия в период ГВ не рекомендуется, возможно применение препаратов короткого действия [24]. В остальных моментах актуальны общие принципы применения фармакотерапии при ГВ.

Особенности применения снотворных и седативных средств и транквилизаторов при ГВ в России и за рубежом представлены в табл. 2 и 3.

Антидепрессанты при ГВ

Степень важности терапии перинатальной депрессии не следует недооценивать, до четверти женщин с перинатальной депрессией будут испытывать симптомы в течение трех лет после родов [40]. Тревожные расстройства также встречаются нередко, современные данные показы-

Таблица 1. Применение лекарственных препаратов при ГВ (согласно категориям лактационного риска Хейла) [20, 27, 28].

Категория риска	Описание
L1	Наиболее безопасен (не наблюдалось побочных эффектов; контролируемые исследования не выявили риска; вероятность вреда невелика; не биодоступен для младенца при пероральном приеме)
L2	Безопасен (имеются ограниченные исследования; безопасность изучалась на ограниченном количестве кормящих грудью женщин без побочных эффектов)
L3	Умеренно безопасен (контролируемые исследования на кормящих грудью женщинах отсутствуют; возможные риски следует учитывать только в том случае, если потенциальная польза оправдывает потенциальный риск для младенца)
L4	Возможно, опасен (есть доказательства риска для младенца или для выработки грудного молока; польза для матери может быть приемлемой, несмотря на риск для младенца)
L5	Противопоказан (значительный документально подтвержденный риск для младенца или высокий риск причинения значительного вреда младенцу; риск явно перевешивает любую возможную пользу от грудного вскармливания)

Таблица 2. Применение снотворных и седативных средств и транквилизаторов (анксиолитиков) при ГВ (согласно актуальной классификации рисков России и категориям лактационного риска Хейла)*

МНН	Применение при ГВ согласно инструкции к препарату в РФ [19]	Практический бюллетень АСОГ руководство по клиническому ведению для акушеров-гинекологов [27, 28]
Снотворные и седативные средства		
Нитразепам	противопоказан	–
Зопиклон	противопоказан	–
Золпидем	не рекомендуется	L3
Залеплон	противопоказан	L2
Мелатонин	противопоказан	–
Доксиламин	противопоказан	–
Транквилизаторы (анксиолитики)		
Гидразинокарбонилметилбромфенилдигидробенздиазепин	противопоказан	–
Диазепам	противопоказан	L3, L4
Хлордиазепоксид	противопоказан	L3
Медазепам	противопоказан	–
Оксазепам	противопоказан	L3
Лоразепам	противопоказан	L3
Алпразолам	противопоказан	L3
Тофизопам	противопоказан	–
Гидроксизин	противопоказан	–
Буспирон	противопоказан	L3
Этифоксин	противопоказан	–
Фабомотизол	противопоказан	–
Юромдигидрохлорфенилбензодиазепин	противопоказан	–
Маритупирдин	противопоказан	–
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции. «–» – нет данных.		

Таблица 3. Некоторые фармакокинетические свойства снотворных и седативных средств и транквилизаторов (анксиолитиков)*

МНН	Период полувыведения (T _{1/2} , ч; [T _{1/2} активных метаболитов]) [19]	Связь с белками плазмы (%) [39]	Липофильность (условное значение т.н. прогнозируемого коэффициента распределения) [39]
Снотворные и седативные средства			
Нитразепам	16-48	85-90	липофилен (2,2)
Зопиклон	5	45 (слабая)	слабо липофилен (0,5)
Золпидем	2,4	92	липофилен (2,5)
Залеплон	1	60	слабо липофилен (1)
Мелатонин	0,75	60	слабо липофилен (0,8)
Доксиламин	10	–	липофилен (2,5)
Транквилизаторы (анксиолитики)			
Гидразинокарбонилметилбромфенилдигидробенздиазепин	86,7	–	липофилен (1,7)
Диазепам	20-70 [100]	98	липофилен (3)
Хлордиазепоксид	5-30 [100]	96	липофилен (2,4)
Медазепам	20-176	99,8	липофилен (4,4)
Оксазепам	5-15	88	липофилен (2,2)
Лоразепам	10-20	85	липофилен (2,4)
Алпразолам	11-16	80	липофилен (2,1)
Тофизопам	6-8	50	липофилен (3,2)
Гидроксизин	7-20	–	липофилен (3,7)
Буспирон	2-3 [4,8]	95	липофилен (2,6)
Этифоксин	6 [20]	–	липофилен (4)
Фабомотизол	0,82	–	липофилен (2,3)
Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин	6-18	–	липофилен (3,3)
Маритупирдин	8-15	40,8	–
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи, а также по сведениям других источников), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае. «–» – нет данных.			

Таблица 4. Применение антидепрессантов при ГВ (согласно актуальной классификации рисков России и категориям лактационного риска Хейла)*

МНН	Применение при ГВ согласно инструкции к препарату в РФ [19]	Практический бюллетень АСОГ руководство по клиническому ведению для акушеров-гинекологов [27, 28]
Антидепрессанты		
Имипрамин	противопоказано	L2
Кломипрамин	противопоказано	L2
Амитриптилин	противопоказано	L2
Флуоксетин	противопоказано	L2/L3
Циталопрам	противопоказано	L3
Пароксетин	противопоказано	L2
Сертралин	противопоказано	L2
Флувоксамин	противопоказано	L2
Эсциталопрам	противопоказано	L3
Миансерин	возможно, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для ребенка	–
Тразодон	противопоказано	L2
Миртазапин	возможно, если ожидаемая польза для матери превышает потенциальный риск для ребенка	L3
Венлафаксин	противопоказано	L3
Милнаципран	противопоказано	–
Дулоксетин	противопоказано	–
Агомелатин	противопоказано	–
Зверобоя трава (гиперицин)	возможно, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для ребенка	–
Вортиоксетин	не рекомендовано	–
Пирлиндол	противопоказано	–
Пипофезин	противопоказано	–
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции. «–» – нет данных.		

вают, что каждая пятая женщина соответствует диагностическим критериям одного или нескольких расстройств [41], причем тревожные расстройства часто сопутствуют перинатальной депрессии [42], даже если они не являются непосредственными сопутствующими заболеваниями, пренатальные тревожные расстройства являются сильными предвестниками послеродовой депрессии [43, 44].

Препаратами выбора в терапии депрессивных расстройств являются антидепрессанты, в частности – группа селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (далее – СИОЗС). Для подавляющего большинства тревожных и связанных со стрессом расстройств фармакотерапевтический подход идентичен. По данным ряда систематических обзоров считается, что СИОЗС (кроме флуоксетина) в целом безопасны для использования во время ГВ [45–47]. Среди СИОЗС многие эксперты отдают предпочтение сертралину в связи с его достаточной безопасностью как во время беременности, так и в период ГВ [24, 48]. Воздействие на детей СИОЗС через грудное молоко может привести к коликам, нарушениям сна и раздражительности [49, 50]. СИОЗС признаны безопасными FDA, пароксетин и сертралин минимально проникают в грудное молоко, лучше изучены, имеют низкую экспозицию у детей на ГВ и меньше побочных эффектов [37, 51]. Кроме того, сертралин имеет преимущества перед флуоксетином в период грудного вскармливания, так как создает низкие концентрации в молоке матери и сыворотке ребенка [56].

Флуоксетин не рассматривается в качестве препарата выбора при лактации из-за длительного периода полувыведения, способствующего кумуляции препарата в сыворотке крови новорожденного [57]. Также имеются сведения, что циталопрам и флуоксетин присутствуют в грудном молоке в относительно высоких концентрациях. Существует мало литературы, посвященной ингибиторам моноаминоксидазы [52], при этом имеется значительное количество литературы, подтверждающей безопасное использование трициклических антидепрессантов (хотя и сообщалось о случаях угнетения дыхания у младенцев, а также о стойкой легочной гипертензии) [53, 54]. Препараты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (в частности, дулоксетин, венлафаксин) менее предпочтительны из-за ограниченных данных (но, как правило, совместимы с ГВ) [45, 46]. Воздействие дулоксетина на детей, получающих грудное молоко, составляет менее 1% от дозы матери, скорректированной по весу, что позволяет предположить, что дулоксетин можно безопасно назначать женщине, кормящей ребенка грудью. В целом очень ограниченные данные, доступные по этому вопросу, не обнаруживают признаков того, что применение дулоксетина во время беременности или кормления грудью увеличивает риск неблагоприятных исходов [55]. Применение во время беременности всех антидепрессантов связано с риском развития синдрома отмены или токсических эффектов у новорожденных,

Таблица 5. Некоторые фармакокинетические свойства антидепрессантов*

МНН	Период полувыведения (T _{1/2} , ч; [T _{1/2} активных метаболитов]) [19]	Связь с белками плазмы (%) [19, [39]]	Липофильность (условное значение т.н. прогнозируемого коэффициента распределения) [39]
Антидепрессанты			
Имипрамин	9-28 [21-23]	60-96	липофилен (4,8)
Кломипрамин	12-36 [36]	97,6	высоколипофилен (5,2)
Амитриптилин	9-46 [18-95]	95	высоколипофилен (5)
Флуоксетин	4-6 сут [4-16 сут]	95	липофилен (4)
Циталопрам	1,5 сут	менее 80	липофилен (3,2)
Пароксетин	16-24	95	липофилен (2,5)
Сертралин	22-36 [62-104]	98	липофилен (4,8)
Флувоксамин	13-15 однократный прием (17-22 многократный)	80	липофилен (2,6)
Эсциталопрам	30	менее 80	липофилен (3,2)
Миансерин	21-61	96	липофилен (3,4)
Тразодон	3-9	89-95	липофилен (2,8)
Миртазапин	20-40 (редко до 65)	85	липофилен (3,3)
Венлафаксин	5 [11]	27	липофилен (2,9)
Милнаципран	8	13	липофилен (1,4)
Дулоксетин	12	более 90	липофилен (4,3)
Агомелатин	1-2	95	липофилен (2,7)
Зверобоя трава (гиперицин)	10-37	–	высоколипофилен (6,9)
Вортиоксетин	66	98-99	липофилен (4,2)
Пирлиндол	12	–	–
Пипофезин	4,3	90	липофилен (1,7)
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи, а также по сведениям других источников), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае. «–» – нет данных.			

Таблица 6. Применение стабилизаторов настроения (нормотимиков) при ГВ (согласно актуальной классификации рисков России и категориям лактационного риска Хейла)*

МНН	Применение при ГВ согласно инструкции к препарату в РФ [19]	Практический бюллетень АСОГ руководство по клиническому ведению для акушеров-гинекологов [27, 28]
Стабилизаторы настроения (нормотимики)		
Лития карбонат	противопоказано	L4
Карбамазепин	с осторожностью (при сопоставлении рисков преимуществ и возможных нежелательных последствий для ребенка; за ребенком должно быть установлено наблюдение в отношении развития возможных побочных реакций)	L2
Вальпроевая кислота	возможно (необходимо принять во внимание профиль побочных эффектов)	L2
Ламотриджин	с осторожностью (при соотнесении потенциальной пользы и возможного риска развития нежелательных реакций у ребенка; необходим мониторинг каких-либо нежелательных реакций у ребенка)	L3
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции.		

но в большинстве случаев эти симптомы носят легкий характер и саморазрешаются [24].

Особенности применения антидепрессантов при ГВ в России и за рубежом представлены в табл. 4 и 5.

Стабилизаторы настроения (нормотимики) при ГВ

Биполярное аффективное расстройство (далее – БАР) в анамнезе – фактор риска развития послеродовой депрессии [58, 59]. У женщин с БАР также очень высок риск развития послеродовых психозов [60-63]. АСОГ не

рекомендует прекращать прием стабилизаторов настроения, за исключением вальпроата, во время беременности из-за риска рецидива или обострения симптомов расстройств настроения, также не рекомендуется назначение вальпроатов в период ГВ в качестве препарата первой линии при БАР [20]. У женщин, отказавшихся от продолжения терапии литием во время беременности, риск рецидива в послеродовом периоде может в три раза превышать таковой у небеременных женщин с БАР [64]. При необходимости применения лития для лечения

Таблица 7. Некоторые фармакокинетические свойства стабилизаторов настроения (нормотимиков)*

МНН	Период полувыведения (T _{1/2} , ч; [T _{1/2} активных метаболитов]) [19]	Связь с белками плазмы (%) [19, 39]	Липофильность (условное значение т.н. прогнозируемого коэффициента распределения) [39]
Стабилизаторы настроения (нормотимики)			
Лития карбонат	24	с белками крови не связывается	–
Карбамазепин**	16-24	70-80	липофилен (2,5)
Вальпроевая кислота**	8-20		
(в среднем от 6-8 до 15-17)	90-95	липофилен (2,8)	
Ламотриджин	24-35	55	липофилен (1,4)
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи, а также по сведениям других источников), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае. «**» – у препаратов карбамазепина и вальпроевой кислоты в России существуют пролонгированные лекарственные формы. «–» – нет данных.			

Таблица 8. Применение АП при ГВ (согласно актуальной классификации рисков России и категориям лактационного риска Хейла)*

МНН	Применение при ГВ согласно инструкции к препарату в РФ [19]	Практический бюллетень АCOG руководство по клиническому ведению для акушеров-гинекологов [27, 28]
Антипсихотические препараты		
Хлорпромазин	противопоказано	L3
Левомепромазин	противопоказано	–
Промазин	противопоказано	–
Флуфеназин	противопоказано	L3
Перфеназин	возможно, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для ребенка	–
Трифлуоперазин	противопоказано	–
Перициазин	противопоказано	–
Тиоридазин	противопоказано	L4
Галоперидол	противопоказано	L2
Дроперидол	противопоказано	–
Сертиндол	противопоказано	–
Зипрасидон	противопоказано	L4
Луразидон	возможно, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для ребенка	–
Флупентиксол	с осторожностью	–
Хлорпротиксен	с осторожностью	–
Зуклопентиксол	с осторожностью	–
Клозапин	противопоказано	L3
Оланзапин	противопоказано	L2
Кветиапин	противопоказано	L4
Сультрипид	противопоказано	–
Тиаприд	противопоказано	–
Амисульприд	противопоказано	L3
Рisperидон	возможно, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для ребенка	L3
Арипипразол	противопоказано	L3
Палиперидон	противопоказано	L3
Карипразин	противопоказано	–
Брексипразол	противопоказано	–
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции. «–» – нет данных.		

и профилактики расстройств биполярного спектра (если пациентка не в ремиссии) в послеродовом периоде, рекомендуется отдавать предпочтение отказу от ГВ, а не

отказу от психофармакологического лечения [65]. Хотя на вопрос назначения лития при ГВ есть и противоположные взгляды (некоторые исследователи считают, что

Таблица 9. Некоторые фармакокинетические свойства АП*

МНН	Период полувыведения (T _{1/2} , ч; [T _{1/2} активных метаболитов]) [19]	Связь с белками плазмы (%) [19, 39]	Липофильность (условное значение т.н. прогнозируемого коэффициента распределения) [39]
Антипсихотические препараты			
Хлорпромазин	30	более 90	высоколипофил (5,2)
Левомепромазин	15-30	–	липофил (4,7)
Промазин	20-40	90	липофил (4,5)
Флуфеназин	14-16	90	липофил (4,4)
Перфеназин	9-12 [10-19]	90	липофил (4,2)
Трифлуоперазин	15-30	95	высоколипофил (5)
Перициазин	12-30	90	липофил (3,5)
Тиоридазин	6-40	90	высоколипофил (5,9)
Галоперидол	12-37 (в среднем 24)	92	липофил (3,2)
Дроперидол	2	85-90	липофил (3,5)
Сертиндол	72	99	липофил (4,1)
Зипрасидон	6,6	99	липофил (4)
Луразидон	20-40	99	высоколипофил (5,4)
Флупентиксол	35	99	липофил (4,5)
Хлорпротиксен	4-33 (в среднем 16)	99	высоколипофил (5,2)
Зуклопентиксол	20	98-99	липофил (4,3)
Клозапин	4-66 (в среднем 12)	95	липофил (3,2)
Оланзапин	33	93	липофил (2,9)
Кветиапин	7 [12]	83	липофил (2,1)
Сультрипид	7	40	слабо липофил (0,6)
Тиаприд	2,9-3,6	не связывается с белками плазмы	слабо липофил (0,9)
Амисульприд	12	16	липофил (1,5)
Рisperидон	3 [24]	90	липофил (2,7)
Арипипразол	75-146	99	липофил (4,6)
Палиперидон	23	74	липофил (2,2)
Карипразин	2 сут [8 сут]	91-97	липофил (4,3)
Брекспипразол	91 [86]	99	липофил (4,7)
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции. «–» – данные отсутствуют.			

использование лития во время ГВ категорически не рекомендуется, поскольку он легко и в достаточных концентрациях проникает в грудное молоко и ребенок подвергается его воздействию) [66].

Особенности применения стабилизаторов настроения (нормотимиков) при ГВ в России и за рубежом представлены в табл. 6 и 7.

Антипсихотические препараты при ГВ

Послеродовые психозы встречаются примерно в 1-2 случаях на 1000 беременностей и нередко имеют острое начало. Это особенно важно для женщин с анамнезом послеродового психоза, риск рецидива которого составляет 66% при отсутствии фармакотерапии [67]. У женщин, не получающих психотропных препаратов, кветиапин является препаратом выбора во время ГВ [68]. При остром психозе рекомендации экспертов ACOG включают применение седативных антипсихотических препаратов, таких как оланзапин или галоперидол, которые можно использовать с бензодиазепинами (такими как

лоразепам), при использовании галоперидола следует ввести бензтропин или дифенгидрамин для предотвращения экстрапирамидных симптомов и дистонии [20]. ACOG рекомендует беременным женщинам, принимающим антипсихотические препараты, проходить скрининг на гестационный сахарный диабет в соответствии со стандартной пренатальной диагностикой [20].

Особенности применения АП при беременности в России и за рубежом представлены в табл. 8 и 9.

Инъекционные лекарственные формы АП пролонгированного действия при ГВ

На текущий момент в научной литературе, за редким исключением [68, 69] отсутствуют качественные обобщающие данные относительно применения инъекционных АП пролонгированного действия (long-acting injectable antipsychotic – LAI) во время беременности, по сравнению с пероральными препаратами, однако некоторые эксперты считают, что в настоящее время для принятия клинических решений возможно частично

Таблица 10. Применение АП при ГВ (согласно актуальной классификации рисков России и категориям лактационного риска Хейла)*

МНН	Применение при ГВ согласно инструкции к препарату в РФ [19]	Попечительский совет Иллинойского университета, информация для медицинских работников о применении антипсихотических препаратов во время беременности и грудного вскармливания [68]
Антипсихотические препараты		
Галоперидол деканоат	воздержаться	L3
Флуфеназина деканоат	противопоказано	–
Зуклопентиксола деканоат	рекомендовано избегать	–
Флупентиксола деканоат	возможно	–
Рisperидон (порошок для приготовления суспензии для в/м введения пролонгированного действия)	противопоказано	L2
Палиперидон (суспензия для в/м введения пролонгированного действия на 1 месяц)	противопоказано	L3
Палиперидон (суспензия для в/м введения пролонгированного действия на 3 месяца)	противопоказано	L3
Арипипразол (суспензия пролонгированного действия в/м на 1 месяц)	противопоказано	L3
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции. «–» – нет данных.		

Таблица 11. Применение корректоров лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств при ГВ (согласно актуальной классификации рисков России и категориям лактационного риска Хейла)*

МНН	Применение при ГВ согласно инструкции к препарату в РФ [19]	Практический бюллетень АСОГ руководство по клиническому ведению для акушеров-гинекологов [27, 28]
Корректоры лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств		
Тригексифенидил	противопоказан	L3
Бипериден	противопоказан	L3
Амантадин	не рекомендуется	L3
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае согласно инструкции. «–» – нет данных.		

Таблица 12. Некоторые фармакокинетические свойства корректоров лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств*

МНН	Период полувыведения (T _{1/2} , ч; [T _{1/2} активных метаболитов]) [19]	Связь с белками плазмы (%) [19, 39]	Липофильность (условное значение т.н. прогнозируемого коэффициента распределения) [39]
Корректоры лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств			
Тригексифенидил	6-10	36-42	липофил (4,5)
Бипериден	1,5-24	91-94	липофил (4,3)
Амантадин	10-30 (в среднем 15)	67	липофил (2,4)
«*» – данные могут значительно отличаться (в зависимости от производителя – торговое наименование препарата, форма выпуска, дозировка, согласно официально зарегистрированной в России инструкции к препарату на момент написания статьи, а также по сведениям других источников), необходимо уточнение информации в каждом конкретном случае.			

опираться на имеющуюся информацию по пероральным формам АП и по клиническим показаниям использовать преимущества пролонгированных форм АП в терапии психотических расстройств у кормящих [69], см. табл. 10.

Корректоры лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств при ГВ

Корректоры лекарственно-индуцированных ЭПС (далее – корректоры) применяются для коррекции лекарственно-индуцированных (вызванных чаще всего анти-

психотическими препаратами) двигательных расстройств. Поскольку указанные нарушения являются вторичными, т.е. по сути – осложнением психофармакотерапии (преимущественно обусловленным применением антипсихотиков), то наиболее распространенная тактика (как в общей популяции, так и у женщин в период ГВ) – это замена препарата на другой, в наименьшей степени склонный вызывать указанные побочные эффекты. По этой причине исследования, изучающие этот вопрос при ГВ, в настоящее время не так обширны.

Особенности применения корректоров лекарственно-индуцированных экстрапирамидных расстройств в России и за рубежом представлены в табл. 11 и 12.

Заключение

Психофармакотерапия у кормящих женщин подразумевает необходимость оценки врачом-психиатром соотношения пользы применения психофармакотерапии в период ГВ для матери и риска для ребенка, в каждом конкретном случае, что является сложной задачей. Особенности психофармакотерапии кормящих, сопутствующие проблемы, а также пути их преодоления изучены в многочисленных научных исследованиях, однако эффективное и научно обоснованное назначение фармакотерапии там, где она необходима, и отказ от нее там, где в ней нет нужды, с параллельным рассмотрением вопроса сохранения или прекращения ГВ требует изучения вопроса с позиций доказательной медицины и включения этих сведений в национальные клинические рекомендации.

Общие принципы тактики ведения кормящих женщин с психическим расстройством в настоящее время:

1. приоритет планирования беременности на период стойкой ремиссии;
2. информирование женщин о влиянии психофармакотерапии в период ГВ на саму женщину и ребенка для совместного принятия решения о пролонгации или прекращении ГВ;
3. получение согласия на психофармакотерапию в период беременности и ГВ или прекращение ГВ;
4. рассмотрение немедикаментозных подходов к терапии (при наличии показаний и отсутствии противопоказаний) – психотерапия, медицинская реабилитация;
5. избегание полипрагмазии, приоритет монотерапии, принятие во внимание особенностей фармакокинетики препаратов и иных факторов;
6. предупреждение о необходимости регулярного наблюдения психиатром в период ГВ;
7. взаимодействие между психиатром и другими специалистами, которые ведут женщину и ребенка в период ГВ.

Список литературы

1. World Health Organization website. Breastfeeding [Electronic resource]. URL: https://www.who.int/health-topics/breastfeeding#tab=tab_2. (access date: 17.03.2026).
2. Kramer MS. Breast is best. The evidence. *Early Hum Dev* 2010; 86 (11): 729–32.
3. Pico C et al. Perinatal programming of body weight control by leptin: putative roles of AMP kinase and muscle thermogenesis. *Am J Clin Nutr* 2011; 94 (6 Suppl.): 1830S–1837S.
4. Pirilä S et al. Infant milk feeding influences adult bone health: a prospective study from birth to 32 years. *PLoS One* 2011; 6 (4): e19068.
5. Hamdan A, Tamim H. The relationship between postpartum depression and breastfeeding. *Int J Psychiatry Med* 2012; 43 (3): 243–59.
6. Gaynes BN et al. Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. *Evid Rep Technol Assess (Sum)* 2005; p. 1.
7. Fisher J et al. Prevalence and determinants of common perinatal mental disorders in women in low and lower middle income countries: a systematic review. *Bull World Health Organ* 2012; 90 (2): 139G–149G.
8. Mayberry LJ, Horowitz JA, Declercq E. Depression symptom prevalence and demographic risk factors among U.S. women during the first 2 years postpartum. *J Obstet Gynecol Neonat Nurs* 2007; 36 (6): 542–9.
9. Hallberg P, Sjöblom V. The use of selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and breast-feeding: a review and clinical aspects. *J Clin Psychopharmacol* 2005 Feb;25(1):59–73.
10. Wisner KL et al. Onset timing, thoughts of self-harm, and diagnoses in postpartum women with screen-positive depression findings. *JAMA Psychiatry* 2013;70:490–8.
11. Low Dog T. The use of botanicals during pregnancy and lactation. *Altern Ther Health Med*. 2009 Jan-Feb;15(1):54–8.
12. Sim TF et al. The use of herbal medicines during breastfeeding: a population-based survey in Western Australia. *BMC Complement Altern Med*. 2013 Nov 13;13:317.
13. Hardy LT, Reichenbacher OL. A practical guide to the use of psychotropic medications during pregnancy and lactation. *Arch Psychiatr Nurs*. 2019 Jun;33(3):254–266.
14. Ушкалова Е. А., Ткачева О. Н., Чухарева Н. А. Проблемы безопасности применения лекарственных средств во время беременности и кормления грудью. *Акушерство и гинекология*. 2011. №2. С.4–7. / Ushkalova E. A., Tkacheva O. N., Chuxareva N. A. Problem of safety of application of medicinal drugs in pregnancy and lactation. *akusherstvo i ginekologiya*. 2011. №2. S.4–7. [in Russian].
15. Fischer Fumeaux CJ et al. Risk-benefit balance assessment of SSRI antidepressant use during pregnancy and lactation based on best available evidence – an update. *Expert Opin Drug Saf*. 2019 Oct;18(10):949–963.
16. Payne JL. Psychopharmacology in Pregnancy and Breastfeeding. *Psychiatr Clin North Am*. 2017 Jun;40(2):217–238.
17. Howland RH. Prescribing psychotropic medications during pregnancy and lactation: principles and guidelines. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2009 May;47(5):19–23.
18. Fortinguerra F, Clavenna A, Bonati M. Psychotropic drug use during breastfeeding: a review of the evidence. *Pediatrics*. 2009 Oct;124(4):e547–56.
19. Государственный реестр лекарственных средств [Электронный ресурс]. URL: <http://grls.rosminzdrav.ru>. (Дата обращения: 17.03.2026). / Gosudarstvennyy reestr lekarstvennykh sredstv [Elektronnyy resurs]. URL: <http://grls.rosminzdrav.ru>. (Data obrashcheniya: 17.03.2026). [in Russian].
20. Treatment and Management of Mental Health Conditions During Pregnancy and Postpartum: Clinical Practice Guideline No. 5. *Obstet Gynecol*. 2023 Jun 1;141(6):1262–1288.
21. Genung V. Psychopharmacology column: a review of psychotropic medication lactation risks for infants during breastfeeding. *J Child Adolesc Psychiatr Nurs*. 2013 Aug;26(3):214–9.
22. Day E, Sanju G. Management of drug misuse in pregnancy *Advances in Psychiatric Treatment* 2005; (11) 253–61.
23. Berle J et al. Breast-feeding during maternal antidepressant treatment with serotonin reuptake inhibitors: Infant exposure, clinical symptoms and cytochrome P-450 (CYP) genotypes. *J Clin Psychiatr* 2004; 65: 1228–34.
24. Ушкалова Е.А., Ушкалова А.В., Шифман Е.М. Лечение психических заболеваний в период беременности и лактации: Учеб. пособие. – М.: ИНФРА-М, 2013. –284 с. / Ushkalova YO.A., Ushkalova A.V., Shifman E.M. Lechenie psichicheskix zabolevanij v period beremennosti i laktacii: Ucheb. posobie. – М.: INFRA-M, 2013. –284 s. [in Russian].
25. The Food and Drug Administration (FDA) website. Pregnancy and Lactation Labeling (Drugs) Final Rule [Electronic resource]. URL: <http://www.fda.gov/drugs/labeling-information-drug-products/pregnancy-and-lactation-labeling-drugs-final-rule>. (access date: 17.03.2026).
26. Лызикова Ю.А., Эйныш Е.А. Применение лекарственных средств во время беременности. Проблемы здоровья и экологии. 2012. №3(33). С.88–95. / Ly' zikova Yu. A., E' jny' sh E. A. Primenenie lekarstvenny' x sredstv vo vremya beremennosti. Problemy' zdorov' ya i e' kologii. 2012. №3(33). S.88–95. [in Russian].
27. Hale TW. Medications in Mother's Milk. *Amarillo (TX): Pharmasoft Publishing*, 2004.
28. ACOG Committee on Practice Bulletins--Obstetrics. ACOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 92, April 2008 (replaces practice bulletin number 87, November 2007). Use of psychiatric medications during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol*. 2008 Apr;111(4):1001–20.
29. Drugs and Lactation Database (LactMed). National Library of Medicine [Electronic resource]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501922/>. (access date: 17.03.2026).
30. ЕЛактация [Электронный ресурс]. URL: <https://e-lactation.ru/>. (дата обращения: 17.03.2026) / ELaktaciya [Elektronnyj resurs]. URL: <https://e-lactation.ru/>. (data obrashcheniya: 17.03.2026).
31. Sharma V. Role of sleep loss in the causation of puerperal psychosis. *Med Hypotheses* 2003; 61: 477–81.
32. Birnbaum CS et al. Serum concentrations of antidepressants and benzodiazepines in nursing infants: A case series. *Pediatrics* 1999; 104: e11.
33. Wilson SJ et al. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. *J Psychopharmacol* 2010; 24 (11): 1577–601.
34. Kohen D. Psychotropic medication and breast-feeding. *Advances in Psychiatric Treatment* 2005; 11: 371–9.
35. McElhatton PR. The effects of benzodiazepine use during pregnancy and lactation. *Reprod Toxicol* 1994; 8: 461–47.
36. Kelly LE et al. Neonatal benzodiazepines exposure during breastfeeding. *J Pediatr*. 2012; 161(3): 448–451.
37. Becker MA, Mayor GF, Kunkel EJS. (2009). Psychotropic medications and breastfeeding. *Primary Psychiatry*,16, 42–51.
38. Tripathi BM, Majumder P. (2010). Lactating mother and psychotropic. *Mens Sana Monographs*, 8, 83–95.
39. National Institutes of Health. PubChem [Electronic resource]. URL: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov>. (access date: 17.03.2026).
40. Putnick DL et al. Trajectories of maternal postpartum depressive symptoms. *Pediatrics* 2020;146:e20200857.
41. Fawcett EJ et al. The prevalence of anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period: a multivariate Bayesian meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2019;80:18r12527.
42. Falah-Hassani K, Shiri R, Dennis CL. The prevalence of ante natal and postnatal co-morbid anxiety and depression: a meta-analysis. *Psychol Med* 2017;47:2041–53.
43. Robertson E et al. Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *Gen Hosp Psychiatry* 2004;26:289–95.

44. Sutter-Dallay AL et al. Women with anxiety disorders during pregnancy are at increased risk of intense postnatal depressive symptoms: a prospective survey of the MATQUID cohort. *Eur Psychiatry* 2004;19:459–63.
45. Rowe H, Baker T, Hale TW. Maternal medication, drug use, and breast feeding. *Pediatr Clin North Am.* 2013; 60(1): 275–294.
46. Uguz F. A new safety scoring system for the use of psychotropic drugs during lactation. *Am J Ther.* 2021; 28(1): e118–e126.
47. Orsolini L, Bellantuono C. Serotonin reuptake inhibitors and breastfeeding: a systematic review. *Hum Psychopharmacol.* 2015; 30(1): 4–20.
48. Gundersen DC. Chapter 63. Psychiatric disorders and pregnancy. In: Jacobson: *Psychiatric Secrets*, 2nd ed. 2001.
49. Baylor SD, Patterson B. (2009). Psychotropic medication during pregnancy. *US Pharmacist*, 34, 58–68.
50. Gjerdingen D. (2003). The effectiveness of various postpartum depression treatments and the impact of antidepressant drugs on nursing infants. *Journal of the American Board Family Medicine*, 16, 372–382.
51. Armstrong C. (2008). ACOG guidelines on psychiatric medication use during pregnancy and lactation. *American Family Physician*, 78, 772–778.
52. Snellen M et al. (2008). Psychotropic medication in pregnancy/lactation (2nd ed.). Melbourne, Australia: Pharmacy Department-Mercy Hospital for Women. MercyHealth & Aged Care.
53. Borja-Hart NL, Marino J. (2010). Role of omega-3 fatty acids for prevention or treatment of perinatal depression. *Pharmacotherapy*, 30, 210–216.
54. Tjoa C, Pare E, Kim DR. (2010). Unipolar depression during pregnancy: Non-pharmacologic treatment options. *Women's Health*, 6, 565–576.
55. Andrade C. The safety of duloxetine during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry*. 2014 Dec;75(12):e1423–7.
56. The Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM clinical protocol No. 18. Use of antidepressants in nursing mothers. *Breastfeed Med* 2008; 3: 44–52.
57. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Use of psychoactive medication during pregnancy and possible effects on the fetus and newborn. *Pediatrics* 2000; 105: 880.
58. Nonacs R, Cohen LS. Postpartum mood disorders: diagnosis and treatment guidelines. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl. 2): 34–40.
59. Viguera AC et al. Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (12): 1817–24.
60. Burt VK, Rasgon N. Special considerations in treating bipolar disorder in women. *Bipolar Disord* 2004; 6: 2–13.
61. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 662.
62. Stewart DE et al. Prophylactic lithium in puerperal psychosis: the experience of three centers. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 393–7.
63. Terp IM, Mortensen PB. Postpartum psychoses: clinical diagnoses and relative risk of admission after parturition. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 521–6.
64. Viguera A et al. Risk of recurrence of bipolar disorder in pregnant and non-pregnant women after discontinuing lithium maintenance. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 179–84.
65. Lanczik M, Knoche M, Fritze J. Psychopharmakotherapie während Gravidität und Laktation. Teil 2: Laktation [Psychopharmacotherapy in pregnancy and lactation. 2: Lactation]. *Nervenarzt*. 1998 Jan;69(1):10–4. German.
66. Alexis Llewellyn et al. The Use of Lithium and Management of Women With Bipolar Disorder During Pregnancy and Lactation. *J Clin Psychiatry* 1998;59[suppl 6]:57–64.
67. Wesseloo R et al. Risk of postpartum relapse in bipolar disorder and postpartum psychosis: a systematic review and meta analysis. *Am J Psychiatry* 2016;173:117–27.
68. The Board of Trustees of the University of Illinois. Information for Provider on Antipsychotics during Pregnancy and Breastfeeding – February 2023 [Electronic resource]. URL: https://illinoisdocassist.uic.edu/wp-content/uploads/sites/979/2023/05/Antipsychotics-in-PregLact.2.22.23.FINAL_.docx.pdf. (access date: 17.03.2026).
69. Orsolini L et al. Severe and persistent mental illness (SPMI) in pregnancy and breastfeeding: focus on second-generation long acting injectable antipsychotics. *Expert Opin Drug Saf.* 2021 Oct;20(10):1207–1224.

Дата поступления: 20.03.2026

Received: 20.03.2026

Принята к печати: 31.07.2026

Accepted: 31.07.2026

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author has no conflict of interest to declare.

Современный атипичный антипсихотик рисперидон: обзор эффективности и безопасности при лечении шизофрении

Скворцов В.В., Скворцова Е.М., Киселева И.Я.

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

Резюме

Актуальность проблемы: шизофрения остается одним из наиболее инвалидирующих психических расстройств, представляющих серьезную медико-социальную проблему в глобальном масштабе. Современная клиническая практика столкнулась с парадоксом выбора: расширение арсенала атипичных антипсихотиков, призванное повысить персонализацию лечения, одновременно создало сложную клиническую дилемму для врача. В этом контексте особую актуальность приобретает научно обоснованное определение места таких «старых» препаратов, как рисперидон, которые, с одной стороны, обладают обширной доказательной базой и проверенной временем эффективностью, а с другой – имеют характерные, хорошо изученные ограничения. На фоне появления новых соединений с иным профилем побочных эффектов (например, с минимальным риском метаболических нарушений или гиперпролактинемии) необходима постоянная переоценка сравнительных преимуществ и рисков давно известных терапевтических опций. **Цель:** провести комплексный сравнительный анализ эффективности, безопасности и переносимости рисперидона в контексте других современных антипсихотических средств (включая оланзапин, кветиапин, арипипразол и лurasидон) для определения его оптимальных ниш применения в персонализированной терапии шизофрении на основе данных доказательной медицины. **Материалы и методы:** за основу настоящего обзора взяты современные научные публикации, детально исследующие эффективность и безопасность рисперидона в сравнении с прочими современными антипсихотическими средствами, применяемыми в терапии шизофрении. Проведен глубокий анализ ряда клинических испытаний, систематических обзоров и метаанализов, позволяющих объективно оценить преимущества и недостатки рисперидона перед аналогичными препаратами. **Результаты:** рисперидон сохраняет прочные позиции в арсенале современных антипсихотиков благодаря мощному и сбалансированному антипсихотическому эффекту, охватывающему как позитивные, так и негативные симптомы шизофрении. Его ключевым преимуществом является относительно низкий риск метаболических нарушений, что выгодно отличает его от таких аналогов, как оланзапин и кветиапин, и делает препаратом выбора у пациентов с соответствующими рисками. Однако его терапевтическое применение ограничивается характерным профилем безопасности, который включает дозозависимый риск экстрапирамидных симптомов и высокую частоту гиперпролактинемии – параметры, по которым он уступает арипипразолу и лurasидону. Этот баланс эффективности и переносимости определяет четкие клинические ниши для рисперидона.

Ключевые слова: рисперидон, антипсихотики, шизофрения, современная клиническая практика.

Для цитирования: Скворцов В.В., Скворцова Е.М., Киселева И.Я. Современный атипичный антипсихотик рисперидон: обзор эффективности и безопасности при лечении шизофрении. 2026; 4: 69-72. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-69-72

Risperidone in the context of modern antipsychotics: review of effectiveness and safety in the treatment of schizophrenia

Skvortsov V.V., Skvortsova E.M., Kiseleva I.Ya.

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

Resume

Relevance of the problem: schizophrenia remains one of the most disabling mental disorders, representing a serious medical and social problem on a global scale. Modern clinical practice is faced with a paradox of choice: the expansion of the arsenal of atypical antipsychotics, designed to enhance the personalization of treatment, at the same time created a difficult clinical dilemma for the doctor. In this context, a scientifically based definition of the place of such "old" drugs as risperidone, which, on the one hand, have an extensive evidence base and time-tested effectiveness, and on the other hand, have characteristic, well-studied limitations, becomes particularly relevant. Against the background of the emergence of new compounds with a different profile of side effects (for example, with a minimal risk of metabolic disorders or hyperprolactinemia), a constant reassessment of the comparative advantages and risks of long-known therapeutic options is necessary. **Objective:** to conduct a comprehensive comparative analysis of the efficacy, safety, and tolerability of risperidone in the context of other modern antipsychotics (including olanzapine, quetiapine, aripiprazole, and lurasidone) to determine its optimal use niches in personalized therapy for schizophrenia based on evidence-based medicine. **Materials and methods:** This review is based on modern scientific publications that investigate in detail the efficacy and safety of risperidone in comparison with other modern antipsychotic drugs used in the treatment of schizophrenia. An in-depth analysis of a number of clinical trials, systematic reviews, and meta-analyses has been conducted to objectively assess the advantages and disadvantages of risperidone over similar drugs. **Results:** risperidone retains a strong position in the arsenal of modern antipsychotics due to its powerful and balanced antipsychotic effect, covering both positive and negative symptoms of schizophrenia. Its key advantage is the relatively low risk of metabolic disorders, which distinguishes it from analogues such as olanzapine and quetiapine, and makes it the drug of choice for patients with associated risks. However, its therapeutic use is limited by its characteristic safety profile, which includes a dose-dependent risk of extrapyramidal symptoms and a high incidence of hyperprolactinemia, parameters for which it is inferior to aripiprazole and lurasidone. This balance of efficacy and tolerability defines clear clinical niches for risperidone.

Keywords: risperidone, antipsychotics, schizophrenia, modern clinical practice.

For citation: Skvortsov V.V., Skvortsova E.M., Kiseleva I.Ya. Risperidone in the context of modern antipsychotics: review of effectiveness and safety in the treatment of schizophrenia. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 69-72. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-69-72

Аннотация

Рисперидон является одним из наиболее изученных и широко применяемых атипичных антипсихотиков в терапии шизофрении [1, 2]. В данной обзорной статье представлен комплексный анализ его эффективности и безопасности в сравнении с другими современными антипси-

хотиками, включая оланзапин, кветиапин, арипипразол и лurasидон. На основании данных доказательной медицины показано, что рисперидон демонстрирует высокую эффективность в отношении позитивной и негативной симптоматики. Среди ключевых преимуществ – относительно низкий риск метаболических нарушений. В то же

время к основным ограничениям его применения относятся дозозависимые экстрапирамидные симптомы и способность вызывать гиперпролактинемия.

Делается вывод, что рисперидон сохраняет статус препарата первого выбора для многих пациентов, однако его назначение требует индивидуального подхода и внимательно-го мониторинга нежелательных явлений на фоне терапии.

Введение

Шизофрения представляет собой хроническое и тяжелое психическое расстройство, которое оказывает глубокое дезадаптирующее воздействие на жизнь миллионов людей во всем мире. Ведущую роль в купировании ее продуктивной и негативной симптоматики, а также в поддержании ремиссии играет фармакотерапия антипсихотическими средствами.

Историческое развитие этого класса препаратов прошло путь от типичных (классических) нейролептиков, эффективных против бреда и галлюцинаций, но часто вызывавших тяжелые неврологические побочные эффекты, до появления в конце XX века атипичных антипсихотиков. Последние совершили настоящую революцию в психиатрии, предложив более широкий терапевтический эффект и лучшую переносимость [3].

Среди атипичных антипсихотиков рисперидон занимает особое место. Будучи одним из первых представителей этого класса, внедренных в широкую клиническую практику, он на протяжении нескольких десятилетий остается одним из наиболее часто назначаемых препаратов для лечения шизофрении. Его механизм действия, основанный на сочетанном антагонизме к дофаминовым D2- и серотониновым 5-HT_{2A}-рецепторам, позволил добиться высокой эффективности как в отношении позитивных, так и, в определенной степени, негативных и когнитивных симптомов [4, 5]. Однако, несмотря на длительный срок применения и обширную доказательную базу, место рисперидона в современной терапевтической иерархии продолжает уточняться. С одной стороны, он обладает несомненными преимуществами, такими как низкий риск серьезных метаболических нарушений по сравнению с некоторыми «новыми» атипичными средствами. С другой стороны, его профиль безопасности характеризуется дозозависимым риском экстрапирамидных симптомов и высокой частотой вызываемой гиперпролактинемии, что требует взвешенного подхода к назначению [6]. На фоне постоянного расширения арсенала антипсихотиков, включая появление препаратов с принципиально новыми механизмами действия (например, частичные агонисты дофаминовых рецепторов, такие как арипипразол, и многопрофильные антагонисты, как лurasидон), возникает насущная необходимость в систематической оценке сравнительной эффективности и безопасности рисперидона.

Такой анализ позволяет не только отдать дань уважения одному из «пионеров» атипичной эры, но и определить его четкие, клинически обоснованные ниши применения в современной персонализированной терапии шизофрении.

Материалы и методы

За основу настоящего обзора взяты современные научные публикации, детально исследующие эффектив-

ность и безопасность рисперидона в сравнении с прочими современными антипсихотическими средствами, применяемыми в терапии шизофрении. Проведен глубокий анализ ряда клинических испытаний, систематических обзоров и метаанализов, позволяющих объективно оценить преимущества и недостатки рисперидона перед аналогичными препаратами.

Результаты

Антипсихотические препараты занимают центральное место в комплексной терапии шизофрении, поскольку обеспечивают целенаправленное воздействие на разнообразные патогенетические механизмы заболевания [7].

Помимо успешного устранения продуктивной симптоматики, проявляющейся бредовыми переживаниями, слуховыми и зрительными галлюцинациями, эмоциональным возбуждением и агрессивностью, они активно влияют на подавление негативных аспектов заболевания, таких как апатико-абулический синдром, снижение мотивации, нарушение социальных взаимодействий и ослабление способности поддерживать контакт с окружающими людьми. Кроме того, многие современные антипсихотики демонстрируют позитивное воздействие на когнитивную сферу, улучшая память, концентрацию внимания и исполнительные функции мозга.

Принимая во внимание хроническое течение шизофрении и необходимость длительного непрерывного лечения, большое значение приобретает адекватная поддерживающая терапия, направленная на стабилизацию достигнутых результатов и предотвращение повторных обострений. Именно регулярное длительное употребление антипсихотиков способствует сохранению устойчивой ремиссии, снижению частоты приступов обострения, уменьшению потребности в стационарном медицинском уходе и сокращению количества госпитализаций. Благодаря этому пациенты получают возможность вести активный образ жизни, сохранять профессиональные и социальные связи, улучшать качество повседневной активности и снижать общий уровень инвалидности [7, 8].

Однако эффективность лечения определяется не только выбором конкретных препаратов, но и индивидуальной чувствительностью организма больного, наличием коморбидных состояний, степенью приверженности лечению и особенностями взаимодействия лекарственного вещества с организмом.

Для максимизации пользы и минимизации рисков каждый случай должен рассматриваться индивидуально, принимая во внимание общие принципы назначения и коррекции дозировок, оценку динамики состояния пациента и постоянный контроль побочных эффектов. Только такой дифференцированный подход обеспечивает достижение стабильных положительных результатов и улучшает прогноз течения заболевания.

Современный ассортимент антипсихотических препаратов образует разнородную группу медикаментов, отличающуюся существенными вариациями по ряду характеристик. Прежде всего, разнообразие наблюдается в молекулярной структуре активных веществ: некоторые антипсихотики принадлежат к классическим представителям группы фенотиазиновых соединений, другие представле-

ны производными бензодиазепинового ряда, третьи характеризуются принципиально иной структурой и механизмом действия. Такие различия обуславливают специфичность механизмов реализации терапевтического эффекта и спектра нежелательных последствий.

Фармакодинамика антипсихотиков определяется их способностью избирательно воздействовать на определенные типы рецепторов нервной системы [9]. Одни препараты преимущественно нацелены на блокаду дофаминергических путей, играющих ключевую роль в развитии позитивных симптомов шизофрении, тогда как другие дополнительно связывают рецепторы серотонина, гистамина, ацетилхолина и адреналина, оказывая комбинированное воздействие на целый ряд физиологических процессов.

Стратегия подбора подходящего антипсихотического средства должна осуществляться с учетом принципов персонализированного подхода к лечению. Важнейшими факторами, определяющими решение врача, становятся: фенотип заболевания: степень выраженности основных групп симптомов (продуктивная, негативная, когнитивная), наличие тревожных и депрессивных расстройств, скорость прогрессирования заболевания; предыдущий опыт лечения: информация о реакциях на предшествующие курсы терапии, истории изменений дозировок, появления резистентности или устойчивости к воздействию лекарств; общее состояние здоровья пациента: сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой, эндокринной, желудочно-кишечной систем, функциональные возможности печени и почек, аллергологический анамнез; генетические факторы: полиморфизм ферментов, участвующих в биотрансформации антипсихотиков, индивидуальные особенности метаболизма; психосоциальный контекст: социальный статус, профессиональная занятость, поддержка семьи и близких, доступность медицинской помощи.

Класс традиционных (типичных) антипсихотиков, ключевыми представителями которого являются производные фенотиазина (например, хлорпромазин, перфеназин) и бутирофеноны (галоперидол, трифлуоперазин), реализует свой основной терапевтический эффект за счет мощного и неселективного антагонизма к дофаминовым D₂-рецепторам в мезолимбическом пути головного мозга. Блокировка избыточной дофаминергической передачи в этом пути лежит в основе купирования продуктивной психотической симптоматики – бреда, галлюцинаций и расстройств мышления.

Однако, в силу низкой селективности действия, эти препараты одновременно блокируют D₂-рецепторы и в других дофаминергических путях, что обуславливает характерный спектр нежелательных неврологических явлений [10].

В нигростриарном пути, отвечающем за регуляцию моторных функций, это приводит к развитию лекарственных экстрапирамидных симптомов: акатизии (мучительному двигательному беспокойству), острой дистонии (внезапным мышечным спазмам), лекарственному паркинсонизму (тремору, ригидности, брадикинезии) и, при длительном применении, к поздней дискинезии – инвалидизирующим гиперкинезам орофациальной области и конечностей, которые часто носят необратимый характер. Блокировка дофаминовых рецепторов в тубероинфундибулярном пути вызывает дисрегуляцию гипоталамо-гипо-

физарной системы, приводящую к стойкой гиперпролактинемии. Это состояние клинически проявляется галактореей, нарушениями менструального цикла, гинекомастией, снижением либидо и повышенным риском развития остеопороза [11].

Несмотря на высокую антипсихотическую активность в отношении позитивных симптомов, фармакологический профиль типичных антипсихотиков характеризуется узким терапевтическим окном и высокой частотой тяжелых ятрогенных осложнений, что существенно ограничивает их применение в долгосрочной терапии и стало основной движущей силой для разработки атипичных антипсихотиков с улучшенным профилем переносимости.

Фундаментальное отличие этого класса от типичных нейролептиков заключается в принципиально ином фармакологическом профиле, характеризующемся сочетанным воздействием на несколько нейромедиаторных систем. Помимо антагонизма к дофаминовым D₂-рецепторам, что является основой антипсихотического эффекта, ключевое значение придается выраженному антисеротониновому действию, в первую очередь – высокоаффинному антагонизму к серотониновым 5-HT_{2A}-рецепторам. Данный комбинированный механизм действия, известный как гипотеза серотонин-дофаминового антагонизма, имеет клинические последствия.

Во-первых, блокада 5-HT_{2A}-рецепторов в нигростриарном пути модулирует дофаминергическую передачу, что ассоциировано со значительно меньшим риском развития экстрапирамидных симптомов (ЭПС) по сравнению с типичными антипсихотиками [8, 10]. Это расширяет терапевтическое окно и улучшает переносимость лечения.

Во-вторых, считается, что именно влияние на серотонинергическую систему вносит вклад в положительное воздействие на негативную (абулия, алогия, эмоциональная уплощенность) и когнитивную симптоматику, которые в наибольшей степени определяют долгосрочный функциональный исход заболевания. Улучшение в этих доменах способствует повышению уровня социального функционирования и адаптации пациентов, что является одной из главных целей современной терапии.

Ярким примером успешного атипичного антипсихотика, воплотившего эти фармакологические принципы, является рисперидон – представитель химического класса бензизоксазолов. Его молекула сочетает высокий аффинитет как к 5-HT_{2A}, так и к D₂-рецепторам, что обеспечивает мощный антипсихотический эффект при сохранении благоприятного неврологического профиля. Быстрое достижение устойчивой ремиссии и хорошая переносимость обусловили его широкое использование в клинической практике в качестве препарата первого выбора [11].

Тем не менее ни один из современных антипсихотиков, включая рисперидон, не является панацеей и лишен компромиссов между эффективностью и переносимостью. Каждое соединение обладает уникальным и зачастую непредсказуемым спектром потенциальных нежелательных явлений, которые могут не только снижать приверженность лечению, но и представлять серьезную угрозу соматическому здоровью пациентов.

Метаболические нарушения представляют собой один из наиболее клинически значимых классов побочных эф-

фектов. Они включают не просто увеличение массы тела, а целый каскад взаимосвязанных патологических процессов: развитие инсулинорезистентности, приводящее к гипергликемии и повышению риска манифестации сахарного диабета 2-го типа, а также дислипидемию (повышение уровня триглицеридов и липопротеинов низкой плотности). Патогенетически эти эффекты связывают с антагонизмом к гистаминовым H1- и серотониновым 5-HT_{2A}-рецепторам [12, 14].

Наиболее выраженный метаболический риск характерен для оланзапина и кветиапина, в то время как рисперидон занимает в этом отношении промежуточное положение, уступая по безопасности в плане набора веса арипипразолу и лurasидону.

Гиперпролактинемия – еще одно частое дозозависимое осложнение, в наибольшей степени свойственное рисперидону и палиперидону. Блокировка D2-рецепторов в tuberoinfundibularном пути гипоталамуса приводит к устранению дофаминового тормозящего влияния на секрецию пролактина аденогипофизом. Клинически это проявляется в виде галактореи, менструальной дисфункции у женщин, гинекомастии и снижения либидо у мужчин, а также в долгосрочной перспективе – повышенным риском остеопороза и связанных с ним переломов.

Седативный эффект, обусловленный в первую очередь блокадой гистаминовых H1-рецепторов, может существенно ограничивать повседневную активность пациентов и негативно влиять на когнитивные функции, такие как бдительность и скорость реакции. Этот эффект наиболее выражен у кветиапина и клозапина.

Кардиоваскулярные осложнения включают ортостатическую гипотензию (связанную с альфа-1-адренергической блокадой, особенно на начальном этапе терапии) и дозозависимое удлинение интервала QT на электрокардиограмме, что повышает риск развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, таких как пируэтная тахикардия [13].

В связи с этим терапия требует регулярного динамического контроля клинического состояния пациента, активного мониторинга лабораторных и физиологических показателей, а также готовности к своевременной коррекции терапевтической стратегии. Интегративный подход, комбинирующий адекватную фармакотерапию с методами психосоциальной интервенции и реабилитации, создает фундамент для максимально полной реинтеграции пациентов в общество и достижения устойчивого функционального улучшения.

Заключение

Проведенный анализ позволяет констатировать, что фармакотерапия шизофрении прошла сложный эволюционный путь – от высокоэффективных, но плохо переносимых типичных нейролептиков до более сбалансированных по профилю «эффективность-безопасность» атипичных антипсихотиков. Рисперидон, как один из «пионеров» этого класса, и сегодня сохраняет свою клиническую значимость. Его мощный антипсихотический эффект, основанный на двойном антагонизме к серотониновым 5-HT_{2A} и дофаминовым D2 рецепторам, доказан в отношении как позитивных, так и негативных симптомов, а

риск метаболических нарушений остается относительно низким по сравнению с рядом современных аналогов. Однако его применение сопряжено с необходимостью тщательного мониторинга дозозависимых экстрапирамидных симптомов и стойкой гиперпролактинемии.

Рисперидон не является универсальным препаратом, но занимает четкую нишу в персонализированной терапии. Его оптимальное использование предполагает взвешенную оценку индивидуальных рисков для каждого пациента, особенно при необходимости достижения мощного антипсихотического эффекта без значительного метаболического риска.

Современный подход к лечению шизофрении не ограничивается выбором отдельного препарата. Он требует комплексной стратегии, включающей регулярный динамический контроль соматического состояния, готовность к своевременной коррекции терапии и, что крайне важно, интеграцию фармакотерапии с психосоциальными интервенциями. Дальнейшие исследования должны быть направлены на углубление понимания предикторов ответа на терапию и разработку еще более селективных лекарственных средств, что в перспективе позволит максимизировать эффективность лечения и качество жизни пациентов, минимизируя бремя побочных эффектов.

Литература

1. Бородин В.И. Сперидан (рисперидон) при терапии шизофренических психозов // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – Т. 8. – №. 4. – С. 37-41.
2. Шубникова Е.В., Букатина Т.М., Кутехова Г.В. Мониторинг безопасности лекарственных средств-международная информация. – 2020. – Т.8. – №. 4. – С.211-213.
3. Абишев А.Е. Фармакоэкономический анализ пролонгированных антипсихотиков (обзорная статья) // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2020. – Т. №. 4. – С. 506-509.
4. Петрова Н.Н., Софронов А.Г. Антипсихотики: От первого к третьему поколению // Формулы фармазии. – 2020. – Т. 2. – №. 4. – С. 82-89.
5. Кибитов А.О., Иващенко Д.В., Сычев Д.А. Фармакогенетический подход к повышению эффективности и безопасности антипсихотической фармакотерапии шизофрении // Современная терапия психических расстройств. – 2017. – №. 1. – С. 2-13.
6. Иванов М.В., Костерин Д.Н. Эффективность антипсихотической терапии препаратами пролонгированного действия у больных шизофренией в долгосрочной перспективе // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2017. – Т. 3. – №. 96. – С. 84-91.
7. Калинин В.В. Препарат рисперидон (рисполепт) в системе терапии больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. – 1999. – Т. 9. – №. 1. – С. 97-105.
8. Гвоздецкий А.В. Эффективность и безопасность антипсихотических препаратов с точки зрения психиатров: сравнительный анализ карипразина и рисперидона // Consortium Psychiatricum. – 2023. – Т. 4. – №. 4. – С. 17-27.
9. Мурманцев К.В., Хасанова Д.Т. Современный взгляд на применение антипсихотических препаратов в практике врача стационара // Эффективная фармакотерапия. – 2020. – Т. 16. – №. 4. – С. 36-38.
10. Калитин К.Ю. и др. Фармакологические мишени и механизм действия антипсихотических средств в рамках нейробиологической теории патогенеза шизофрении // Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. – 2021. – Т. 107. – №. 8. – С. 927-954.
11. Некрасов Д.А. К вопросу о необходимости пересмотра подхода к назначению антипсихотических препаратов в лечении расстройств шизофренического спектра // Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2022. – Т. 88. – №. 8. – С. 127-128.
12. Корнетова Е.Г. Эффективность терапии и особенности нежелательных явлений у больных шизофренией, получающих рисперидон и галоперидол, в зависимости от давности заболевания // Медицинский вестник северного кавказа. – 2021. – Т. 16. – №. 3. – С. 285-289.
13. Варданян Я.Т. Кардиоваскулярные эффекты психотропных препаратов // Клиническая медицина. – 2023. – Т. 101. – №. 9-10. – С. 467-473.
14. Шмуклер А.Б. Профилактическая терапия пациентов с расстройствами шизофренического спектра: Баланс эффективности и переносимости // Социальная и клиническая психиатрия. – 2022. – Т. 32. – №. 3. – С. 49-54.

Дата поступления: 26.11.2025

Received: 26.11.2025

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

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

УДК: 616.891

Дифференцированный подход к выбору антидепрессанта в психиатрической и неврологической практике на примере отдельных препаратов

Абрита́лин Е.Ю.¹, Зальму́нин К.Ю.^{2,3}, Хабаров И.Ю.¹¹ ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;² ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», 420008, Российская Федерация, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18;³ ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, 420012, Российская Федерация, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

Резюме

Проблема выбора антидепрессанта остается одной из наиболее сложных в современной психофармакотерапии. Несмотря на единство рекомендаций ведущих российских и зарубежных клинических протоколов, которые определяют СИОЗС и ИОЗСН в качестве препаратов первого ряда, выбор внутри этих групп остается преимущественно эмпирическим. Цель настоящего обзора — представить клинически ориентированный подход к выбору между шестью антидепрессантами (сертралин, флуоксетин, эсциталопрам, дулоксетин, миртазапин и агомелатин) на основе ведущего клинического фенотипа, соматического статуса пациента и фармакологического профиля препарата. В статье описаны пять ключевых клинических фенотипов (тревожный, апатический/ангедонический, депрессия с соматоформной болью, депрессия с бессонницей и снижением веса, обсессивно-компульсивное расстройство) и представлены алгоритмы выбора терапии для каждого из них.

Ключевые слова: антидепрессанты, персонализированная терапия, клинический фенотип, тревожные расстройства, депрессия.

Для цитирования: Абрита́лин Е.Ю., Зальму́нин К.Ю., Хабаров И.Ю. Дифференцированный подход к выбору антидепрессанта в психиатрической и неврологической практике на примере отдельных препаратов. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 73–80. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-73-80

A differentiated strategy for selecting antidepressants in psychiatric and neurological practice, illustrated with specific medications

Abritalin E.Yu.¹, Zalmunin K.Yu.^{2,3}, Khabarov I.Yu.¹¹ Almazov National Medical Research Centre Russian Federation, St. Petersburg, str. Akkuratova, 2, PO 197341² Kazan (Volga region) Federal University, Russian Federation, Kazan, str. Kremlevskaya, 18, PO 420008³ Kazan State Medical University, Russian Federation, Kazan, str. Butlerova, 49, PO 420012

Corresponding author: Konstantin Yu. Zalmunin, e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

Abstract

The problem of choosing an antidepressant remains one of the most difficult in modern psychopharmacotherapy. Despite the unity of the recommendations of the leading Russian and foreign clinical protocols that define SSRIs and SNRIs as first-line drugs, the choice within these groups remains primarily empirical. The purpose of this review is to present a clinically oriented approach to choosing between six antidepressants (sertraline, fluoxetine, escitalopram, duloxetine, mirtazapine, and agomelatine) based on the leading clinical phenotype, the patient's somatic status, and the pharmacological profile of the drug. The article describes five key clinical phenotypes (anxiety, apathetic/anhedonic, depression with somatoform pain, depression with insomnia and weight loss, obsessive-compulsive disorder) and presents treatment selection algorithms for each of them.

Keywords: antidepressants, personalized therapy, clinical phenotype, anxiety disorders, depression.

For citation: Abritalin E.Yu., Zalmunin K.Yu., Khabarov I.Yu. A differentiated strategy for selecting antidepressants in psychiatric and neurological practice, illustrated with specific medications. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 73–80. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-73-80

Введение

Проблема выбора антидепрессанта остается одной из наиболее сложных в современной психофармакотерапии тревожных и депрессивных расстройств и коморбидных с ними состояний. Несмотря на наличие более двух десятков зарегистрированных в РФ препаратов различных групп, точные, воспроизводимые алгоритмы выбора препарата первой линии до сих пор однозначно не сформулированы. Российские клинические рекомендации, а также зарубежные протоколы CANMAT (2023), NICE (2022), APA (2024) едины в том, что препаратами первого ряда являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН), однако выбор внутри этих групп остается преимущественно эмпирическим [1–4].

Сетевой метаанализ Cirigliani с соавт. (2018, с обновлениями 2024–2025 гг.) показал, что различия в эффективности между антидепрессантами внутри одного класса

невелики, однако профили переносимости и спектр побочных эффектов значимо различаются [5]. Последующие работы, включая крупный метаанализ кардиометаболических побочных эффектов (The Lancet, 2025), подтвердили существенные различия между препаратами по влиянию на индекс массы тела (ИМТ), артериальное давление, липидный профиль и интервал QT [6]. Именно эти различия, наряду с особенностями клинического фенотипа депрессии, коморбидной патологии и соматического статуса пациента, должны ложиться в основу персонализированного выбора.

Цель настоящего обзора – представить клинически ориентированный подход к выбору на примере шести антидепрессантов (сертралин, флуоксетин, эсциталопрам, дулоксетин, миртазапин, агомелатин), основанный на клинической картине, и предложить алгоритм подбора для практикующего врача психиатрического и неврологического профиля.

Клинические фенотипы депрессии и тревожных расстройств

Современная психофармакология все больше отходит от нозологического принципа в пользу синдромально-ориентированного подхода, при котором выбор препарата определяется ключевыми особенностями симптомокомплекса и вовлеченностью различных нейромедиаторных систем. Ниже описаны пять основных клинических фенотипов.

Тревожный фенотип

Включает генерализованное тревожное расстройство (ГТР), паническое расстройство, агитированную депрессию. Ведущие нейромедиаторные нарушения – дисфункция серотонинергической (5-НТ1А, 5-НТ2А) и ГАМК-ергической систем. Клинически проявляется внутренним напряжением, двигательным беспокойством, нарушением засыпания, вегетативными кризисами. Препаратами выбора являются СИОЗС с анксиолитическим профилем (Эсциталопрам Канон, Сертралин Канон); в ряде случаев – Дулоксетин Канон (в т.ч. при ГТР). В первые дни терапии возможна инициальная активация тревоги, что требует стратегии «прикрытия» анксиолитическими препаратами [7].

Апатический/ангедонический фенотип

Характеризуется снижением мотивации, потерей интереса (ангедония), абулией, когнитивными нарушениями. Патолофизиологически в основе лежит гиподисфункция дофаминергической (мезолимбический путь) и норадренергической систем при относительной сохранности серотониновой. Традиционные СИОЗС при данном фенотипе нередко малоэффективны и могут усугублять апатию. Препараты выбора – Агомелатин Канон (за счет антагонизма к 5-НТ2С-рецепторам с последующим усилением дофаминовой и норадреналиновой передачи) и Дулоксетин Канон (за счет норадренергического компонента) [8, 9].

Депрессия с соматоформной болью

Пациенты с фибромиалгией, хронической болью в спине, диабетической нейропатией часто имеют коморбидное депрессивное расстройство. Ведущие нейромедиаторы – серотонин и норадреналин, участвующие в нисходящих антиноцицептивных путях. Один из препаратов первой линии – Дулоксетин Канон (ИОЗСН), продемонстрировавший эффективность при всех трех перечисленных болевых синдромах. СИОЗС в отношении именно болевого синдрома, а не коморбидной депрессии, бывают часто малоэффективны [10, 11].

Депрессия с бессонницей и снижением веса

Типичный «меланхолический» фенотип: ранние пробуждения, снижение аппетита, похудание, психомоторная заторможенность. Препаратом выбора может быть Миртазапин Канон, обладающий мощным седативным эффектом в низких дозах (15 мг/сут.) и стимулирующим аппетит действием за счет блокады Н1-гистаминовых рецепторов. Альтернатива – Агомелатин Канон, нормализующий циркадные ритмы без дневной седации [12, 13].

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР)

Характеризуется навязчивыми мыслями и компульсивными действиями. Ведущим нейромедиаторным звеном является серотониновая система (орбитофронтальная кора – стриатум – таламус). Препаратом выбора может быть Сертралин Канон (доказанная эффективность, широкий

диапазон доз до 200 мг/сут.), альтернативами могут выступить Флуоксетин Канон и Эсциталопрам Канон [14].

Сравнение отдельных препаратов внутри группы СИОЗС

Сертралин занимает особое положение среди СИОЗС благодаря сочетанию фармакологических свойств и наиболее широкому спектру зарегистрированных показаний [5, 14]. Сертралин – высокоселективный ингибитор SERT, обладающий умеренным ингибированием обратного захвата дофамина (DAT), что может объяснять его активирующий эффект при некоторых фенотипах депрессии. Препарат минимально ингибирует изоферменты цитохрома P450 (CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP3A4), что обеспечивает низкий риск лекарственных взаимодействий. Это является преимуществом при коморбидной соматической патологии и для избегания полипрагмазии [1, 5].

Диапазон дозирования. Сертралин отличается наиболее широким среди всех СИОЗС диапазоном терапевтических доз – от 25 до 200 мг/сут. Это позволяет точно титровать препарат: стартовая доза 25-50 мг/сут. с последующим повышением на 25-50 мг каждые 1-2 недели. При ОКР и ПТСР целевые дозы, как правило, выше (150-200 мг/сут.) [14].

Спектр показаний. Сертралин имеет наиболее широкий перечень зарегистрированных показаний среди всех рассматриваемых препаратов:

- эпизоды большого депрессивного расстройства и профилактика рецидивов эпизодов большого депрессивного расстройства у взрослых с 18 лет;
- паническое расстройство с агорафобией или без нее у взрослых с 18 лет;
- обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) у взрослых и детей в возрасте 6 лет и старше;
- социальное тревожное расстройство у взрослых с 18 лет;
- посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) у взрослых с 18 лет.

Ни один другой СИОЗС из рассматриваемого списка не имеет столь широкого спектра зарегистрированных тревожных расстройств [1, 4, 14].

Кардиобезопасность. Согласно данным сетевого мета-анализа кардиометаболических эффектов (Cipriani A. et al., 2025), сертралин не вызывает статистически значимого удлинения интервала QTc в терапевтических дозах. Влияние на артериальное давление и частоту сердечных сокращений минимально. По совокупности кардиальных эффектов сертралин является наиболее безопасным СИОЗС для пациентов с сердечно-сосудистой патологией [6].

Переносимость. Профиль побочных эффектов характерен для СИОЗС: тошнота, диарея, головная боль в первые 1-2 недели. Сексуальные дисфункции встречаются с частотой 30-50% при длительном приеме. В отличие от флуоксетина, сертралин реже вызывает начальную активацию тревоги [5]. Синдром отмены при резком прекращении (головокружение, парестезии, раздражительность) выражен умеренно (меньше, чем при отмене дулоксетина или эсциталопрама).

Клинические особенности. Сертралин является препаратом выбора при ОКР, ПТСР и социальной фобии. Благо-

даря широкому диапазону доз, минимальной кардиотоксичности и низкому риску лекарственных взаимодействий, он особенно показан пожилым пациентам и лицам с коморбидной соматической патологией. В метаанализе A. Cipriani (2018) сертралин вошел в тройку антидепрессантов с наилучшим соотношением эффективность/переносимость [5].

Флуоксетин – первый представитель класса СИОЗС, внедренный в мировую клиническую практику в 1987 г. Несмотря на появление более селективных СИОЗС, флуоксетин сохраняет уникальные позиции благодаря фармакокинетическим особенностям и зарегистрированным показаниям, отсутствующим у других препаратов класса [5, 15]. Ключевая его особенность – образование активного метаболита норфлуоксетина, который имеет период полувыведения 7-14 дней (в среднем около 10 дней). Совокупный $T_{1/2}$ флуоксетина + норфлуоксетина составляет 4-16 дней в зависимости от длительности приема, что является самым длительным показателем среди всех СИОЗС. Флуоксетин умеренно ингибирует CYP2D6 и CYP2C9, что требует учета при полипрагмазии [15].

Диапазон дозирования. Стандартный диапазон – 20-80 мг/сут. Титрование: старт с 20 мг/сут. (однократно утром), при недостаточном эффекте через 4-6 недель повышение до 40 мг/сут., редко – до 60-80 мг/сут. в 2 приема (в первой половине дня во избежание инсомнии) [15].

Спектр показаний. Флуоксетин имеет уникальное среди СИОЗС зарегистрированное показание «нервная булимия» (bulimia nervosa) с убедительной доказательной базой (снижение частоты эпизодов переедания и очистительного поведения). Зарегистрирован при:

- Депрессиях различного генеза;
- Нервной булимии;
- Обсессивно-компульсивных расстройствах (навязчивые состояния).

Отсутствие регистрации по ПТСР и социальной фобии отличает его от сертралина [14, 15]. Уникальное свойство флуоксетина – длительный $T_{1/2}$. Это дает два клинических преимущества и один существенный недостаток:

- **Преимущество:** Минимальный риск синдрома отмены при пропуске дозы или при прекращении терапии (аутотитрование за счет медленной элиминации). Флуоксетин – единственный СИОЗС, прекращение которого обычно не требует постепенной редукции дозы [5].
- **Недостаток:** При необходимости переключения на другой антидепрессант требуется пауза в фармакотерапии не менее 5-7 дней (до 2 недель для агомелатина) из-за риска серотонинового синдрома [15].

Переносимость. Флуоксетин наиболее часто среди СИОЗС вызывает начальную активацию тревоги, агитацию и бессонницу в первые 1-2 недели терапии (частота до 15-25%). Это требует стратегии «прикрытия» анксиолитическими средствами у тревожных пациентов. Желудочно-кишечные побочные эффекты (тошнота, анорексия, диарея) также встречаются часто, но обычно регрессируют в течение первой недели. Сексуальные дисфункции – с частотой 30-50%, как и у других СИОЗС [5, 15].

Кардиобезопасность. Флуоксетин ассоциирован с минимальным риском удлинения QTc (значительно безопаснее эсциталопрама и циталопрама). Может вызывать бра-

дикардию за счет ваготонического эффекта, что редко, но требует мониторинга у пожилых. Влияние на артериальное давление и липидный профиль – минимальное [6].

Флуоксетин является препаратом выбора при:

- Астенической депрессии, когда требуется активирующий эффект
- Нервной булимии (единственный зарегистрированный СИОЗС)
- Необходимости терапии с минимальным риском синдрома отмены (пациенты с низкой комплаентностью)
- Имеются данные о применении при ПМДР в интермиттирующем режиме (лютеиновая фаза)

Эсциталопрам – S-энантиомер циталопрама, наиболее селективный ингибитор SERT среди всех СИОЗС. Он является единственным представителем СИОЗС, для которого доказан аллостерический механизм ингибирования транспортера серотонина, что может объяснять его более быстрое наступление анксиолитического эффекта по сравнению с другими СИОЗС [5, 7]. Эсциталопрам связывается не только с ортостерическим (основным) локусом SERT, но и с аллостерическим сайтом, что замедляет диссоциацию препарата от переносчика и усиливает степень ингибирования обратного захвата серотонина при клинически значимых концентрациях. R-энантиомер (циталопрам) не только не обладает этим свойством, но и частично нивелирует эффект S-формы – поэтому эсциталопрам превосходит рацемический циталопрам по эффективности при примерно равной переносимости. Эсциталопрам минимально ингибирует изоферменты CYP450 (преимущественно CYP2C19) [7].

Диапазон дозирования. Эсциталопрам имеет сравнительно узкий диапазон терапевтических доз: 10-20 мг/сут. Стартовая и поддерживающая доза – 10 мг/сут.; при недостаточном эффекте через 4-6 недель – увеличение до 20 мг/сут. Повышение дозы более 20 мг/сут. не рекомендуется в связи с дозозависимым риском удлинения интервала QT. Удобство титрования (1 дозировка, 1 прием) делает эсциталопрам одним из самых простых в назначении СИОЗС [5, 7].

Спектр показаний. Зарегистрированные показания эсциталопрама включают:

- депрессивные эпизоды любой степени тяжести;
- паническое расстройство с/без агорафобии;
- социальное тревожное расстройство (социальная фобия);
- генерализованное тревожное расстройство;
- обсессивно-компульсивное расстройство.

В отличие от сертралина, эсциталопрам не имеет регистрации по показанию ПТСР [1, 4, 7].

Переносимость. Эсциталопрам характеризуется одной из наилучших переносимостей среди СИОЗС в первые 2 недели лечения – минимальный риск инициальной тревоги (значительно реже, чем при приеме флуоксетина и сертралина), наименьшая частота желудочно-кишечных побочных эффектов (тошнота 10-15% против 25-30% для сертралина и флуоксетина) [5]. Это объясняется высокой селективностью к SERT без значимого воздействия на другие рецепторы. Благодаря этому эсциталопрам реже других СИОЗС требует прикрытия бензодиазепинами в первые дни терапии. Сексуальные дисфункции у эсцитало-

прама встречаются с частотой, характерной для большинства СИОЗС (30-50% при длительном приеме).

Кардиобезопасность. Эсциталопрам (наряду с циталопрамом) ассоциирован с дозозависимым удлинением интервала QTc. В дозе 20 мг/сут. среднее удлинение QTc составляет 10-12 мс, в дозе 30 мг/сут. (off-label) – до 18-20 мс. FDA рекомендует не превышать дозу 20 мг/сут. Особую осторожность следует соблюдать у пациентов с исходным удлинением QTc (450 мс у мужчин, 470 мс у женщин), гипокалиемией, брадикардией и при одновременном приеме других препаратов, удлиняющих QT (антиаритмики, макролиды, фторхинолоны, некоторые антипсихотики). У пациентов старше 65 лет максимальная доза эсциталопрама должна быть снижена до 10 мг/сут. [5, 6].

Синдром отмены. При резком прекращении приема эсциталопрама возможен синдром отмены (головокружение, парестезии, раздражительность, тревога, «ощущение электрических разрядов» – brain zaps), что требует постепенной редукции дозы в течение 2-4 недель [5].

Эсциталопрам может быть препаратом первого выбора при:

- Тревожных расстройств с высоким уровнем тревоги, паническими атаками;
- Пациентах с исходно низкой толерантностью к активационным побочным эффектам СИОЗС;
- Депрессии с преобладанием тревоги (ажитированная депрессия);
- Генерализованном тревожном расстройстве.

Особая ценность эсциталопрама – в его способности быстро (уже с первой недели) редуцировать тревогу при минимальном риске парадоксальной активации, что делает его препаратом выбора для пациентов, впервые начинающих терапию антидепрессантами.

Место дулоксетина (ИОЗСН) в фармакотерапии

Дулоксетин – ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина с примерно равным сродством к обоим транспортерам (SERT и NET). Двойной механизм действия обеспечивает уникальное положение дулоксетина на стыке психиатрической и неврологической практики.

Зарегистрированные показания:

- депрессия,
- генерализованное тревожное расстройство,
- болевая форма периферической диабетической невропатии,
- хронический болевой синдром костно-мышечной системы.

По данным Cochrane Library (Lunn M.P.T. et al., 2014, с обновлениями 2023-2024 гг.), дулоксетин эффективен при болевых синдромах [10, 11]. Систематический обзор (Valenzuela-Fuenzalida J.J. et al., 2024 г.) подтвердил эффективность дулоксетина при диабетической нейропатии, а метаанализ Migliorini F. et al. (2023) – при фибромиалгии [16, 17].

Сравнение с СИОЗС: дулоксетин значительно превосходит СИОЗС при депрессии, коморбидной с хронической болью. Однако он чаще вызывает тошноту (до 25% пациентов в первые дни), возможен подъем артериального давления на 2-5 мм рт. ст., и описывается более выраженный синдром отмены при резком прекращении (головокружение, парестезии).

Режим дозирования: старт 30 мг/сут. (1 капсула), через 1-2 нед. увеличение до 60 мг/сут., при необходимости – до 90-120 мг/сут. При выраженной тревоге рекомендуется стратегия «прикрытия» в первые 2 недели [7].

Место миртазапина (NaSSA) в фармакотерапии

Миртазапин – традиционно относили к тетрациклическим антидепрессантам, но сейчас относят к группе норадренергических и специфических серотонинергических антидепрессантов (NaSSA). Механизм действия: антагонизм пресинаптических α_2 -адренорецепторов приводит к усилению высвобождения норадреналина и серотонина; при этом блокада постсинаптических 5-HT₂ и 5-HT₃-рецепторов предотвращает тревогу и желудочно-кишечные побочные эффекты, характерные для СИОЗС.

Ключевые клинические свойства: мощная седация в низких дозах (15 мг/сут.) за счет H₁-гистаминоблокирующего эффекта; стимуляция аппетита (нередко приводит к значительному набору веса – у некоторых пациентов до 5-10 кг за 3 мес.); отсутствие сексуальных дисфункций (важное преимущество перед СИОЗС) [12, 18].

Парадокс гиперседации: при повышении дозы (30-45 мг/сут.) чрезмерный седативный эффект и последующая сонливость уменьшаются благодаря нарастанию норадренергической передачи – это важно учитывать при титровании.

Роль в комбинациях: добавление миртазапина к СИОЗС или ИОЗСН при частичном ответе – стратегия с доказанной эффективностью (MIR RCT, 2018). Комбинация с венлафаксином или дулоксетином известна как «Калифорнийское ракетное топливо» (California rocket fuel) благодаря синергизму норадренергических механизмов [19, 20].

Место агомелатина в фармакотерапии

Агомелатин занимает особую нишу благодаря уникальному механизму действия: агонист MT₁/MT₂-мелатониновых рецепторов и антагонист 5-HT_{2C}-серотониновых рецепторов. Это сочетание обеспечивает нормализацию циркадных ритмов (за счет мелатонинергического действия) и усиление высвобождения дофамина и норадреналина в префронтальной коре (за счет деблокирования 5-HT_{2C}-опосредованного торможения).

Клинические эффекты: антидепрессивный, анксиолитический, прокогнитивный, антиангедонический. Рандомизированное контролируемое исследование Guo P. et al. (2023) продемонстрировало превосходство агомелатина над плацебо в редукции ангедонии, снижении мотивации и нарушений циркадных ритмов у пациентов с БДР [8]. Huang J. et al. (2023) подтвердили эффективность агомелатина в отношении ангедонии, соматических симптомов и сексуальной дисфункции [9]. Данные метаанализа 2025 г. подтверждают, что агомелатин является одним из наиболее эффективных при ангедонии [21].

Безопасность: агомелатин метаболически нейтрален (не вызывает набора веса и нарушений липидного/углеводного обмена), не вызывает сексуальных дисфункций, обладает минимальной седативностью, не требует прикрытия анксиолитиками. Ограничение – обязательный контроль печеночных ферментов (АЛТ/АСТ) перед началом терапии, через 6 недель, затем каждые 3-6 мес. Частота

Таблица 1. Варианты переключения между антидепрессантами

Исходный препарат	Целевой препарат	Рекомендации по переключению
Флуоксетин (T _{1/2} 72 ч)	Любой СИОЗС/ИОЗСН	Отмена, затем остановка фармакотерапии на 3-5 дней; назначить целевой препарат в минимальной дозе
Флуоксетин	Агомелатин	Отмена, затем остановка фармакотерапии на 5-7 дней (риск серотонинового синдрома)
Сертралин / эсциталопрам	Дулоксетин	Постепенная редукция исходного СИОЗС в течение 3–5 дней с одномоментным началом дулоксетина 30 мг
Эсциталопрам	Агомелатин	Снижение дозы эсциталопрама в течение 3 дней; старт агомелатина 25 мг на ночь
Сертралин	Миртазапин	Возможен прямой переход за 3-7 дней
Дулоксетин	Агомелатин	Редукция дулоксетина на 30 мг каждые 3 дня; старт агомелатина после снижения дулоксетина до 30 мг

Таблица 2. Сравнительная частота ключевых побочных эффектов

Побочный эффект	Сертралин	Флуоксетин	Эсциталопрам	Дулоксетин	Миртазапин	Агомелатин
Сексуальные дисфункции	++	++	++	++	+	+/-
Набор веса	+	+	+	+	+++	–
Удлинение QT	+/-	+/-	++	+/-	–	–
Гепатотоксичность	–	–	–	–	–	+ (контроль АЛТ/АСТ)
Седация / сонливость	+	+/-	+	+	+++	+/-
Активация тревоги в первые дни приема	+	++	+	++	–	–
Риск синдрома отмены	++	+	++	+++	+	–
Тошнота / другие ЖКТ-симптомы	++	++	+	+++	+/-	+

Условные обозначения: – очень редко; +/- редко; + умеренно; ++ часто; +++ очень часто.

Таблица 3. Сводный алгоритм подбора антидепрессанта

Клинический фенотип	Препарат первой линии	Альтернатива	Комментарий
Тревожный фенотип (ГТР, паническое расстройство, ажитированная депрессия)	Эсциталопрам 10-20 мг/сут.	Сертралин 50-100 мг/сут.; дулоксетин 30-60 мг/сут. (при ГТР); агомелатин 25-50 мг/сут.	Начинать с минимальной дозы; стратегия «прикрытия» анксиолитическими препаратами в первые 1-2 нед. (исключение – агомелатин)
Апатический / ангедонический фенотип (апатия, ангедония, когнитивные нарушения)	Агомелатин 25-50 мг/сут.	Дулоксетин 60 мг/сут.; флуоксетин 20-40 мг/сут.	Агомелатин – предпочтителен при ангедонии и нарушении циркадных ритмов, контроль биохимического анализа крови
Депрессия + соматоформная боль (фибромиалгия, нейропатия и др. болевые синдромы)	Дулоксетин 60-120 мг/сут.		Старт 30 мг/сут., титрование через 1-2 нед.; прикрытие анксиолитиками при тревоге
Депрессия + бессонница + снижение веса («меланхолический» фенотип)	Миртазапин 15-30 мг/сут. на ночь	Агомелатин 25 мг/сут. (при непереносимости седации)	Контроль ИМТ, биохимического анализа крови
ОКР	Сертралин 100-200 мг/сут.	Флуоксетин 40-80 мг/сут.; эсциталопрам 20 мг/сут.	Высокие дозы; длительный латентный период ответа (8-12 нед.)
ПТСР	Сертралин 50-200 мг/сут.	Флуоксетин 20-60 мг/сут.	Длительность терапии не менее 12 мес.
Социальная фобия	Сертралин 50-150 мг/сут.	Эсциталопрам 10-20 мг/сут.	Сертралин – наилучшая доказательная база
Нервная булимия	Флуоксетин 60 мг/сут.		Единственный СИОЗС с данным показанием
Частичный ответ на СИОЗС/ИОЗСН	Комбинация с миртазапином 15-30 мг	Переключение (см. табл. 1)	В данном случае комбинация может быть предпочтительнее переключения
Пожилые пациенты / коморбидная соматическая патология	Сертралин 25-100 мг/сут.	Агомелатин 25 мг/сут.	Сертралин – минимальная кардиотоксичность и лекарственные взаимодействия; агомелатин метаболическая нейтральность
Пациенты с исходным удлинением QT	Сертралин 50-150 мг/сут.	Агомелатин 25-50 мг/сут.	Эсциталопрам нежелателен; ЭКГ-контроль обязателен

повышения трансаминаз составляет 1-2% [22]. Агомелатин может назначаться пожилым пациентам благодаря благоприятному профилю безопасности и отсутствию кардиотоксичности.

Таблица 4. Рекомендации по применению антидепрессантов «Канонфарма продакшн»

Наименование препарата	Применяемые дозы и форма выпуска	При наличии в структуре депрессии симптомов	Применение при невротических и других расстройствах	Особенности применения и ограничения
Сертралин Канон	25-200 мг/сут., таблетки 50 и 100 мг	Тревога, апатия, раздражительность, навязчивости	ОКР, паническое расстройство, ПТСР, социальная фобия, ГТР (off label)	Препарат выбора у пожилых и соматически ослабленных пациентов
Флуоксетин Канон	20-60 мг/сут., капсулы 20 мг	Астения, адинамия, апатия, повышение аппетита, тревога	ОКР, нервная булимия, ПТСР (off label)	Не выражен синдром отмены, но необходима пауза при переключении на другой антидепрессант
Эсциталопрам Канон	5-20 мг/сут., таблетки 5, 10 и 20 мг	Тревога, раздражительность, навязчивости	ОКР, паническое расстройство, социальная фобия, ГТР (off label)	Необходим мониторинг ЭКГ
Дулоксетин Канон	30-120 мг/сут., капсулы 30 и 60 мг	Тревога, раздражительность, алгические ощущения	ГТР, хронический болевой синдром	М.б. тошнота в начале терапии и риск подъема АД
Миртазапин Канон	15-45 мг/сут., таблетки 15, 30 и 45 мг	Выраженная инсомния, психомоторная заторможенность, ангедония, потеря веса	Тревожно-фобические расстройства (off label)	Препарат для сочетанной фармакотерапии с СИОЗС/ИОЗСН при резистентности, м.б. повышение веса
Агомелатин Канон	25-50 мг/сут., таблетки 25 мг	Ангедония, апатия, адинамия, инсомния, тревога	Тревожно-фобические расстройства (off label)	Необходим контроль биохимических показателей, в особенности АЛТ/АСТ

Стратегии преодоления частичного ответа

При отсутствии полного ответа на терапию после 4-6 недель адекватной дозы рассматриваются две основные стратегии (авторы намеренно не освещают другие стратегии решения этой задачи ввиду большого объема информации): сочетанная антидепрессивная терапия, например, добавление миртазапина в дозе 15-30 мг на ночь к СИОЗС или ИОЗСН с целью синергизма норадренергических механизмов, улучшения сна и аппетита, ускорения ответа; либо переключение на прием другого препарата.

Переход с одного антидепрессанта на другой требует учета фармакокинетики, особенно периода полувыведения, для избежания серотонинового синдрома (табл. 1).

Профили безопасности и переносимости (табл. 2)

Данные основаны на обобщении клинических исследований и метаанализов [5, 6, 10, 14, 15, 22]. Сетевой метаанализ кардиометаболических эффектов Cipriani A. et al. (2025), включивший данные более 100 РКИ, подтвердил, что наиболее значимый набор веса ассоциирован с миртазапином, а удлинение интервала QT – с эсциталопрамом в дозах 20 мг/сут. [6].

Алгоритм выбора антидепрессанта в зависимости от клинического фенотипа (табл. 3)

Заключение

Дифференцированный подход к выбору антидепрессанта, основанный не на нозологическом принципе, а на ведущем клиническом фенотипе депрессии и тревожных расстройств, представляет собой наиболее перспективную стратегию персонализированной психофармакотерапии. Рассмотренные в данной статье шесть препаратов – сертралин, флуоксетин, эсциталопрам, дулоксетин, миртазапин и агомелатин – охватывают практически весь спектр клинических ситуаций, с которыми сталкиваются психиатры, психотерапевты и неврологи в реальной практике.

Авторам настоящего обзора видится целесообразным дифференцированный подход к выбору антидепрессанта

с учетом трех групп факторов в русле перспектив персонализированных подходов к лечению:

Фенотипический – ведущий симптом (тревога, апатия, бессонница, боль, обсессии) и вовлеченные нейромедиаторные системы.

Соматический – коморбидная патология (сердечно-сосудистая, печеночная, метаболическая), возраст пациента, принимаемые сопутствующие лекарства.

Фармакологический – профиль побочных эффектов, период полувыведения, риск лекарственных взаимодействий, удобство титрования.

Ниже представлена краткая выдержка из обзора для быстрой ориентации врача при принятии клинического решения:

Сертралин – «золотой стандарт» широты показаний (ОКР, ПТСР, социофобия), а также препарат выбора у пожилых и соматически ослабленных пациентов благодаря минимальной кардиотоксичности и низкому риску лекарственных взаимодействий. Широкий диапазон доз (25-200 мг/сут.) позволяет гибкое титрование под любой клинический сценарий.

Флуоксетин – уникален длительным $T_{1/2}$ (минимизация синдрома отмены, возможность недельного дозирования) и показанием при нервной булимии. Предпочтителен при астенической депрессии и у пациентов с низкой комплаентностью. Ограничение – выраженная начальная активация тревоги и необходимость длительной паузы в психофармакотерапии при переключении на другой антидепрессант.

Эсциталопрам – наиболее селективный СИОЗС, обеспечивающий быстрый анксиолитический эффект. Наилучшая переносимость в начале терапии, минимальная активация тревоги. Препарат выбора при тревожных расстройствах с высокой тревогой и паническими атаками. Ограничение – некоторый риск удлинения интервала QT, требующий осторожности у кардиологических пациентов.

Дулоксетин – единственный препарат, эффективный одновременно при депрессии, ГТР и хронической боли (диабетическая нейропатия, фибромиалгия, болевой син-

Антидепрессанты «Канонфарма продакшн»

Светлая сторона жизни ваших пациентов

Агомелатин Канон

Агомелатин



- таблетки, покрытые пл.об. 25 мг № 28

Дулоксетин Канон

Дулоксетин



- капсулы 30 мг №14
- капсулы 60 мг №28

★ ВСЕ ОСНОВНЫЕ
ХИМИЧЕСКИЕ КЛАССЫ ★

Миртазапин Канон

Миртазапин



- таблетки, покрытые пл.об. 15 мг №30
- таблетки, покрытые пл.об. 30 мг №30
- таблетки, покрытые пл.об. 45 мг №30

Сертралин Канон

Сертралин



- таблетки, покрытые пл.об. 50 мг № 30
- таблетки, покрытые пл.об. 100 мг № 30

Флуоксетин Канон

Флуоксетин



- капсулы 20 мг №30

Эсциталопрам Канон

Эсциталопрам



- таблетки, покрытые пл.об. 5 мг №28
- таблетки, покрытые пл.об. 10 мг №28
- таблетки, покрытые пл.об. 20 мг №28

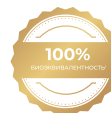
РЕКЛАМА

¹Е.Ю. Абриталин, И.Ю. Хабаров, «Антидепрессанты в психиатрической практике», Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2024, т. 124, №6, с. 1–7



ЗАО «Канонфарма продакшн»
141100, Московская область, г.о. Щёлково,
г. Щёлково, ул. Заречная, д. 105
Тел.: +7 (495) 740-03-81 www.canonpharma.ru

ДЛЯ ПОДРОБНОЙ
ИНФОРМАЦИИ
ПЕРЕЙДИТЕ
ПО ССЫЛКЕ



PSYALL1926

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

дром костно-мышечной системы различной локализации). Препарат выбора при коморбидности депрессии с болевым синдромом. Ограничение – тошнота в начале терапии и риск подъема АД.

Миртазапин – мощный седативный и орексигенный эффект при минимальном риске сексуальных дисфункций и отсутствии удлинения интервала QT. Препарат выбора при меланхолическом фенотипе (бессонница, снижение веса) и как средство для сочетанной фармакотерапии при частичном ответе на СИОЗС. Ограничение – риск увеличения массы тела.

Агомелатин – уникальный механизм (агонист MT1/MT2 + антагонист 5-HT2C) с прокогнитивным, антиангедоническим и циркадно-нормализующим действием. Препарат выбора при ангедонии, апатии и у метаболически отягощенных пациентов. Имеет наилучший профиль сексуальной и метаболической безопасности. Ограничение – обязательный контроль биохимических показателей, в особенности АЛТ/АСТ.

При **частичном ответе** на терапию (редукция симптоматики по шкалам менее 50% после 4-6 недель терапии) эффективны две основные стратегии: сочетанная антидепрессивная терапия (например, добавление миртазапина 15-30 мг) или переключение на препарат другого класса с обязательным учетом фармакокинетики и периода полувыведения исходного и целевого препаратов.

Одним из отечественных производителей современных антидепрессантов является компания «Канонфарма продакшн» (табл. 4). Выпускаемые препараты соответствуют действующим стандартам качества в области обращения лекарственных средств. Важно подчеркнуть, что исследования биоэквивалентности препаратов компании, в том числе Сертралин Канон, Флуоксетин Канон, Эсциталопрам Канон, Дулоксетин Канон, Миртазапин Канон и Агомелатин Канон, подтвердили соответствие оригинальным препаратам по фармакокинетическим параметрам (AUC, C_{max}), что обеспечивает клиническую взаимозаменяемость и экономическую доступность лекарственной терапии в реальной клинической практике [23, 24].

Перспективным направлением является дальнейшая валидация предложенных принципов выбора антидепрессанта в проспективных исследованиях, а также внедрение фармакогенетического тестирования (полиморфизмы CYP2C19, CYP2D6, SLC6A4, 5-HTTLPR) для еще более точной персонализации выбора. Развитие подходов фенотип-ориентированной психофармакотерапии позволит повысить эффективность лечения депрессивных и тревожных расстройств, а также коморбидных им состояний и сократить время на достижение ремиссии, улучшить комплаентность пациентов при персонализированной фармакотерапии.

Список литературы

1. Lam R.W., Kennedy S.H., Adams C., et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults. *Can J Psychiatry*. 2024;69(9):641–687. doi:10.1177/07067437241245384
2. National Institute for Health and Care Excellence. Depression in adults: treatment and management. NICE guideline [NG222]. June 29, 2022.
3. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder. 3rd ed. APA; 2010 (с актуализациями 2024–2025 гг.).

4. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ «Депрессивные расстройства (рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное аффективное расстройство)». 2024.
5. Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G., et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2018;391(10128):1357–1366. doi:10.1016/S0140-6736(17)32802-7
6. Cipriani A., et al. The effects of antidepressants on cardiometabolic and other physiological parameters: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*. 2025. doi:10.1016/S0140-6736(25)01293-0
7. Bandelow B., Allgulander C., Baldwin D.S., et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for treatment of anxiety disorders. *World J Biol Psychiatry*. 2023;24(2):79–117.
8. Guo P., Xu Y., Lv L., Feng M., Fang Y., Huang W.Q., et al. A multicenter, randomized controlled study on the efficacy of agomelatine in ameliorating anhedonia, reduced motivation, and circadian rhythm disruptions in patients with major depressive disorder (MDD). *Ann Gen Psychiatry*. 2023;22:46. doi:10.1186/s12991-023-00473-y
9. Huang J., Xie X.M., Lyu N., et al. Agomelatine in the treatment of anhedonia, somatic symptoms, and sexual dysfunction in major depressive disorder. *Front Psychiatry*. 2023;14:1115008. doi:10.3389/fpsy.2023.1115008
10. Lunn M.P.T., Hughes R.A.C., Wiffen P.J. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD007115. doi:10.1002/14651858.CD007115.pub3
11. Birkinshaw H., Friedrich C.M., Cole P., et al. Antidepressants for pain management in adults with chronic pain: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;5:CD014682.
12. Kato M., Baba H., Takekita Y., et al. Usefulness of mirtazapine and SSRIs in late-life depression: post hoc analysis of the GUNDAM study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2023;79:1515–1524.
13. Mi W., et al. Comparative efficacy of agomelatine and mirtazapine on sleep structure and functional connectivity in MDD. *BMC Psychiatry*. 2024.
14. Williams T., McCaul M., Schwarzer G., Cipriani A., Stein D.J., Ipser J. Pharmacological treatments for social anxiety disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *Acta Neuropsychiatr*. 2020;32(5):239–248.
15. Rossi A., Barraco A., Donda P. Fluoxetine: a review of its pharmacological profile and clinical efficacy in the treatment of depression. *Clin Drug Investig*. 2004;24(7):377–395.
16. Valenzuela-Fuenzalida J.J., López-Chaparro M., Barahona-Vásquez M., et al. Effectiveness of Duloxetine Versus Other Therapeutic Modalities in Patients with Diabetic Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pharmaceuticals*. 2024;17(7):856. doi:10.3390/ph17070856
17. Migliorini F., Maffulli N., Eschweiler J., et al. Duloxetine for fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2023;18(1):504.
18. Holm K.J., Markham A. Mirtazapine: a review of its use in major depression. *CNS Drugs*. 1999;12(6):461–485.
19. Kessler D., Burns A., Tallon D., et al. Combining mirtazapine with SSRIs or SNRIs for treatment-resistant depression: the MIR RCT. *Health Technol Assess*. 2018;22(63):1–136.
20. Furukawa T.A., Cipriani A., Cowen P.J., et al. Optimal dose of selective serotonin reuptake inhibitors, venlafaxine, and mirtazapine in major depression: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(7):601–609.
21. Borbala D.L., Cipriani A., et al. Pro-dopaminergic pharmacological interventions for anhedonia in depression: a living systematic review and network meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2025.
22. Freisleben S.D., Furczyk K. A systematic review of agomelatine-induced liver injury. *J Clin Psychopharmacol*. 2023;43(2):138–145.
23. Данные государственного реестра разрешенных клинических исследований [PKI]. Ссылка: <https://grls.minzdrav.gov.ru/CIPermissionReg.aspx> (дата доступа: 12.06.2026)
24. Данные государственного реестра лекарственных средств. Ссылка: <https://grls.minzdrav.gov.ru/grls.aspx> (дата доступа: 12.06.2026)

Информация об авторах:

Абриталин Евгений Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ORCID: 0000-0001-9239-2221, eLibrary SPIN: 6886-0304.

Зальмунин Константин Юрьевич (автор, ответственный за корреспонденцию, e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии с курсами психиатрии, клинической психологии и медицинской генетики Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО КФУ, научный сотрудник Института нейронаук ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России; Россия, 420008, Казань, ул. Кремлевская, д. 18; ORCID: 0000-0002-3811-7306; eLibrary SPIN: 4796-1088.

Хабаров Иван Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и психотерапии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ORCID: 0000-0003-4941-0855, eLibrary SPIN: 1367-8002.

Статья подготовлена при поддержке ЗАО «Канонфарма продакшн».

Профессиональный сленг в диагностике психических расстройств (о терминах, так и не ставших научными)

Менделевич В.Д.

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

Резюме

В статье приведен критический анализ злоупотребления отечественными психиатрами сленговыми, жаргонными и устаревшими терминами в диагностическом процессе. Обсуждаются такие широко применяемые в профессиональной среде термины, как «эмоционально-волевой дефект», «морально-этическое снижение», «эмоциональная тупость, уплощенность», «шизофреническое слабоумие», «деградация личности», «снижение энергетического потенциала», «эндогенные изменения личности». Отмечается, что некоторые сленговые термины переключаются из устной профессиональной речи в нормативные документы Министерства здравоохранения, Министерства труда, Клинические рекомендации и превращаются в названия официально принятых симптомов, на основании которых строится диагностический процесс и определяется, например, трудоспособность пациента. Сделан вывод о том, что это наносит ущерб репутации психиатрической профессии, не способствует поиску научной истины и стигматизирует пациентов. Рекомендуется исключить сленговые и жаргонные термины как из языковой практики психиатров, так и из нормативных документов.

Ключевые слова: врачебный сленг, медицинский жаргон, психопатология, психиатрическая диагностика, эмоционально-волевой дефект, морально-этическое снижение, деградация личности, снижение энергетического потенциала.

Для цитирования: Менделевич В.Д. Профессиональный сленг в диагностике психических расстройств (о терминах, так и не ставших научными). Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 81–84. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-81-84

Professional slang in the diagnosis of mental disorders (on terms that never became scientific)

Mendelevich V.D.

Kazan State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology, 420012, Kazan, Volkova Str., 80, e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Abstract

This article provides a critical analysis of Russian psychiatrists' abuse of slang, jargon, and outdated terms in the diagnostic process. It discusses such widely used professional terms as "emotional-volitional defect," "moral-ethical decline," "emotional dullness, flattening," "schizophrenic dementia," "personality degradation," "decreased energy potential," and "endogenous personality changes." It is noted that some slang terms migrate from oral professional speech into regulatory documents of the Ministry of Health, the Ministry of Labor, and Clinical Guidelines and are transformed into the names of officially accepted symptoms, on the basis of which the diagnostic process is built and, for example, the patient's ability to work is determined. It was concluded that this damages the reputation of the psychiatric profession, hinders the pursuit of scientific truth, and stigmatizes patients. It is recommended to eliminate slang and jargon terms from both psychiatrists' language practices and regulatory documents.

Key words: medical slang, medical jargon, psychopathology, psychiatric diagnostics, emotional-volitional defect, moral-ethical decline, personality degradation, decrease in energy potential.

For citation: Mendelevich V.D. Professional slang in the diagnosis of mental disorders (on terms that never became scientific). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 81–84. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-81-84

Врачебный сленг (жаргон) – это употребление медиками специфических речевых оборотов, сокращений, метафор для ускорения коммуникации в диагностическом и лечебном процессах, для снижения психологического напряжения и иногда для сокрытия информации от пациентов [1]. В общей медицине сленг распространяется исключительно на сферу общения врачей между собой, не несет стигматизирующего характера, не используется при официальном обосновании диагноза и отражает причастность индивида к профессиональному сообществу.

Психиатрия отличается от других медицинских специальностей тем, что, описывая психические (душевные) и поведенческие особенности человека, она нередко опирается на бытовой, а иногда на жаргонный язык. В психиатрии часто обозначение и описание психопатологического симптома звучит как что-то, что может быть воспринято в качестве оценочного суждения с негативной коннотацией. В отличие от общей медицины, в психиатрии для описания клинической картины заболевания не всегда используются научные термины, облеченные в латинскую или греческую словесные формы, как того требуют каноны медицинской диагностики [2]. Кроме того, использование бытового языка на этапе феноменологического описания

психического статуса пациента без указания на конкретные симптомы и синдромы является настойчивой рекомендацией и профессиональным правилом.

Основополагающим принципом формулирования заключения о психическом состоянии испытуемого является описательный, а не оценочный характер наблюдаемых клинических феноменов. Даже если диагност наблюдает в клинической картине заболевания психопатологические симптомы, он, в соответствии с принципами феноменологического подхода, обязан использовать при их описании общежитейские или литературные слова, а не психиатрические (медицинские) термины. Заключение не должно содержать ни одного научного психолого-психиатрического термина, которые могут применяться лишь после феноменологического описания с использованием обоснования наблюдаемого явления или феномена [2]. То есть допустимо использование сленговых и жаргонных профессиональных слов на этапе описания психического статуса пациента и недопустимо при окончательном формулировании диагноза.

Парадоксально, но некоторые сленговые психиатрические термины переключаются из устной профессиональной речи в нормативные документы и превращаются в на-

звания официально принятых симптомов, на основании которых строится диагностический процесс и определяется, например, трудоспособность пациента. К ним, в частности, можно причислить такие широко употребляемые в психиатрической среде термины, как «эмоционально-волевой дефект», «морально-этическое снижение», «эмоциональная тупость, уплощенность», «шизофреническое слабоумие», «деградация личности», «снижение энергетического потенциала», «эндогенные изменения личности» и пр.

Эмоционально-волевой дефект

Эмоционально-волевой дефект – это устойчивое и распространенное в профессиональной среде словосочетание, фактически подменяющее понятие апатико-абулического синдрома, применяется отечественными психиатрами с целью указания на стойкость, резистентность к терапии и хронический характер. Традиционно оно подразумевает обнаружение «невосполнимого дефицита» психической деятельности, исход и конечную стадию шизофренического процесса. Некоторыми авторами эмоционально-волевой дефект называется «квинтэссенцией шизофрении», подразумевающей переход психики на «экономный энергетический уровень функционирования» [3]. В нормативных медицинских документах он подразделяется на выраженный, средней тяжести и легкий, что имеет очевидные юридические последствия – это напрямую влияет на определение конкретной группы инвалидности (1-й, 2-й или 3-й). Помимо этого, он разделяется по степени течения – стабильный, прогрессивный, компенсированный, декомпенсированный [3]. Эмоционально-волевой дефект приравнивается к понятию «шизофренического дефекта», сутью которого является «эмоциональная тупость, обеднение эмоциональных контактов, эмоциональная холодность и оскудение чувств, наряду с неадекватностью эмоциональных реакций» [4, 5]. Использование подобного бытового словосочетания взамен научного понятия «апатико-абулический синдром» следует признать сленговым для психиатров и неспособным раскрыть сути психопатологического явления.

Несмотря на крайне частое использование этого жаргонного выражения в отечественной психиатрии (практически в каждой амбулаторной карте хронически больного имеется подобная запись), оно не входит в словари психиатрических терминов. Одна из его разновидностей включена в Клинические рекомендации по диагностике и терапии шизофрении в Российской Федерации [6]. В тексте действующих клинических рекомендаций имеется указание на дефект типа *Verschrobene* (фершробен), под которым понимаются «негативные личностные изменения, нарастающие с течением шизофрении, включающие в себя чуждаемость, эксцентричность, эмоциональную холодность, склонность к формированию сверхценных образов». Кроме того, клинические рекомендации Российского общества психиатров (РОП) включили и такое указание: «при шизофрении у детей с непрерывным типом течения, в симптоматике дефекта, наряду с чертами специфического эмоционально-волевого поражения, могут выступать явления психического недоразвития, напоминающие интеллектуальный дефект при умственной отсталости – так называемый «олигофреноподобный» дефект» (в

некоторых местах клинических рекомендаций этот термин приведен без кавычек).

Отметим, что термин «дефект» (без указания на его «эмоционально-волевой» характер) находит свое место в русскоязычной адаптации Международной классификации психических и поведенческих расстройств (МКБ-10) [7], где имеется рубрика F20.x1 – «эпизодическое течение с прогрессирующим развитием дефекта» и F20.x2 – «эпизодическое течение со стабильным дефектом». В канонической англоязычной версии МКБ-10 данный термин приводится в кавычках (не дефект, а «дефект»), размещаясь в рубриках F20.5 (резидуальная шизофрения) и F20.6 (простая форма шизофрении).

В мировой психиатрии вместо понятия «дефект», носящего очевидно стигматизирующий характер, используется термин «дефицитарный синдром». По мнению ряда авторов [8, 9], «два десятилетия исследований дефицитарной шизофрении не смогли доказать, что она представляет собой крайнюю точку континуума тяжести шизофрении» (то есть фактически не может считаться «квинтэссенцией шизофрении»).

Помимо использования термина «дефект» в русскоязычном варианте МКБ-10, он обнаруживается в основополагающем Приказе Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации (от 26 июля 2024 г. №374н) «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы» [10]. То есть сленговое выражение предстает в юридически значимом термине, что следует признать nonsensом.

Эндогенные изменения личности

Еще одно сленговое выражение, не попавшее ни в один глоссарий психиатрических терминов, – «эндогенные изменения личности» – узаконено тем, что включено в перечисленный выше Приказ Минтруда РФ. В юридическом документе предлагается использовать его для оценки степени выраженности нарушений психических функций с последующим определением конкретной группы инвалидности по шизофрении. При этом отмечается, что если в клинической картине заболевания обнаруживаются «эндогенные изменения личности с отсутствием критики к состоянию и полной дезадаптацией в основных сферах жизнедеятельности с необходимостью постоянного ухода и надзора», то это соответствует критерию 90-100% утраты трудоспособности и I группе инвалидности. Как следует из текста данного документа, сленговое словосочетание «эндогенные изменения личности» служит основой для юридических решений. При этом ни в клинических рекомендациях РОП, ни тем более в международных тезаурах этот термин не представлен.

Обращает на себя внимание, что в отечественной клинической практике продолжает активно использоваться устаревший, не имеющий однозначного смысла термин – «эндогенный». В современной мировой психиатрии он давно заменен на термин «первичный» (психоз) по причине отсутствия четких научных данных об этиопатогенезе шизофрении и ряда других не связанных со вторичными причинами расстройств. Несмотря на то, что термин ред-

ко, но все же продолжает использоваться в научной литературе [11], он не представлен ни в одной из классификационных диагностических психиатрических систем – ни в МКБ, ни в DSM, а в PubMed научные статьи с использованием понятия «эндогенная» принадлежат преимущественно русскоязычным авторам и датируются второй половиной XX века.

Шизофреническое слабоумие

Еще одним сленговым термином, обнаруживаемым в документах Минтруда и используемым отечественными психиатрами, является термин «шизофреническое слабоумие», на основании выявления которого рекомендуется решать вопрос о группе инвалидности. Не вызывает сомнений тот факт, что в 2026 году в условиях давно действующих МКБ и DSM использование слова «слабоумие» как по отношению к шизофрении, так и в целом следует признать жаргонным.

Морально-этическое снижение и деградация личности

По-прежнему эти словосочетания без должного критического осмысления используются в практике психиатров. Обычно они применяются для описания изменений поведения лиц с аддиктивной и личностной патологией. По мнению ряда авторов [4, 12], при алкогольной и наркотической зависимостях может формироваться «своеобразный психопатоподобный дефект с деградацией личности и выраженным морально-этическим снижением, когда вся активность больного направлена на приобретение наркотика и добывание средств для его покупки, что больные осуществляют подчас с необычайной изворотливостью». Обратим внимание на то, что данная позиция кардинально расходится с позицией большинства психиатров о том, что связь психопатологии и морали отсутствует. Следует согласиться с мнением Е.В. Снедкова [13] о том, что «страсти и пороки... из нравственных выборов превратились в «психопатологические признаки», а психиатры опрометчиво и необоснованно возложили на себя роль защитников общества от лиц с психиатрическими диагнозами».

Некоторые авторы в попытках связать мораль и психопатологию пошли еще дальше. Так, к примеру, М.Л. Рохлиной и А.А. Козловым [14] была обнаружена связь «тяжести морально-этического снижения» с употреблением того или иного психоактивного вещества (ПАВ), т.е. фактически была подтверждена корреляция между этическими нормами поведения человека и химическим составом употребляемого им вещества. С точки зрения авторов, «тяжесть... прогрессировала быстрее у лиц, злоупотребляющих опиумом, медленнее – у больных героиновой и полиморфной наркоманией и медленнее всего – у злоупотребляющих первитинном – эфедромом». В связи с распространенной в отечественной наркологии позицией о том, что деградация личности, включающая в первую очередь т.н. «морально-этическое снижение», является одним из психопатологических симптомов наркологической (аддиктивной) болезни, обратимся к справедливому, с нашей точки зрения, высказыванию К. Ясперса о том, что «психические функции сами по себе не обуславливают ни порока, ни добродетели» [15]. То есть никакое психическое рас-

стройство само по себе не может вызвать аморальное, безнравственное или неэтичное поведение. Аморальностью обозначают отрицательное отношение человека к нормам морали и нравственности. Подразумевается, что данное отношение носит осознаваемый характер. В условиях же психической болезни патологические психические процессы искажают понимание многих сторон жизни. Пациент может по-прежнему адекватно относиться к нормам морали и нравственности, однако он не всегда способен контролировать свое поведение (особенно при обострении симптоматики). В связи с этим неправомерно обозначать поведение психически больного, детерминированное психопатологическими проявлениями, а не сознательно регулируемое, терминами аморальное, безнравственное, неэтичное. У пациентов в силу психической болезни нет возможности руководствоваться этическими нормами, правилами поведения, при этом они остаются способными различать добро и зло, должное, судить о справедливости или несправедливости и т.п. В мировой наркологии понятие «деградации личности» с упором на морально-этический аспект не используется. В рамках последствий злоупотребления наркотиками описываются лишь «сопутствующие изменения личности», которые «могут иметь сходство с такими психическими расстройствами, как антисоциальное изменение личности» [16]. Поведение наркозависимого не может признаваться аморальным, поскольку следование нормам морали у него блокируется непреодолимым физиологическим влечением, являющимся основополагающим признаком его болезни. При этом наркотики криминализированы, и любая попытка их приобрести или употребить может рассматриваться окружающими в качестве либо преступления/проступка, либо безнравственного поступка. Однако в рамках клинко-феноменологической оценки поведения человека важен контекст. Следует различать возможную преморбидную аморальность потребителя наркотиков без признаков аддиктивной патологии и псевдоаморальность пациента с клинически выраженным физиологически обусловленным аддиктивным влечением [17].

Снижение энергетического потенциала

По мнению А.С. Тиганова с соавторами [4], снижение (редукция) энергетического потенциала является психопатологическим синдромом, выражающимся постоянным снижением психической активности и уровня психической энергии, продуктивности, работоспособности, целенаправленности и побуждений к деятельности, вплоть до полной бездеятельности и утраты интересов, а также неспособностью усваивать новую информацию и активно пользоваться знаниями. Данный термин, так же как и многие перечисленные выше, не входит в глоссарии и словари психиатрических терминов, считается устаревшим и сленговым, поскольку он носит аморфный характер и не может быть конкретизирован. В научном поле существует другое, более точное научное определение психопатологического состояния, характеризующего «снижение энергетического потенциала», – амотивационный синдром. Отметим, что термин «снижение энергетического потенциала» приведен не только в отечественных работах 40-летней давности, но и в клинических рекомендациях по диаг-

ности и терапии шизофрении 2024 года [6], что следует признать неоправданным и научно необоснованным.

Таким образом, проведенный анализ злоупотребления отечественными психиатрами сленговыми, жаргонными и устаревшими терминами в диагностическом процессе, тем более использования их в нормативных документах, включая оценку трудоспособности, позволяет констатировать, что это наносит ущерб репутации психиатрической профессии, не способствует поиску научной истины и стигматизирует пациентов. Все подобные сленговые термины должны быть исключены как из языковой практики психиатров, так и из нормативных документов. Следует согласиться с мнением о том, что «ценностные оттенки значений сленга, тиражируемые в профессиональной сфере, способны деформировать воспитывающий пафос медицинского образования» [1]. Определение значения слов и способов определения психических расстройств требует постоянного учета прагматических последствий, а усовершенствование лексикона психиатрии с целью повышения точности и минимизации стигмы требует периодического пересмотра и обновления терминов [18].

Литература:

1. Филиппова Е.Ю. Этические аспекты медицинского сленга. Вестник ТГПУ. 2014; №7 (148): С. 99-102.
2. Менделевич В.Д. Терминологические основы феноменологической диагностики в психиатрии. М: Городец, 2016. 128 с.
3. Леончук С.Л. Эмоционально-волевой дефект – квинтэссенция шизофрении. // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2016; №4 (15): С. 84-88.
4. Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т.2 / под ред. А.С. Тиганова. М.: Медицина, 1999. 784 с.
5. Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов: НПО «Модэк»; Воронеж; 1995. 640 с.
6. Клинические рекомендации. Шизофрения. Российское общество психиатров. 2024. 98 с. <https://base.garant.ru/410400943/>
7. Международная классификация психических и поведенческих расстройств 10-пересмотра. 1994. <https://psychiatr.ru/news/181>.
8. Galderisi S., Maj M. Deficit schizophrenia: an overview of clinical, biological and treatment aspects. // Eur Psychiatry. 2009; Vol. 24 (8): Pp. 493-500. doi: 10.1016/j.eurpsy.2009.03.001.
9. Arango C., Buchanan R.W., Kirkpatrick B. et al. The deficit syndrome in schizophrenia: implications for the treatment of negative symptoms. // European Psychiatry. 2004; Vol. 19 (1): 21-26. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2003.10.004>
10. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации (от 26 июля 2024 г. №374н) «Об утверждении классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы». https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_484371/
11. Ricci V., Ciavarella M.C., Marrangone C. et al. Modern perspectives on psychoses: dissociation, automatism, and temporality across exogenous and endogenous dimensions. // Front. Psychiatry. 2025; Vol. 16: Pp.1543673. doi: 10.3389/fpsy.2025.1543673.
12. Рясинский В.А. Наркомания. Медико-психологические аспекты деградации личности. Способы противодействия. // Научно-методический электронный журнал «Концепт». 2015; №8: С. 326-330.
13. Снедков Е.В. Личность в призме психиатрического менталитета (комментарий к статье В.Д. Менделевича). Часть 2. // Неврологический вестник. 2017; №1: С. 61-70.
14. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. М., 2001. 208 с.
15. Ясперс К. Общая психопатология. М.: Практика, 1997. 1056 с.
16. Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Г., Хайман С.Е. Наркология /пер. с англ. - М.; СПб.: «БИНОМ», 2000. 320 с.
17. Менделевич В.Д. Психопатологизация наркологических расстройств как доминирующая парадигма отечественной наркологии. // Независимый психиатрический журнал. 2010; № 3: С. 21-27.
18. Pierre J.M., Frances A. Language in psychiatry: a bedevelling dictionary. // BJ Psychiatry. 2016; Vol. 22 (5): Pp. 313-315. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.116.016238>

Дата поступления: 17.03.2026

Received: 17.03.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors declare no conflicts of interest.

Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ: эволюционный подход

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ Российский Научный центр психического здоровья, Москва

Резюме

В статье анализируются основные эволюционные интерпретации феномена злоупотребления и зависимости от психоактивных веществ: гипотеза «угона», объясняющая воздействие наркотиков их узурпацией медиаторных систем, отвечающих за позитивные эмоциональные состояния; гипотеза «регуляции нейротоксина», подчеркивающая древнюю коэволюцию растительных токсинов и человеческой адаптации к ним, а также близкие к гипотезе «регуляции нейротоксина» гипотезы «фармакофагии» и «самомедикации». Подчеркивается, что по законам эволюции растения продуцировали токсины не для вознаграждения тех, кто их поедает, а для защиты и наказания «хищников». Представлены варианты эволюционных «компромиссов» в происхождении зависимостей, при этом подчеркивается важная роль алкоголя, потребление которого сопровождает человека со значительно более древних времен, нежели чай и кофе, для формирования социальных связей.

Ключевые слова: злоупотребление и зависимости от психоактивных веществ, эволюционный подход, гипотеза «угона», эволюционные компромиссы, гипотеза «регуляции нейротоксина».

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ: эволюционный подход. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 85–91. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-85-91

Substance-related and addictive disorders: evolutionary approach

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Russian Mental Health Research Center», Moscow, Russia

Resume

The article analyzes the main evolutionary interpretations of the phenomenon of substance abuse and dependence: the "hijack" hypothesis, which explains the effects of drugs by their usurpation of neurotransmitter systems responsible for positive emotional states; the "neurotoxin regulation" hypothesis, which emphasizes the ancient coevolution of plant toxins and human adaptation to them; and the "pharmacophagy" and "self-medication" hypotheses, which are closely related to the "neurotoxin regulation" hypothesis. It is emphasized that, according to the laws of evolution, plants produced toxins not to reward those who consume them, but to protect and punish "predators." Variations of evolutionary "compromises" in the origins of addictions are presented, emphasizing the important role of alcohol, whose consumption has accompanied humans since much earlier times than tea and coffee, in forming social bonds.

Key words: substance abuse and dependence, evolutionary approach, hijack hypothesis, evolutionary trade-offs, neurotoxin regulation hypothesis.

For citations: Pyatnitskiy N.Yu. Substance-related and addictive disorders: evolutionary approach. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 85–91. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-85-91

DSM-5 [1] в отдельной рубрике «психические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ и аддикцией (или расстройства зависимости)» (Substance-related and addictive disorders) объединяет 10 различных классов психоактивных веществ: алкоголь; кофеин; каннабис; галлюциногены (особо выделяя фенциклидин); летучие растворители (inhalants); опиоиды; седативные – гипнотики – анксиолитики; стимуляторы (амфетаминового типа, кокаин и другие); табак и другие (или неизвестные) психоактивные вещества. Аналогичное подразделение на 10 классов психоактивных веществ имеется и в МКБ-10 [2]. DSM-5 [1] в дополнение к расстройствам от употребления психоактивных веществ в качестве единственного «расстройства зависимости» выделяет также игроманию, или «игровую зависимость» (gambling disorder), тем самым подтверждая, что игровая зависимость активирует те же «системы вознаграждения» (reward systems) в человеческом организме, которые активируют и психоактивные вещества, и продуцирует поведение, сходное с поведением людей, зависимых от психоактивных веществ. При этом иногда выделяемые в психиатрической и психологической литературе «интернет-зависимости», «сексуальные аддикции», «аддикции к физическим упражнениям», «шопоголизм» (аддикция к чрезмерным покупкам в магазинах) на период создания DSM-5 не приобрели достаточной валидности для оценки в качестве определенной формы психического расстройства [1]. DSM-5 [1] исходит из того, что

все 10 классов вышеперечисленных психоактивных препаратов имеют общее в том, что активируют в головном мозге человека систему вознаграждения, при этом система вознаграждения может быть настолько интенсивно активирована, что человек пренебрегает нормальной активностью. Поскольку препараты, которыми злоупотребляют, воздействуют на систему вознаграждения напрямую, человек избегает получать вознаграждение адаптивным способом. Хотя фармакологические механизмы воздействия психоактивных веществ могут быть разными, в типичных случаях их прием сопровождается чувством удовольствия.

Следует отметить, что в DSM-1 (1952) [3] алкоголизм классифицировался как «расстройство личности», тем самым подчеркивалось его развитие из «аддиктивной личности». В последние пятьдесят лет исследователям удалось доказать, что характеристики личности не являются «ядерным» компонентом алкогольной зависимости (способны влиять только на вариант подверженности), и выделение специфического параметра личности, надежно предсказывающего развитие алкоголизма, представляется невозможным [4].

Только в DSM-III (1980) [3] концепция «зависимости» была расширена до других различных психоактивных веществ и появились специфические диагностические критерии для расстройств, связанных с их употреблением. При этом делался акцент на различении «злоупотребле-

ния» и «зависимости» [5]. Если DSM-III для диагноза алкогольной зависимости требовала либо нарастания толерантности к алкоголю, либо развития абстинентного синдрома, то DSM-III-R [6] от этого отказалась, определив нарастание толерантности как увеличение прежних доз спиртного на 50% для достижения желаемого эффекта. DSM-IV [7], однако, оставила подобный подход и декларировала, что толерантность должна особо определяться для каждого конкретного случая. DSM-5 [1] рассматривает нарастание толерантности и абстинентный синдром как достаточные, но не необходимые симптомы зависимости. Самые заметные изменения в критериях DSM-5 [1] для алкогольной зависимости, по сравнению с DSM-IV [7], – это отказ от критерия «проблем с законом» (ввиду больших вариаций как в международном законодательстве, так и в различных штатах США) и введение критерия «страстного стремления» (craving) к алкоголю, последнее приближает DSM-5 по критериям к МКБ-10 [2]. Все остальные расстройства употребления психоактивных веществ в DSM-5 основаны на общем наборе критериев для злоупотребления и зависимости от алкоголя [3], притом что для некоторых веществ описываются «уникальные» диагностические черты: так, например, при расстройстве употребления табака указывается на курение в течение получаса после пробуждения и эпизоды ночных пробуждений для курения [9]. Формирование каннабиноидной зависимости растягивается на годы, при этом гашиш или марихуана – вместе с табаком и алкоголем – входят в тройку первых психоактивных веществ, которые пробуют подростки до 15 лет. Синдром отмены опиоидов отличается тревогой и неусидчивостью, расширением зрачков, ринореей и тошнотой; при отмене стимуляторов (амфетамина, метамфетамина, кокаина) типичными являются расстройства ночного сна и сонливость днем.

Злоупотребление психоактивными препаратами связано с неудачами на работе, в школе, дома, часто сопровождается «поведением высокого риска» и, соответственно, нарушениями правопорядка и закона. Несмотря на это, злоупотребляющие алкоголем или другими препаратами продолжают их прием. Злоупотребление может перейти в зависимость. Для зависимости характерно развитие толерантности как в виде укорочения интервалов между приемами психоактивного вещества, так и увеличением его количества, требуемого для достижения желаемого эффекта: эйфории, спокойствия, «рассеивания» тревоги. В отличие от злоупотребления, при зависимости от психоактивных субстанций, в случае резкого прекращения их приема, развивается абстинентный синдром, выражающийся как в вегетативных расстройствах, так и в психических: спутанности, галлюцинациях, раздражительности, ярости или интенсивной тревоге [8].

Популяционный риск заболеть алкогольной зависимостью в течение жизни варьирует от страны к стране, в США, например, составляет 12,5% [9]. Распространенность алкогольной зависимости по критериям DSM-IV в США составила 3,81%, при этом чаще это расстройство встречалось среди мужчин – 5,42% против 2,32% у женщин [10]. В последующем исследовании B.F. Grant и др. [11] с использованием критериев DSM-5 13,9% взрослой популяции США страдали от расстройств, связанных с

употреблением алкоголя (около 32,6 млн индивидуумов). Подгруппой самого высокого риска развития алкогольной зависимости в США являются коренные американцы [12] (индейцы, с некоторыми вариациями риска в зависимости от происхождения из конкретного племени). Афроамериканцы и выходцы из Латинской Америки отличаются более низким уровнем алкоголизма по сравнению с «белым» населением США, при этом рожденные вне Штатов и впоследствии эмигрировавшие в США афроамериканцы и латиноамериканцы обладают меньшим риском развития расстройств употребления алкоголя, нежели афро- и латиноамериканцы, рожденные в США («парадокс иммигранта» [13], механизм которого остается неясным). В Европе 5-10% взрослых мужчин и 3-5% взрослых женщин страдают алкогольной зависимостью [8]. Как известно, активность алкогольдегидрогеназы (ADH) (расщепляющей этанол, содержащейся в алкоголе, до ацетальдегида) и альдегиддегидрогеназы (ALDH) значительно различается в некоторых этнических группах, что может объясняться адаптивной вариацией географически разных диет за последние 100 000 лет [8]. В Восточной и Юго-Восточной Азии многие народности обладают изоэнзимом альдегиддегидрогеназы, который расщепляет токсичный ацетальдегид до менее вредного ацетата медленнее, чем изоэнзим «кавказской» расы. Медленный метаболизм этанола ведет к аккумуляции ацетальдегида, что ведет к аверсивной реакции на алкоголь с тошнотой и чувством отвращения. Этот факт только частично может объяснить низкий уровень распространенности алкогольной зависимости у некоторых восточноазиатских народностей, одними различиями в активности расщепляющих этанол ферментов подверженности алкоголизму объяснить невозможно, у североамериканских индейцев активность альдегиддегидрогеназы (ALDH) сопоставима с «кавказской» расой, однако риск приобрести алкогольную зависимость у них максимально высокий [8].

В отношении эпидемиологии злоупотребления и зависимости от нелегальных психоактивных веществ употребление каннабиса является наиболее распространенным: 1,13% американской популяции злоупотребляют каннабисом и 0,32% страдают каннабиноидной зависимостью (по критериям DSM-IV); 0,13% и 0,13% соответственно злоупотребляют и зависимы от кокаина; и 0,2% и 0,1% – от опиоидов [12]. В целом проблема злоупотребления и зависимости от психоактивных веществ затрагивает и «богатые», и «бедные» страны и является, по сути, «вездесущей» [14].

Эволюционный подход ставит два основных вопроса в отношении употребления и зависимости от психоактивных веществ [14]: 1) почему люди мотивированы в повторном поиске и потреблении веществ, непредназначенных для питания? 2) почему растения (а именно из них получают большую часть психоактивных субстанций) продуцируют вещества, способные значительно изменять функционирование человеческой нервной системы? Психоактивные вещества, казалось бы, причиняют много вреда их потребителям без очевидной пользы. Злоупотребление психоактивными веществами может представляться совершенно дезадаптивным. Однако употребление некоторых психоактивных веществ приносит и преимущества. Так, например, стимуляторы (никотин, кофеин) понижают

усталость и подавляют аппетит, алкоголь помогает избавиться от тревоги и способствует социальным контактам, а опиаты приносят облегчение болевых ощущений. Известная коморбидность психоактивных субстанций и других психических расстройств частично объясняется попыткой облегчения психического симптома, или «самомедикацией» [15]. Гипотеза «самомедикации» (self-medication) предполагает, что в основе аддиктивного расстройства лежит страдание, а не поиск удовольствия, «вознаграждения» или самодеструкции. При этом наблюдается определенная психофармакологическая специфичность предпочитаемого препарата. Так, например, опиаты смягчают ярость, гнев – аффекты, возбуждающие проявление насилия; алкоголь, барбитураты, бензодиазепины убирают чувство пустоты, изоляции, маскируют страх близости и зависимости. Стимуляторы «усиливают» гипоманиакальных индивидуумов и страдающих атипичными формами биполярного расстройства, а также помогают избавиться от скуки и субклинической депрессии; кокаин может действовать парадоксально и успокаивать, смягчать проявления расстройства дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) [15]. Также пациенты, больные шизофренией, испытывают от приема стимуляторов (включая никотин) облегчение от негативных симптомов, ангедонии, несмотря на их известные «психотогенные» эффекты. Марихуана (каннабис) обладает как седативными, так и стимулирующими свойствами. При исследовании одного из сообществ пациентов с психическими заболеваниями 44% пациентов сообщили о проблемах, вызванных приемом нелегальных препаратов или алкоголя в течение последнего года [16].

Согласно традиционной эволюционной гипотезе «несоответствия» (mismatch) человеческую склонность к употреблению психоактивных веществ (ПАВ) создает несоответствие эмоциональных механизмов, развившихся в прошлом, в отсутствие легкодоступности психоактивных веществ и способов их непосредственного назначения, и наличием этих веществ в настоящем [14]. Напротив, согласно R. Sullivan и E. Hagen [17], эволюционные связи человека и растений-продуцентов психоактивных веществ существуют уже миллионы лет. Употребление психоактивных препаратов обнаруживается во всех человеческих обществах и в разных исторических периодах, а также присутствует у близкородственных человеку видов животных. Имеющий в английском несколько значений термин drug, в том числе и «лекарство», и «наркотик», может подразумевать любое химическое вещество, вызывающее биологический эффект или изменение в физиологии или психологии организма [14]. Такое понятие отлично от понятия «пищи» (food) и «питательных веществ», хотя различия не абсолютны: так, алкоголь можно рассматривать и как пищу, и как психоактивное вещество, а кофеин в виде добавок находится во многих предметах питания. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет употребление психоактивными веществами как употребление веществ вне легальных или показанных медицинских рекомендаций. Потребление наркотических веществ способствует преступности, психическим заболеваниям, а также соматическим заболеваниям: заболеваниям сердца, раку легких, гепатиту С, СПИДу и туберкулезу [14]. Пер-

воначальный выбор наркотика обычно бывает добровольным, но хроническое употребление меняет метаболизм и необратимо повреждает структуры префронтальной коры. Эволюционный подход обращает внимание на два интересных факта: первое – психоактивные вещества, связанные со злоупотреблением или зависимостью, в основном получают из растений (кокаин, опиаты, каннабис, кофеин, табак; а перезревшие фрукты, которые, по-видимому, научились употреблять в пищу задолго до «человека разумного» еще гориллы и шимпанзе, содержат 4% алкоголя, что сопоставимо с содержанием алкоголя в современном пиве), и второе – эти психоактивные вещества вызывают у человека эмоции, которые в эволюционной истории человека сигнализируют увеличение «приспособленности» (fitness) и затем заменяют собой нечто реальное. Дополнительной проблемой современности являются синтетические химические препараты: бензодиазепины, обезболивающие (pain killers) и так называемые «дизайнерские» препараты – новые психоактивные вещества. Дизайнерский препарат является структурным или функциональным аналогом контролируемого наркотика, созданным для имитации фармакологических эффектов оригинального препарата, но избегая при этом классификации в качестве нелегального и детекции при стандартных тестах на психоактивные вещества [19]. С эволюционной точки зрения для злоупотребления психоактивными веществами – представляющимся дезадаптивной чертой – должна существовать определенная «сделка», «компромисс» (trade-off), при котором вред балансируется неким преимуществом в приспособлении, другой вариант эволюционного объяснения персистирующей вредной черты – то, что прием наркотиков является побочным продуктом других адаптивных процессов. Преимущество в приспособлении означает преимущество в репродуктивном приспособлении [14].

Генетические близнецовые исследования продемонстрировали, что наследуемость аддикций (в возрастающем порядке: галлюциногены – стимуляторы – каннабис – седативные – курение – алкоголь – кофеин – опиаты – кокаин) составляет от 0,39 до 0,72 [20]; геномные исследования установили, что аддикции являются высокополигенными [21]. При этом генетический вклад в развитие злоупотребления и зависимости от нелегальных препаратов изучен значительно меньше, чем генетика алкогольной зависимости [8]. У монозиготных (MZ) близнецов мужского пола конкордантность по алкоголизму выше, чем у монозиготных близнецов женского пола: 20-80% и 10-50% соответственно (у DZ: 10-60% и 5-40%). Повышенный генетический риск алкоголизма может быть ассоциирован с локусом подверженности в 4-й хромосоме, близко расположенным к beta-1-GABA-рецептору, в 5-й хромосоме в гене GABA-A-рецептора, а также с регионом 11-й хромосомы [8].

Как известно, подавляющее большинство растений синтезирует свое питание из первично неорганических ингредиентов посредством фотосинтеза (аутофиты), животные же питаются растениями (гетерофиты) и стремятся употребить все питательные вещества растения, в связи с этим растения вынуждены защищаться [22]. Отношения между растениями и животными, которыми ими питаются, являются преимущественно антагонистическими (что не исключает порой и взаимовыгодного сотрудничества в

виде симбиозов). У растений возникла способность синтезировать алкалоиды, содержащие яды, нейротоксины, которые препятствовали их поеданию бактериями, грибами, червями, насекомыми и травоядными животными, в особенности естественные растительные токсины часто присутствуют в незрелых фруктах и овощах. У травоядных млекопитающих постепенно развились «контрмеры» против «химической защиты» растений (эволюционная «гонка вооружений»). Эти меры включали ферментную деактивацию, избирательное поедание определенных частей и потребление нейтрализующих яды субстанций [19]. Ряд употребляемых человеком алкалоидов – кофеин, никотин, ареколин (орех арека, или бетеля, уже относящийся к наркотикам во многих странах, притом что его употребляет 10-20% людей в глобальной человеческой популяции [23]; его употребление является традиционным в Южной и Юго-Восточной Азии) обладают при тестировании *in vitro* инсектицидными и антигельминтными свойствами: поскольку основной целью «химической защиты» растений были беспозвоночные – насекомые и черви, представляющие для растений самую главную угрозу. Возможно, что в эволюционном прошлом человек стал употреблять в небольшом объеме растения, содержащие вышеупомянутые вещества, и их антипаразитарная активность «перевешивала» токсические эффекты [24]. Во многих случаях токсические вещества растений воздействовали на нейронную передачу импульсов у животных и походили на эндогенные нейротрансмиттеры [25].

О древнем употреблении психоактивных веществ человеком свидетельствуют археологические находки. Так, первое письменное свидетельство о приеме опия датируется 3400 годом до н.э., раннее употребление каннабиса, листьев коки, орехов бетеля также задокументировано [14, 26]. В Италии следы опия были обнаружены в костях человеческих скелетов, датируемых 4000 г. до н.э. [27], в Южной Америке остатки листьев коки находили в денальных массах и волосах мумий, датируемых 8000 г. до н.э., курительные трубки для табака, сделанные около 2000 г. до н.э., были найдены в Аргентине [14, 27]. Патологическое злоупотребление алкоголем описывалось в древнегреческой литературе античного периода [23], в то же время существовало и социально одобряемое употребление алкоголя, как и употребление опия в некоторых религиозных церемониях и медицинских целях. Выбор растения с психоактивными свойствами определялся как экологическими факторами (необычайное разнообразие растительных галлюциногенов в Южной Америке), так и культурной эволюцией, последняя объясняет преобладание аддикции к алкоголю и никотину в европейской культуре. В адаптации к приему нейротоксинов большую роль играло «социальное обучение» для идентификации веществ, приносящих «максимальную выгоду и минимальный вред» [19].

Позитивные эмоциональные состояния генерируются нейробиологическими системами у человека и высших млекопитающих тогда, когда поступают стимулы из внешнего мира, улучшающие шансы организма на выживание и репродуктивный успех (питание, секс, благотворные социальные отношения); негативные эмоции, напротив, возникают при поступлении неблагоприятных стимулов, при этом существует давление естественного отбора на пове-

дение в направлении выживаемости и репродукции и против поведения, понижающего приспособляемость (fitness) [14]. Психоактивные вещества, которыми злоупотребляют, обладают свойством «обойти» адаптивные функции первичных эмоциональных систем либо уменьшая негативные эффекты (опиаты), либо увеличивая позитивные (стимуляторы), независимо от каких бы то ни было реальных изменений в окружающей среде, от успеха или угрозы. Такая «узурпация» эмоциональных систем психоактивными препаратами составляет основу объяснения аддикций в эволюционной модели «угона» (hi-jack) [28]. Так, например, героин, кокаин, алкоголь, марихуана, амфетамин и их синтетические аналоги активируют допаминсодержащие мезолимбические нейроны и ассоциированные опиоидные рецепторы в мозгу млекопитающих, систему, которую можно назвать «основной невральная валютой» в вознаграждении и субстратом регуляции мотивации. Многие трансмисмиттеры этой системы появились 1000 миллионов лет назад, и имеющиеся у млекопитающих такие нейротрансмиттеры, как допамин, серотонин, норадреналин использовались еще у беспозвоночных: моллюсков и членистоногих, отделившихся от общих предков около 600 миллионов лет назад. Хотя нейротрансмиттерные системы у разных видов могут служить различным функциям, некоторые выполняют аналогичные роли у разных организмов: допамин является медиатором питания у организмов от слизней до приматов, подобная допамину молекула октопамина передает эффект вознаграждения сахарозой у пчел [29]. Психоактивный препарат дает ложный сигнал мозгу о «большой выгоде для приспособленности» [28], поведение организма меняется для поиска препарата и заменяет адаптивное поведение. Современная окружающая среда обладает схожими эффектами. Так, занятия видеоиграми замещают более адаптивное поведение. Человек становится уязвим к поведению, снижающему «приспособленность», поскольку наш мозг не устроен для того, чтобы справляться с готовым доступом к препаратам и видеоиграм. Однако следование принципу удовольствия не является достаточным объяснением. При развитии зависимости ощущение удовольствия от наркотика может снижаться, а страстное стремление к нему – увеличиваться. Одно из возможных объяснений этого феномена – разделение в мозге млекопитающих системы вознаграждения на различные невральные субстраты, соответствующие понятиям «нравится» (liking) и «хотения» (wanting). Когда обе системы подвергаются повторным воздействиям наркотика, система «хотения» продолжает мотивировать его потребление, уже не доставляющее удовольствия. Кроме того, другим механизмом аддикции может быть индуцированная наркотическим средством невральная сенситизация восходящих допаминсодержащих нейронов, передающих «хотение»; в результате происходит компульсивный поиск препарата, не приносящего более удовольствия, и отмена которого не вызывает абстинентного синдрома (риск возвращения к употреблению наркотика даже после очень долгих периодов воздержания) [28].

Помимо гипотезы «угона» другим вариантом «эволюционного несоответствия» может рассматриваться современная доступность многочисленных новых синтетиче-

ских психоактивных субстанций, «дизайнерских препаратов», поскольку культуральная человеческая способность их синтезировать развивается намного быстрее, нежели естественный отбор защитных ответов организма. Возникает даже вопрос, а способно ли наше тело защищаться от совершенно новых агентов с неизвестными вредными эффектами [14]. Новые психостимуляторы и амфетаминоподобные препараты (метиопропамин (N-метилтиопропамин), модафинил, этилфенидат, синтетические заменители кокаина) стимулируют ложные ответы организма, кажущиеся адаптивными и повышающими приспособленность: ощущение «большого контроля над окружающей средой», более четкая перцепция, улучшение временной реакции на стимулы и рост резистентности к стрессу. Синтетические галлюциногены и энтеогены (вызывающие ощущение божественного присутствия или духовного экстаза): так называемый «спайс» (синтетический каннабиноид), психоделические фенэтиламины, производные фенциклидина, – также производят фальшивые сигналы «приспособленности» или «привязанности», уверенности, «благополучия», и представляют собой вредоносную долгосрочную жизненную стратегию [14].

Одной из основных эволюционных моделей «компромиссов», или «сделок» (trade-off), объясняющих злоупотребление и зависимость человека от психоактивных веществ, является гипотеза «фармакофагии» и контроля инфекций. Наши древние предки употребляли растения для облегчения боли или в других медицинских целях, нередко в подтверждение этого предположения приводят результаты исследования костных останков неандертальца, жившего в эпоху палеолита (60 000 лет назад) [30]. В Северном Ираке среди костных останков одного из неандертальцев, названного Шанидаром IV, в изобилии была обнаружена пыльца различных растений, в том числе пыльца тысячелистника (*Achillea santolina*) – растения, обладающего инсектицидными свойствами, в народной медицине назначаемого при дизентерии, кровохарканье, туберкулезе, простудных заболеваниях; синего василька (*Centaurea cyanus*), обладающего мочегонными, противовоспалительными и антимикробными свойствами; и эфедры, или хвойника, галлюциногенного предка сосны, содержащего эфедрин, и применявшегося в народной медицине для лечения астмы и стимуляции деятельности сердца. Предполагается, что эта коллекция определенных цветов, обладающих лекарственными свойствами, была собрана намеренно для похорон неандертальца¹. Даже если считать, что подобное многозначительное толкование определенного набора цветочной пыльцы в могиле неандертальца является ошибочным, следует отметить, что у высших обезьян – горилл, бонобо и шимпанзе – фармакофагия считается доказанной [14]. Так, например, восточноафриканские шимпанзе жуют горькую сердцевину плодов и глотают листья определенных растений (например, африканского дикого подсолнуха), при этом соседние группы шимпанзе обычно выбирают то же самое растение, а «носителем и передатчиком» сведений о нужном растении являются самки шимпанзе [32, 33]. Феномен «самомедикации» наблюдается не только у высших обезьян, но и у других приматов, в частности лемуру, и у

многих млекопитающих, его стали называть «зоофармакогнозией» [33], употребляться для самомедикации могут не только растения, но и земля, почва («геофагия») [32]. R. Sullivan, E. Hagen [17] предположили, что гоминиды могли использовать токсины растений для преодоления питательных и энергетических ограничений в производстве сигналов центральной нервной системы. Кроме того, никотин, ареколин и тетрагидроканнабинол (ТНС, содержащийся в каннабисе) являются сильными антигельминтными средствами. Таким образом, распространенное в некоторых странах и культурах употребление табака, ореха бетеля и каннабиса может рассматриваться как остаточная форма человеческой фармакофагии, эволюционный ответ на хроническую глистную инфекцию или других паразитов с никотиновыми и мускариновыми рецепторами, отбор при этом проводился на употребление растений, богатых холинергическими веществами (психоактивные субстанции могли представлять особую ценность, поскольку они вмешиваются в нейронные сигналы у человека, и также могут влиять на нервную систему патогенов: гельминтов и членистоногих) [14].

За тысячелетия эволюции физиология человека приобрела способность идентифицировать токсины растений и активировать защиты против них: тканевые барьеры, гены, органные системы, поведение, при этом неприятные симптомы токсичности и немедленные аверсивные ответы сохраняются (тошнота, рвота, головная боль), дело не всегда идет о простом «вознаграждении», а о компромиссе (trade-off). Гипотеза регуляции нейротоксинов подчеркивает параллельное употребление питательных веществ и нейротоксинов растений, при котором происходит селекция систем, максимально увеличивающих выгоду от энергии, получаемой из растения, и минимизирующих «цену»: токсичность. Защитные системы человека эволюционировали так, чтобы поддерживать концентрацию токсина в крови ниже критического уровня [22]. Гипотеза «регуляции нейротоксинов» противостоит гипотезе «угона», поскольку теория нейробиологического «вознаграждения» при употреблении наркотика рассматривает взаимодействия между растительными нейротоксинами и системой вознаграждения человека как «новые и поощрительные» [14]. Концепт «регуляции нейротоксинов» подчеркивает совместную эволюцию человека и растения, и значение вторичных растительных метаболитов: никотина, морфина, кокаина – сильных нейротоксинов, эволюционировавших для приостановления и наказания потребления травоядными «тела» растения, а не для того, чтобы поощрять или вознаграждать их. Согласно гипотезе «регуляции нейротоксинов» [22], продуцировать нейротоксин, привлекающий хищников, для растения представляет эволюционный недостаток, а это противоречит эволюционной логике, как и то, что «пожиратели растений» будут эволюционировать в направлении незащищенной от токсинов растений нейробиологической системы.

Для начинания употребления наркотика значимую роль играет и фактор «истории жизни» [34]. Люди, которые в детстве подвергались злоупотреблениям и непредсказуемой опеке, воспринимают мир опасным и непредсказуе-

¹ Следует отметить, что другие исследователи [31] иначе трактуют такой набор цветочной пыльцы в остатках неандертальца и полагают, что ее просто занес в останки маленький местный грызун, персидская песчанка.

мым, нередко они предпочитают стратегию немедленной gratификации с пренебрежением будущим: «быструю» жизненную стратегию» [35, 36] Выбор «жизненной стратегии» может объяснить и преобладание мужчин среди токсикозависимых: женщины платят большую цену в виде ущерба приспособленности – снижение способности материнства, потенциальные тератогенные эффекты, понижение вероятности выбора в качестве супруги. Кроме того, селекция по признаку усиленного избегания психоактивных веществ могла развиться у женщин для протекции развития плода и благоприятного ухода за младенцем (гипотеза «защиты плода») [37]. Распространенное у беременных женщин в первом триместре отвращение к ряду препаратов растительного происхождения и тошнота могут представлять собой механизмы защиты матери и плода от химикатов, представляющих угрозу для плода [38].

Отдельная эволюционная интерпретация предлагается для употребления психоделических субстанций (определенных растений и грибов) в практиках шаманов. Так, например, шалфей предсказателей (*Salvia divinorum*), использующийся в Мексике индейцами масатеками в шаманских обрядах (в России входит в перечень наркотических средств); аяуаска, напиток-отвар, основу которого, наряду с некоторыми другими местными растениями, составляет *Banisteriopsis caapi*, «лиана духов», традиционно изготавливающийся шаманами индейских племен бассейна реки Амазонки в Южной Америке; в Перу и некоторых штатах Бразилии возведенный в ранг «национального достояния» (запрещен в Российской Федерации), обладающий свойствами обратимого ингибитора МАО и вызывающий визуальные галлюцинации, эйфорию, параноидные идеации, а также диарею и рвоту. Шалфей предсказателей и аяуаска не вызывают зависимости и возрастания толерантности [39], власти Перу называют аяуаску «источником природных знаний». J. Polimeni [40] выдвигал гипотезу, что использование галлюциногенов и энтеогенов в группе приводило к лучшей сплоченности группы (племени), что вело к селективным преимуществам, по сравнению с племенами, не пользующимися психоделическими веществами, однако критики [41] не нашли подобную позицию автора доказательной.

Напротив, употребление алкоголя, описанное практически во всех культурах, за исключением тех, которые запрещали его из религиозных соображений, приносит усиление групповых и социальных связей. На биохимическом уровне это происходит за счет способности алкоголя активировать систему эндорфина, которая у приматов отвечает за социальные союзы, а от последних зависит и здоровье, и другие социальные выгоды [18]. В виде перезревших фруктов алкоголь употреблялся с древности (еще до создания удобных сосудов для процессов ферментации в неолитическом периоде) и сопровождает человеческий мир гораздо дольше, чем такие напитки, как чай или кофе. Около 10 млн лет назад в Африке у предков современных горилл, шимпанзе и человека появились два фермента, позволяющие конвертировать алкоголь обратно в сахара: алкогольдегидрогеназа (превращающая алкоголь в альдегид) и альдегиддегидрогеназа (конвертирующая альдегид в уксусную кислоту, вступающую в цикл Кребса). При этом азиатские обезьяны – орангутанги и гиббоны, а так-

же все мартышки этими ферментами не обладают [18]. По-видимому, 10 млн лет назад леса в Африке значительно сократились, увеличилась конкуренция за пищу между видами, у мартышек развилась способность к детоксикации танинов и фенольных соединений в незрелых фруктах, а человекообразные обезьяны могли питаться только зрелыми фруктами. Поскольку мартышки первыми съедали еще незрелые фрукты, высшим приматам мало что доставалось, они стали вымирать, предполагается, что только 10% видов «больших обезьян» сумели выжить до нашего времени [42]. Употребляя в пищу упавшие на землю и разлагающиеся фрукты, приматы адаптировались к переработке пищи, содержащей алкоголь в небольших дозах. Человек, как вид, около 2 млн лет назад отделившийся от линии высших обезьян, уже был генетически адаптирован к потреблению ферментированных фруктов, содержащих небольшое количество алкоголя. Хотя традиционно принято подчеркивать деструктивные последствия употребления алкоголя, с точки зрения R. Dunbar [18], употребление алкоголя развивалось как часть активности для формирования человеческих связей в больших сообществах. У приматов социальные связи с эмоциональными привязанностями формировались благодаря грумингу (уход за шерстью и кожей сородича), за которым они могли проводить до 20% времени в день. Прикосновения к коже активируют в головном мозге систему эндорфинов [43]. Эндорфины создают чувство теплоты, расслабленности, спокойствия и доверия, способствующие формированию социальных связей. Особенностью груминга у обезьян является уход только за одним индивидуумом одновременно, и интенсивность привязанности связана с затраченным на груминг временем, почему размеры группы, формирующейся за счет груминга, не достигают более 50 индивидуумов. У людей умеренное употребление алкоголя, помимо способствования установлению социальных связей (когда алкоголь действует как социальная «смазка» (lubricant) [18]), в некоторых исследованиях продемонстрировало протективное действие против деменции с поздним началом [44] и сердечно-сосудистых заболеваний (включая «французский парадокс»: низкую распространенность ишемической болезни сердца во Франции при высоком содержании жиров в пище, что традиционно объясняли употреблением красного вина [45]). Позитивное влияние умеренного потребления алкоголя на здоровье и «приспособленность» может сказываться и непрямым способом [18]: протективное действие близких социальных отношений наблюдается не только у человека: так, у приматов, самки, имеющие большее число партнеров по грумингу («друзей»), отличаются лучшим здоровьем и большей фертильностью [46, 47], то же оказалось справедливым для диких лошадей [48] и дельфинов [49].

В заключение следует подчеркнуть, что две наиболее разработанные эволюционные интерпретации злоупотребления психоактивными веществами: гипотеза «угона» [28] и гипотеза «регуляции нейротоксинов» [17] являются оппозиционными. Гипотеза угона подчеркивает новизну контакта с психоактивными субстанциями, гипотеза «регуляции нейротоксинов» – древнюю коэволюцию растительных психоактивных веществ и человеческой адаптации (включающей и защиты) к их употреблению.

Список литературы

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-V). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
- МКБ-10 / ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике (Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина). Всемирная Организация Здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: «Оверлайд», 1994. [МКБ-10 / ICD-10. Mezhunarodnaja klassifikacija boleznej (10-j peresmotr) [International Classification of diseases]. Klassifikacija psihicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike (Perevod na russkij jazyk pod red. Ju.L. Nullera, S.Ju. Cirkina). Vsemirnaja Organizacija Zdravoohraneniya. Rossija, Sankt-Peterburg: «Overlajd», 1994. (In Russ.)]
- Ray L.A., Courtney K.E., Green R., Bacio G.A. Alcohol Use Disorder. In: Psychopathology: History, Diagnosis and empirical Foundations. (Edited by W. Edward Craighead, David J. Miklowitz, Linda W. Craighead) Third Edition. San Francisco: John Wiley & Sons, 2017. P. 429-464.
- Scher K.J., Trull T.J., Bartholow B.D., Vietz A. Personality and alcoholism: Issues, methods, and etiological processes. In: Psychological theories of drinking and alcoholism (Edited by Kenneth E. Leonard & Howard T. Blane). Second Edition. New York, New York State: Guilford Press, 1999. P. 54-105.
- Feighner J.P., Robins E., Guze S.B., Woodruff R.A.J., Winokur J., Munoz R. Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. Archives of General Psychiatry. 1972; 26(1):57-63. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1972.01750190059011>
- Diagnostic Criteria from DSM-III-R. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
- Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Brune M. Textbook of Evolutionary Psychiatry and Psychosomatic Medicine. The origins of Psychopathology. Second Edition. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press, 2016.
- Baker T.B., Breslau N., Covey L., Schifman S. DSM criteria for tobacco use disorder and tobacco withdrawal: A critique and proposed revision for DSM-5. Addiction. 2012;107(2):263-275. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2011.03657.x>
- Dawson D.A., Grant B.E., Stinson F.S., Chou P.S., Huang B., Ruan W.J. Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001-2002. Addiction. 2005;100(3):281-292. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2004.00964.x>
- Grant B.F., Goldstein R.B., Saha T.D., Chou S.P., Jung J., Zhang H., Hasin D.S. Epidemiology of DSM-5 alcohol use disorder: Results from the National Epidemiology Survey on Alcohol and related Conditions III. JAMA Psychiatry. 2015;72(8):757-766. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.0584>
- Delker E., Brown Q., Hasin D. Epidemiological studies of substance dependence and abuse in adults. Current Behavioral Neuroscience Reports. 2015;2(1):15-22. <https://doi.org/10.1007/s40473-015-0030-9>
- Vega W.A., Sribney W.M. Understanding the Hispanic Health Paradox through a multigeneration lens: a Focus on Behavioral Disorders. Nebraska Symposium on Motivation. 2011; 57:151-168. https://doi.org/10.1007/978-1-4419-7092-3_7
- St John-Smith P., Abed R. Substance Abuse and Evolution. In: Evolutionary Psychiatry: Current Perspectives on Evolution and Mental Health (Edited by R. Abed and P. St John-Smith). Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 2022. P. 186-201.
- Khantizian E.I. The self-medication hypothesis revisited: the dually diagnosed patient. Primary Psychiatry. 2003; 10:47-54. <https://doi.org/10.3109/10673229709030550>
- Weaver T., Madden P., Charles V., Stimson G., Renton A., Tyrer P., Barnes T., Bench C., Middleton H., Wright N., Paterson S., Shanahan W., Seiwright N., Ford C. Comorbidity of Substance Misuse and Mental Illness Collaborative study team. Comorbidity of substance misuse and mental illness in community mental health and substance misuse services. British Journal of Psychiatry. 2003; 183:304-313. doi: 10.1192/bjp.183.4.304.
- Sullivan R.J., Hagen E.H. Psychotropic substance-seeking: evolutionary pathology or adaptation? Addiction. 2002 Apr; 97(4):389-400. doi: 10.1046/j.1360-0443.2002.00024.x.
- Dunbar R.I.M. Social Function of Alcohol from an Evolutionary Perspective. In: Evolutionary Psychiatry: Current Perspectives on Evolution and Mental Health (Edited by R. Abed and P. St John-Smith). Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 2022. P. 202-213.
- St John Smith P., McQueen D., Edwards N., Schifano F. Classical and novel psychoactive substances: rethinking drug misuse from an evolutionary psychiatric perspective. Human Psychopharmacology: Clinical & Experimental. 2013; 328:394-401. <https://doi.org/10.1002/hup.2303>
- Ducci F., Goldman D. The genetic basis of addictive disorders. The Psychiatric Clinics of North America. 2012; 35(2): 495-519. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2012.03.010>
- Hall F.S., Drgonova J., Jain S., Uhi G.R. Implications of genome wide association for addiction: are our a priori assumptions all wrong? Pharmacology and Therapeutics. 2013; 140(3): 267-279. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2013.07.006>
- Hagen E.H., Sullivan R.J., Ahmed S., Pickard H. The evolutionary significance of drug toxicity over reward. In: The Routledge Handbook of Philosophy and Science of Addiction (Edited by H. Pickard and S. Ahmed). New York: Routledge, 2018. P. 102-120.
- Hagen E.H., Tushingham S. The prehistory of psychoactive drug use. In: Handbook of Cognitive Archeology: Psychology in Prehistory. (Edited by Tracy B. Henley, Matt J. Rossano, Edward P. Kardas). New York and London: Routledge, Taylor & Francis Group, 2019. P. 471-498.
- Sullivan R.G., Hagen E.H., Hammerstein P. Revealing the Paradox of drug reward in human evolution. Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences. 2008;275(1640):1231-1241. <https://doi.org/10.1098/rspb.2007.1673>
- Wink M. Interference of alkaloids with neuroreceptors and ion channels. Studies in Bioactive Natural Products (Atta-Ur-Rahman Ed.). Vol 21. Amsterdam: Elsevier, 2000. P. 3-122.
- Dobkin de Rios M. Hallucinogens: Cross-Cultural Perspectives. Albuquerque: University of New Mexico Press, 1984.
- Guerra-Doce E. Psychoactive Substances in Prehistoric times: Examining the Archeological Evidence. Time and Mind. 2015;8(1):91-112. <https://doi.org/10.1080/1751696X.2014.993244>
- Nesse R.M., Berridge K.C. Psychoactive drug use in evolutionary perspective. Science. 1997; 278(5335):63-66. <https://doi.org/10.1126/science.278.5335.63>
- Pribbenow B., Erber J. Modulation of antennal scanning in the honeybee by sucrose stimuli, serotonin and octopamin: behavior and electrophysiology. Neurobiology of learning and memory. 1996;66(2):109-120. <https://doi.org/10.1006/nlme.1996.0052>
- Solecki R.S. Shanidar IV, a Neanderthal flower burial in northern Iraq. Science. 1975; 190:880-881. <https://doi.org/10.1126/science.190.4217.880>
- Sommer J.D. The Shanidar IV «Flower Burial»: a Re-evaluation of Neanderthal Burial Ritual. Cambridge Archeological Journal. 1999;9(1):127-129. <https://doi.org/10.1017/S0959774300015249>
- Huffman M.A. Current Evidence for Self-Medication in Primates: A Multidisciplinary Perspective. Yearbook of Physical Anthropology. 1997; 40:171-200. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(1997\)25+3.3.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(1997)25+3.3.CO;2-K)
- Rodriguez E., Wrangham R.W. Zoopharmacognosy: The use of medicinal plants by animals. In: Recent Advances in Phytochemistry. Vol.27: Phytochemical Potential of Tropic Plants (Edited by K.R. Downum, J.T. Romeo, H. Stafford). New York: Springer, 1993. P. 69-105.
- Stearns S. C. The evolution of life histories. Oxford – New York – Tokyo: Oxford University Press, 1997.
- Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
- 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.)]
- Hagen E.H., Roulette C.J., Sullivan R.J. Explaining human recreational use of «pesticides»: the neurotoxin regulation model of substance use vs. hijack model and implications for age and sex. Frontiers in Psychiatry. 2013; 5:4:142. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00142>
- Patil C.L., Abrams E.T., Steinmetz A.R., Young S.L. Appetite sensations and nausea and vomiting in pregnancy: an overview of the explanations. Ecology of food and nutrition. 2012;51(5):394-417. <https://doi.org/10.1080/03670244.2012.696010>
- Schifano F., Orsolini L., Duccio Papanti, Corkery J.M. Novel psychoactive substances of interest for psychiatry. World Psychiatry. 2015;14(1):15-26 <https://doi.org/10.1002/wps.20174>
- Polimeni J. Schamans among us: Schizophrenia, Schamanism and the Evolutionary Origins of Religion. Morrisville, NC: Lulu Press, 2012.
- Seeman M. V. Schamans among us: Schizophrenia, Schamanism and the Evolutionary Origins of Religion. Book review. Canadian Journal of Psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie. 2014; 59(2):115. DOI: 10.1177/070674371405900208
- Fleagle J.G. Primate adaptation and Evolution. Third Edition. New York: Academic Press, 2013.
- Nummenmaa L., Tuominen L., Dunbar R.I.M., Hirvonen J., Manninen S., Arponen E., Machin A.J., Hari R., Jaaskilainen I.R., Sams M. Reinforcing social bonds by touching modulates endogenous mu-opioid system activity in humans. NeuroImage. 2016; 138:242-247. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.05.063>
- Sabia S., Fayosse A., Dumurgier J., Dugravot A., Akbaraly T., Britton A., Kivimaki M., Singh-Manoux A. Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study. The BMJ. 2018; 362: k2927. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2927>
- Haseeb S., Alexander B., Baranchuk A. Wine and cardiovascular health: a comprehensive review. Circulation. 2017;136(15):1434-1448. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030387>
- Crockford C., Wittig R.M., Whitten P. L., Seyfarth R. M., Cheney, D. L. Social stressors and coping mechanisms in wild female baboons (Papio hamadriads ursinus). Hormones and behavior. 2008; 53(1):254-265. <https://doi.org/10.1016/j.jyhbeh.2007.10.007>
- Silk J.B., Alberts S.C., Altmann J. Social bonds of female baboons enhance infant survival. Science. 2003; 302(5648): 1232-1234. <https://doi.org/10.1126/science.1088580>
- Cameron E.Z., Setsaas T.H., Linklater W.L. Social bonds between unrelated females increase reproductive success in feral horses. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2009; 106(33): 13850-13853. <https://doi.org/10.1073/pnas.0900639106>
- Frere C.H., Kruetzen M., Mann J., Connor R.C., Bejder L., Sherwin W.B. Social and genetic interactions drive fitness variation in a free-living dolphin population. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2010; 107(46):19949-19954. <https://doi.org/10.1073/pnas.1007997107>

Информация об авторе

Пятницкий Николай Юрьевич, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела медицинской психологии ФГБНУ «Российский научный центр психического здоровья», Москва, Россия, ORCID ID: 0000-0002-2413-8544. E-mail: pyatnits09@mail.ru

Information about the author

Nikolay Yu. Pyatnitskiy, MD, PhD, Cand. of Sci. (Med.), Leading scientific worker of Medical Psychology Department, FSBNI «Russian Mental Health Research Centre», Moscow, Russia, ORCID ID: 0000-0002-2413-8544. E-mail: pyatnits09@mail.ru

Дата поступления: 17.11.2025

Received: 17.11.2025

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Макс Финк (1923-2025): жизнь, отданная электросудорожной терапии

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Боев И.В.¹

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», Российская Федерация, г. Ставрополь, 355017, ул. Мира, 310

² Независимый исследователь, Израиль, г. Беэр-Шева.

Резюме

Настоящая статья посвящена жизни и профессиональному пути Макса Финка (1923-2025) — врача, исследователя и одного из ключевых архитекторов современной электросудорожной терапии (ЭСТ). На основе анализа его биографии, научных публикаций и институциональной деятельности рассматривается становление ЭСТ как клинического метода и научной дисциплины во второй половине XX — начале XXI века. Показано, что вклад М. Финка выходил далеко за рамки отдельных исследований и включал формирование показаний к ЭСТ, стандартизацию параметров стимуляции, осмысление соотношения эффективности и когнитивных эффектов, а также создание исследовательской и издательской инфраструктуры области. Особое внимание уделяется роли М. Финка в научной легитимации ЭСТ в период ее стигматизации и идеологического вытеснения, а также его клиническому прагматизму, основанному на приоритете витальных показаний и реального страдания пациента. Жизнь М. Финка рассматривается как пример того, каким образом личность врача, его клинический опыт и научное мышление могут определить судьбу терапевтического метода. Статья подчеркивает значение его наследия для современной психиатрии и актуальность ЭСТ как эффективного биологического вмешательства при тяжелых и резистентных психических расстройствах.

Ключевые слова: электросудорожная терапия; Макс Финк; история психиатрии; биологическая психиатрия; нейромодуляция; клинический прагматизм; резистентные депрессии.

Для цитирования: Быков Ю.В., Беккер Р.А., Боев И.В. Макс Финк (1923-2025): жизнь, отданная электросудорожной терапии. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 4: 92–102. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-92-102

To a question of diagnostics and treatment of senile psychosis

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

¹ Stavropol State Medical University, Ministry of Health, Russian Federation, Stavropol, str. Mira, 310, PO 355017

² Independent researcher; Israel, Beer-Sheva.

Abstract

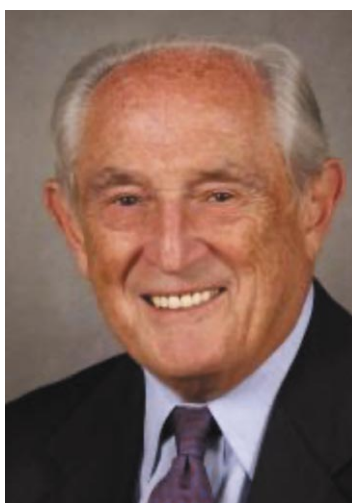
This article is devoted to the life and professional path of Max Fink (1923-2025), a physician, researcher, and one of the key architects of modern electroconvulsive therapy (ECT). Based on an analysis of his biography, scientific publications, and institutional activities, the paper examines the development of ECT as a clinical method and scientific discipline in the second half of the twentieth and early twenty-first centuries. It is shown that M. Fink's contribution extended far beyond individual studies and included the formulation of clinical indications for ECT, standardization of stimulation parameters, conceptualization of the balance between therapeutic efficacy and cognitive side effects, and the creation of a research and publishing infrastructure for the field. Particular attention is paid to Fink's role in the scientific legitimization of ECT during periods of stigmatization and ideological marginalization, as well as to his clinical pragmatism, grounded in the prioritization of vital indications and the alleviation of severe patient suffering. The life of M. Fink is considered as an example of how the personality of a physician, together with clinical experience and scientific thinking, can shape the fate of a therapeutic method. The article highlights the significance of his legacy for contemporary psychiatry and the continued relevance of ECT as an effective biological intervention for severe and treatment-resistant mental disorders.

Keywords: electroconvulsive therapy; Max Fink; history of psychiatry; biological psychiatry; neuromodulation; clinical pragmatism; treatment-resistant depression.

For citation: Bykov Yu.V., Bekker R.A., Boev I.V. Max Fink (1923-2025): a life devoted to electroconvulsive therapy. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 4: 92–102. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-4-92-102

Введение

Электросудорожная терапия (ЭСТ) занимает в психиатрии уникальное и во многом парадоксальное положение. С одной стороны, это один из наиболее эффективных биологических методов лечения тяжелых аффективных и психотических расстройств, эффективность которого подтверждена десятилетиями клинической практики и рандомизированных исследований [1-6]. С другой – это метод, вокруг которого на протяжении всей его истории формировались стигма, идеологическое сопротивление и устойчивые страхи, часто не соразмерные реальным клиниче-



ским рискам. В результате ЭСТ оказалась не просто терапевтическим инструментом, но и объектом непрерывной научной, этической и общественной полемики [1-6].

После «психофармакологической революции» середины XX века ЭСТ на длительное время была вытеснена на периферию клинического мышления [1-6]. Появление антидепрессантов и антипсихотиков создало иллюзию универсального медикаментозного решения, в рамках которого ЭСТ стала восприниматься как устаревшая, чрезмерно агрессивная и допустимая лишь в исключительных случаях. Однако накопление данных о резистентности к психофармакотерапии (ПФТ), витальных формах депрессии, суицидальном риске и кататонических синдромах постепенно вернуло ЭСТ в центр внимания как метод с уникальным профилем эффективности, недостижимым для большинства медикаментозных вмешательств [7].

Современная ЭСТ принципиально отличается от исторических форм судорожной терапии. Речь идет о высоко стандартизированном вмешательстве, выполняемом под

общей анестезией с применением миорелаксантов, с контролируемыми параметрами стимуляции, мониторингом электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и четкими клиническими критериями эффективности и безопасности [1-6]. Международные клинические рекомендации подчеркивают ее значимость при тяжелых депрессивных эпизодах, психотической депрессии, биполярной депрессии, кататонии, состояниях с высоким суицидальным риском, отказом от приема пищи и/или воды, а также при злокачественном нейролептическом синдроме (ЗНС) [8]. Тем не менее даже в условиях современной доказательной медицины ЭСТ продолжает восприниматься не просто как лечебная процедура, а как метод, вокруг которого сохраняется напряженное отношение – настороженность, страхи и устойчивые стереотипы. В результате эффективность и безопасность ЭСТ нередко приходится доказывать заново, несмотря на солидную научную базу и десятилетия клинического опыта.

Решающую роль в изменении этого отношения сыграла систематическая работа отдельных исследователей, которые рассматривали ЭСТ не как «технику», а как полноценный медицинский метод. Они не ограничивались практическим применением, а последовательно уточняли/исследовали показания, параметры электровоздействия, риски и клинические эффекты, превращая ЭСТ из спорного вмешательства в понятный, воспроизводимый и клинически обоснованный для врачей инструмент.

Среди них особое место занимает Макс Финк – американский психиатр и исследователь, чья профессиональная деятельность охватывает более семи десятилетий! Именно с его именем связано превращение ЭСТ из эмпирического и во многом стихийного метода в управляемую, воспроизводимую и поддающуюся научному анализу терапию.

Вклад М. Финка выходит далеко за рамки отдельных клинических исследований. Он сыграл ключевую роль в формировании представлений о показаниях к ЭСТ, оптимальных параметрах стимуляции, значении характеристик индуцированного судорожного приступа и роли поддерживающей ЭСТ в профилактике рецидивов. Его работы оказали существенное влияние на понимание соотношения эффективности и когнитивных побочных эффектов, что остается одной из наиболее чувствительных тем в дискуссиях вокруг данного метода [9]. Параллельно М. Финк последовательно придерживался клинически ориентированной позиции, рассматривая ЭСТ прежде всего как метод помощи пациенту при тяжелых и жизненно опасных состояниях, где оценка показаний и ожидаемой пользы должна иметь приоритет над идеологическими и внепрофессиональными соображениями.

Наконец, вклад М. Финка следует рассматривать и в более широком контексте биологической психиатрии. Его интересы не ограничивались ЭСТ и включали кататонию, меланхолию, ЗНС и фундаментальные вопросы нозологии аффективных расстройств. Эти направления не были периферийными для его научной программы, а, напротив, формировали целостное представление о тяжелых психи-

ческих состояниях как о клинических синдромах с собственной логикой и терапевтическими следствиями.

Цель настоящей статьи – представить комплексный анализ жизненного пути и научного наследия М. Финка с акцентом на его вклад в развитие ЭСТ. Особое внимание уделяется оценке того, каким образом его идеи и исследования повлияли на современную клиническую практику, какие положения его концепции стали частью действующих стандартов, а какие требуют переосмысления в свете новых данных. Такой анализ представляется важным не только с исторической точки зрения, но и как инструмент критического осмысления места ЭСТ в современной психиатрии и роли личности исследователя в формировании клинических методов.

Макс Финк: жизнь, судьба и путь врача

Максимилиан (Макс) Финк родился 16 января 1923 года в Вене [10, 11]. Через год, в 1924-м, его семья эмигрировала в Нью-Йорк, и именно там он вырос – в американской среде, но с европейской «медицинской родословной» [12, 13].

К 1942 году М. Финк окончил New York University (Нью-Йоркский университет), а в 1945 году там же получил степень M.D. [12, 13]. После девятимесячной интернатуры он становится медицинским офицером армии США, позже его направляют в Army School of Military Neuropsychiatry (Школа военной нейропсихиатрии Армии США, Форт Сэм-Хьюстон, Сан-Антонио), где военная медицина дает ему раннюю и очень практическую школу нейропсихиатрии [12, 13].

Послевоенные годы он проводит в резидентуре и клинических стажировках, проходя подготовку в ряде ключевых нью-йоркских учреждений: Montefiore Medical Center (Медицинский центр Монтефиоре), Bellevue Psychiatric Hospital (Психиатрическая больница Белвью), Hillside Hospital (Больница Хиллсайд) и Mount Sinai Hospital (Больница Маунт-Синай) [12]. В 1952 году он получает сертификацию по неврологии, а в 1954 году – по психиатрии; параллельно (1953 год) получает сертификат по психоанализу в William Alanson White Institute (Институт Уильяма Алансона Уайта) [12, 13]. Это сочетание (неврология, психиатрия, ЭЭГ-подготовка и психоаналитическая школа) потом станет для него не сочетанием разрозненных направлений, а инструментом: он смотрит на психические расстройства как на клиническую реальность, требующую понимания патофизиологии и одновременно клинической тонкости [12, 13].

В 1953 году М. Финк начинает частную практику в Great Neck (Грейт-Нек, Нью-Йорк) и ведет ее до 1958 года, после чего уходит в «полный академический режим», выбирая университетское и исследовательское направление [12]. В эти годы он глубоко погружается в ЭЭГ: разрабатывает методики количественного анализа данного метода, публикует работы по влиянию психотропных препаратов на ЭЭГ и организует научные обсуждения в этой области – то есть изначально он известен не только (и не столько) как «человек ЭСТ», сколько как исследователь мозговой электрической активности и ПФТ [12, 13].

Дальше его карьера укладывается в четкую академическую лестницу: в 1962-1966 годах он работает в Washington University in St. Louis (Вашингтонский университет в Сент-Луисе, профессор психиатрии), затем входит в академические структуры New York Medical College (Нью-Йоркский медицинский колледж), где в том числе создает исследовательскую программу по зависимостям, а позднее – на факультет State University of New York (SUNY) at Stony Brook (Государственный университет штата Нью-Йорк в Стони-Брук), становясь профессором психиатрии и неврологии [12, 13].

Параллельно с ЭЭГ- и психофармакологическими исследованиями М. Финк последовательно возвращается к ЭСТ и делает из нее главный фокус своей жизни. Он вспоминает, что еще во время резидентуры в Hillside Hospital (Больница Хиллсайд) он впервые познакомился и с ЭСТ и с «инсулиновой комой»; а с 1954 года ему поручают руководить новым подразделением экспериментальной психиатрии – и он начинает публиковать работы о предикторах ответа на ЭСТ, характеристиках приступа, механизмах действия и практических способах сделать лечение эффективным [12]. В 1972 году по инициативе NIMH – National Institute of Mental Health (Национальный институт психического здоровья США) он участвует в организации конференции по механизмам ЭСТ [12].

В 1985 году М. Финк начинает выпускать профильный журнал по ЭСТ «Convulsive Therapy», который позднее был переименован в «The Journal of ECT» – и это уже не просто личная карьера, а создание инфраструктуры целой области: площадки, где формируется язык, стандарты и доказательная база ЭСТ (об этом журнале и его значении для науки и практики мы поговорим чуть позже) [12, 13]. Позднее он много лет сотрудничает с «Psychiatric Times» и входит в редакционный совет издания [13].

Его личная жизнь описана сдержанно, но ключевые факты известны: М. Финк был женат на Марте Гросс (Martha Pearl Gross); у них было трое детей, и семейная линия образования подчеркивается особо – все трое детей получили степень PhD и работали профессорами колледжей/университетов [13].

15 июня 2025 года Макс Финк умер в возрасте 102 (!) лет [13-15]. Его уход в профессиональной среде был воспринят не как формальная утрата «старейшины», а как завершение целой эпохи человека, который десятилетиями удерживал ЭСТ в поле научной медицины и одновременно продвигал клиническое понимание кататонии как распознаваемого и лечимого синдрома [13, 16].

Академическая и клиническая карьера Макса Финка

Академическая карьера М. Финка разворачивалась не как последовательность формальных должностей, а как длительный, внутренне цельный путь врача-исследователя, для которого клиническая практика, наука и институциональное строительство никогда не существовали раздельно. Уже в зрелых авторских текстах он пишет о своей профессиональной биографии как о череде «поворотов»,

где случайность и научная необходимость постоянно переплетались, определяя выбор тем, методов и направлений работы [17].

М. Финк рано занял позицию врача, ориентированного на лечение тяжелых психических состояний и на те клинические ситуации, где стандартные подходы оказываются неэффективными. Его академическая идентичность формировалась на стыке психиатрии и нейронаук, что отчетливо прослеживается в его интересе к ЭЭГ, физиологии судорожного приступа и объективным маркерам терапевтического эффекта ЭСТ. Именно эта ориентация на измеряемые параметры и воспроизводимость результатов постепенно вывела его за рамки индивидуальной клинической практики и сделала заметной фигурой американской университетской психиатрии [18].

Существенной особенностью карьеры М. Финка было то, что он никогда не ограничивался ролью «исполнителя» или узкого специалиста. По мере накопления клинического опыта он все более явно переходил к функции организатора знания – человека, который не только лечит и исследует, но и формирует пространство, в котором эти исследования становятся возможными. Это особенно наглядно проявилось в его участии в создании и развитии «Journal of ECT». Для М. Финка журнал был не просто площадкой для публикаций, а инструментом институционализации ЭСТ как легитимной и научно обоснованной области психиатрии [17, 19].

Редакторская и концептуальная работа Финка в «Journal of ECT» сыграла ключевую роль в стандартизации языка, методологии и приоритетов исследований в этой области. Через журнал формировался корпус данных, сопоставимых по дизайну и клиническим критериям, что постепенно выводило ЭСТ из разряда «искусства опытных клиницистов» в поле воспроизводимой доказательной медицины. В этом смысле редакторская деятельность М. Финка была прямым продолжением его академической карьеры, а не внешним по отношению к ней занятием [19].

Отдельной и чрезвычайно важной вехой его научной биографии стало участие в «Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy – CORE» («Консорциум по исследованиям в области электросудорожной терапии»). В рамках этого многоцентрового исследовательского объединения М. Финк выступал не только как автор, но и как один из ключевых координаторов научной программы. Итоги работы CORE, подведенные им в обзорной статье, демонстрируют редкий для психиатрии масштаб систематического накопления данных: сравнение техник ЭСТ, анализ клинического ответа, оценка когнитивных эффектов и стратегии поддерживающего лечения [20]. Этот этап карьеры М. Финка символизирует его переход от индивидуального исследователя к архитектору крупных клинических исследований.

При этом сам М. Финк подчеркивал, что его академическая деятельность никогда не была абстрагирована от клиники. В своих обзорах он последовательно возвращается к практическим вопросам: как сделать лечение эф-

фективным, как снизить риски, как понять, что именно в процедуре ЭСТ является терапевтически значимым. Его исторический обзор первых десятилетий применения ЭСТ представляет собой не отвлеченный теоретический анализ, а обобщение многолетнего клинического опыта врача, на протяжении десятилетий наблюдавшего изменения методов лечения, показаний к их применению и подходов к ведению пациента [21].

К началу XXI века М. Финк уже давно считался в профессиональном сообществе одним из ведущих мировых экспертов по ЭСТ – не только благодаря объему публикаций, но и благодаря способности соединять историю метода, результаты современных исследований и клинический опыт в единую логическую конструкцию. Его академическая карьера к этому моменту стала своего рода «сквозной линией» развития ЭСТ: от ранних эмпирических практик к высоко стандартизированным протоколам и многоцентровым исследованиям [18, 21].

Таким образом, академическая и клиническая карьера М. Финка представляет собой редкий пример профессиональной биографии, в которой врачебная практика, научное исследование и институциональное мышление развивались синхронно. Именно это сочетание позволило ему не только внести вклад в отдельные аспекты ЭСТ, но и существенно повлиять на само существование этой области в современной психиатрии [17, 19].

М. Финк был автором ряда фундаментальных монографий, в которых его клинический опыт, научное мышление и понимание ЭСТ как системного биологического вмешательства получили наиболее целостное и завершенное выражение.

Его книга «Electroshock: Restoring the Mind» («Электрошок: восстановление психических функций») стала фундаментальным взглядом М. Финка об ЭСТ как о методе, возвращающем пациента к целостности психической жизни; издание выдержало два выхода – в 1999 году и в переработанном виде под названием «Electroshock: Healing Mental Illness» («Электрошок: лечение психических расстройств») в 2002 году [22].

В работе «Electroconvulsive Therapy: A Guide for Professionals and Their Patients» («Электросудорожная терапия: руководство для специалистов и пациентов») М. Финк достигает редкого баланса между клинической строгостью и человеческой ясностью, адресуя ЭСТ одновременно врачам и пациентам как совместное терапевтическое решение [23].

Книга «Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment» («Кататония: руководство по диагностике и лечению»), написанная в соавторстве с М.А. Taylor, закрепила за М. Финком статус ключевого исследователя кататонии как распознаваемого и излечимого синдрома, логически связанного с применением ЭСТ [24].

В монографии «Melancholia: The Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment of Depressive Disorders» («Меланхолия: диагностика, патофизиология и лечение депрессивных расстройств») он возвращает меланхолию в центр клини-

ческого мышления, подчеркивая ее витальный характер и особое место ЭСТ в терапии тяжелых депрессий [25].

Поздняя книга «The Madness of Fear: A History of Catatonia» («Безумие страха: история кататонии»), созданная совместно с E. Shorter (2018 год), стала своего рода итогом его интеллектуального пути, объединив историю болезни, его идеи и биографию врача [26].

Просветительская деятельность М. Финка: обращение к пациентам и их семьям

Наряду с академическими публикациями и многоцентровыми исследованиями М. Финк последовательно вел еще одно, принципиально важное направление работы – прямой диалог с пациентами и их родственниками. В условиях сохраняющейся стигматизации ЭСТ и устойчивых общественных страхов он осознанно вышел за пределы профессионального сообщества, стремясь сформировать понятный и клинически честный язык объяснения метода.

Книга «Electroshock: Restoring the Mind» (1999) [22] стала одной из первых попыток системно и без идеологической риторики представить ЭСТ широкой аудитории. В ней М. Финк последовательно разбирает, что представляет собой процедура, каким образом индуцированный судорожный приступ связан с терапевтическим эффектом, как проходит лечение в современных условиях анестезиологического сопровождения и мониторинга, а также какие риски действительно существуют. Особое внимание уделяется разграничению реальных, транзиторных когнитивных эффектов и мифологизированных представлений о «необратимой утрате памяти». В отличие от сугубо научных работ, эта книга построена как разъяснение, адресованное человеку, принимающему решение о лечении. Тем самым М. Финк формирует не только клиническую, но и коммуникативную модель ЭСТ, где информированное согласие основывается на доступном, но научно корректном объяснении.

Переработанное издание «Electroshock: Healing Mental Illness» (2002) [23] еще более отчетливо ориентировано на пациентов и их семьи. В нем расширены разделы, касающиеся ожиданий от терапии, хода лечения, типичных опасений и роли родственников в поддержке пациента до и после курса ЭСТ. М. Финк подробно обсуждает вопросы согласия, соотношения риска и пользы, а также динамику когнитивных изменений в процессе лечения, подчеркивая их зависимость от параметров процедуры и современного технического стандарта ее проведения. Тем самым он переносит дискуссию об ЭСТ из плоскости абстрактных страхов в пространство конкретного клинического решения.

Значение этих работ выходит за рамки популяризации. В период, когда ЭСТ подвергалась не только научной, но и культурной критике, подобные издания выполняли функцию легитимации метода в общественном сознании. М. Финк демонстрировал, что научная позиция врача не должна ограничиваться профессиональным сообществом; напротив, она предполагает ответственность за коррект-

ное информирование пациентов и их близких. В этом смысле его просветительская деятельность была логическим продолжением академической и институциональной работы, направленной на интеграцию ЭСТ в современную доказательную и этически обоснованную психиатрию [22, 23].

Исторический контекст и позиция Макса Финка в развитии электросудорожной терапии

История ЭСТ – это не просто эволюция клинического метода, а наглядный пример того, как медицинская технология может оказаться заложником культурных страхов, идеологических сдвигов и смены научных парадигм. Возникшая в первой половине XX века как радикально новый подход к лечению тяжелых психических расстройств, ЭСТ изначально воспринималась как прорыв, позволивший вмешиваться в течение состояний, ранее считавшихся практически безнадежными [1-6]. Уже в ранних работах подчеркивалось, что терапевтический эффект связан не с электричеством как таковым, а с индуцированным судорожным приступом – наблюдение, которое задавало физиологическую рамку метода и определило направление его дальнейшего развития [27].

Однако последующие десятилетия оказались для ЭСТ периодом противоречий. С одной стороны, клиническая эффективность метода при тяжелых депрессиях и психотических состояниях была очевидна для практикующих врачей. С другой – стремительное развитие ПФТ во второй половине XX века сформировало ожидание «фармакологического универсализма», в рамках которого судорожная терапия стала восприниматься как анахронизм, допустимый лишь в крайних случаях. Этот сдвиг сопровождался ростом общественной и профессиональной критики ЭСТ, нередко опиравшейся не столько на данные исследований, сколько на визуальные образы ранних, технически несовершенных процедур и на обобщенные опасения в отношении когнитивных побочных эффектов [1-6].

Именно в этом историческом контексте формируется позиция М. Финка. В своих работах он последовательно подчеркивал, что судьба ЭСТ во многом стала результатом «подмены научного анализа идеологическими интерпретациями». Его исторический обзор первых десятилетий применения ЭСТ демонстрирует, что метод с самого начала развивался как клинически ориентированный и поддающийся совершенствованию, а многие из его «пугающих» черт были следствием технологических ограничений эпохи, а не сущностных свойств лечения [21]. Для М. Финка история ЭСТ была источником понимания того, какие именно элементы нуждаются в стандартизации и научной проработке.

К 80-м годам XX века ситуация начала меняться. Накопление данных о резистентности к антидепрессантам, о витальных формах депрессии и о сохраняющемся высоком суицидальном риске у части пациентов вновь поставило вопрос об эффективности существующих терапевтических стратегий. Крупные систематические обзоры и мета-анализы подтвердили, что ЭСТ остается одним из наиболее

действенных методов лечения депрессивных расстройств, особенно в тяжелых и психотических формах [28]. Этот поворот в доказательной базе стал важным фоном для того, чтобы аргументы М. Финка перестали восприниматься как «голос прошлого» и начали рассматриваться как рациональная клиническая позиция.

М. Финк занял в этих дискуссиях четкую и принципиальную позицию. Он рассматривал ЭСТ не как конкурента ПФТ, а как метод с собственной нишей и собственными показаниями. В его текстах подчеркивается, что вопрос должен ставиться не в терминах «устарело – не устарело», а в терминах клинической эффективности, скорости ответа и способности предотвратить фатальные исходы. В этом контексте ЭСТ, по его мнению, является не «последним средством», а обоснованным выбором при определенных клинических условиях [29].

Особое место в аргументации М. Финка занимает проблема суицидального риска. В условиях, когда ПФТ может требовать недель для достижения эффекта, ЭСТ демонстрирует способность к быстрому клиническому улучшению, что приобретает решающее значение при угрозе самоубийства. Анализ этой роли ЭСТ стал важной частью его вклада в переоценку метода и его возвращение в поле активной клинической практики [18]. Здесь исторический контекст смыкается с клинической прагматикой: метод оценивается не по символическому «имиджу», а по способности спасти жизнь.

Исходя из этих представлений о механизмах лечебного действия судорожной терапии, М. Финк считал открывателем этих видов лечения именно Л. Медуну, а не У. Черлетти, что не раз подчеркивал в своих публикациях. Этим же объясняется и интерес М. Финка к таким ныне забытым видам химиосудорожной терапии, как флуотил-судорожная терапия [18].

Таким образом, позиция М. Финка в истории ЭСТ может быть охарактеризована как позиция научного реализма. Он не отрицал проблем и рисков метода, но последовательно настаивал на том, что эти проблемы должны решаться через исследования, стандартизацию и клинический анализ, а не через вытеснение метода из практики. Его тексты о «возрождении» ЭСТ отражают убеждение, что истинная модернизация медицины заключается не в отказе от «сложных и неудобных инструментов», а в их критическом переосмыслении и ответственном использовании [29]. В этом смысле вклад М. Финка выходит за рамки конкретного метода и становится частью более широкой истории биологической психиатрии, где научные данные, клинический опыт и историческая память образуют единую, непрерывную линию развития.

Основной научный вклад Макса Финка в развитие электросудорожной терапии

Научный вклад М. Финка в ЭСТ трудно свести к одному открытию или отдельной методике. Его значение заключается в том, что он последовательно превратил ЭСТ из стигматизированной, во многом эмпирической процедуры в управле-

мую, измеряемую и клинически прогнозируемую терапию. Для обычного практикующего психиатра, не имеющего специального опыта работы с ЭСТ, именно эта трансформация и является ключом к пониманию роли М. Финка.

ЭСТ как управляемая судорожная терапия

Одним из принципиальных тезисов М. Финка стало утверждение, что терапевтический эффект ЭСТ определяется индуцированным судорожным приступом, а не самим фактом подачи электрического тока. Эта идея, сформулированная им четко и последовательно, смещала фокус внимания с технической стороны процедуры на физиологию и качество приступа [18, 21]. Такой подход имел далеко идущие последствия: если эффект связан с приступом, значит, его параметры можно изучать, сравнивать и оптимизировать, а значит – сделать лечение воспроизводимым и научно контролируемым.

Для клинициста это означало переход от логики «провести процедуру» к логике «получили адекватный терапевтический приступ». М. Финк одним из первых настойчиво продвигал идею, что ЭСТ должна оцениваться так же строго, как и любая другая биологическая терапия: по параметрам воздействия, по биологическим ответам и по клиническому результату [21].

Стандартизация параметров и порог судорожной готовности

Следующим шагом стала стандартизация параметров ЭСТ. До появления систематических исследований многие аспекты процедуры – интенсивность стимула, выбор электродного размещения, частота сеансов – определялись традицией конкретного учреждения или личным опытом врача. В рамках работ М. Финка и его коллег, особенно в проектах «Consortium for Research in ECT (CORE)», эти вопросы были переведены в плоскость количественного анализа [20].

М. Финк принимал активное участие в исследованиях, показавших, что порог судорожной готовности у пациентов существенно варьирует и изменяется в ходе курса ЭСТ, что имеет прямые последствия для дозирования стимула [30-32]. Для практикующего психиатра это стало важным клиническим выводом: «стандартная доза» не существует, а эффективная и безопасная ЭСТ требует индивидуальной настройки параметров электровоздействия.

Исследования CORE также внесли ясность в вопрос размещения электродов. Сравнение двусторонней, бифронтальной и правосторонней унилатеральной ЭСТ позволило уйти от догматического подхода и перейти к выбору техники в зависимости от клинической задачи, ожидаемой скорости ответа и допустимого когнитивного риска [33]. В этих работах М. Финк выступал не просто как соавтор, а как один из ключевых интерпретаторов клинического смысла полученных данных.

Клиническая эффективность и показания

Существенную часть вклада М. Финка составляют данные о клинической эффективности ЭСТ при различных

формах депрессии. Одним из важных результатов исследований CORE стало подтверждение того, что пациенты с психотической депрессией демонстрируют особенно высокие показатели ремиссии на фоне ЭСТ, превосходящие таковые при непсихотических формах [34]. Это наблюдение имело практическое значение: ЭСТ перестала рассматриваться как «равномерно эффективная» процедура и стала восприниматься как метод с четкими клиническими нишами.

Дополнительные исследования показали сопоставимую эффективность ЭСТ при униполярной и биполярной депрессии, что расширило показания к ее применению и сняло часть опасений, связанных с диагностическими границами аффективных расстройств [35]. Для психиатра, незнакомого с ЭСТ, эти данные важны тем, что они демонстрируют: метод работает не «в целом», а в конкретных, хорошо описанных клинических ситуациях.

Особое место в работах М. Финка занимает тема суицидального риска. В исследованиях CORE было показано, что ЭСТ способна быстро снижать выраженность суицидальных намерений, что делает ее уникальным инструментом в острых клинических ситуациях, когда счет идет на дни, а иногда и на часы [20, 36].

Поддерживающая ЭСТ и профилактика рецидивов

М. Финк одним из первых системно обратил внимание на проблему рецидивов после успешного курса ЭСТ. В его работах подчеркивается, что достижение ремиссии – это лишь первый этап лечения, за которым должен следовать продуманный план поддерживающей терапии. Сравнение продолжения ЭСТ с фармакологической профилактикой рецидивов показало, что поддерживающая ЭСТ может быть эффективной стратегией у части пациентов с тяжелым, рецидивирующим течением депрессии [37].

Для клинициста этот аспект особенно важен, поскольку он разрушает миф об ЭСТ как «разовой процедуре» и вписывает ее в долгосрочную модель ведения пациента, сопоставимую по логике с хроническими соматическими заболеваниями.

Итог научного вклада

Обобщая результаты многолетних исследований, М. Финк сформулировал ключевой вывод: ЭСТ – это не реликт прошлого и не экстренная мера «на крайний случай», а высокоэффективная биологическая терапия с четко определяемыми параметрами, показаниями и ограничениями. Его итоговые обзоры работ CORE фактически подвели черту под эпохой эмпирической ЭСТ и обозначили переход к современному, доказательному этапу развития метода.

Для практикующего психиатра, ранее не работавшего с ЭСТ, вклад М. Финка можно сформулировать просто: он показал, что этот метод поддается такому же научному анализу и клиническому контролю, как и ПФТ, и что при правильном применении ЭСТ способна стать одним из самых мощных инструментов помощи пациентам с тяже-

лыми и угрожающими жизни психическими расстройствами.

Безопасность, когнитивные эффекты и этическая позиция электросудорожной терапии в работах Макса Финка

Одним из главных препятствий на пути клинического принятия ЭСТ на протяжении десятилетий оставались вопросы безопасности и, прежде всего, опасения, связанные с памятью и когнитивными функциями. Именно в этой зоне (наиболее чувствительной для врачей и пациентов) – вклад М. Финка оказался принципиально важным: он не отрицал рисков, но последовательно переводил обсуждение из плоскости страхов и идеологических обвинений в пространство измеряемых, анализируемых и клинически управляемых эффектов.

Когнитивные эффекты: что именно страдает и от чего это зависит

Работы конца XX – начала XXI века убедительно показали, что когнитивные эффекты ЭСТ не являются ни однородными, ни неизбежными. В крупном рандомизированном исследовании было продемонстрировано, что характер и выраженность когнитивных нарушений напрямую зависят от параметров стимуляции, в частности от интенсивности стимула и выбора размещения электродов [38]. Эти данные разрушили представление о «встроенной нейротоксичности» ЭСТ и показали, что когнитивные эффекты – это, в значительной степени, функция техники.

Особое значение имело последующее исследование когнитивных исходов в реальной клинической практике. Было показано, что при стандартных современных протоколах ЭСТ большинство когнитивных нарушений носит транзиторный характер и постепенно регрессирует после завершения курса лечения [39]. Для клинициста этот вывод принципиален: речь идет не о необратимом «стирании памяти», а о временном функциональном нарушении, выраженность которого может и должна контролироваться.

В рамках исследований CORE эта логика была распространена и на поддерживающую ЭСТ [20]. Сравнение когнитивных эффектов продолженной ЭСТ и поддерживающей ПФТ показало, что различия между стратегиями не носят катастрофического характера и требуют индивидуальной оценки соотношения риска и пользы у конкретного пациента [9]. М. Финк рассматривал эти данные как аргумент в пользу отказа от универсальных запретов и перехода к персонализированному клиническому решению.

Безопасность процедуры и нейрофизиологический контроль

Отдельным направлением работ М. Финка стало разъяснение и устранение ошибочных представлений редких и потенциально опасных осложнений ЭСТ. В частности, он критически разобрал интерпретацию замедления ЭЭГ между приступами, показав, что такие изменения не следуют автоматически трактовать как некупируемый судорожный статус или признак серьезного неврологического

повреждения [40]. Этот акцент на корректной нейрофизиологической интерпретации имел практическое значение: он предотвращал как необоснованное прекращение эффективного лечения, так и ненужную тревогу у клиницистов.

Показательно, что М. Финк рассматривал ЭСТ не только как потенциальный источник судорожной активности, но и как инструмент ее терапевтического контроля. Совместные публикации демонстрируют возможность использования ЭСТ в лечении рефрактерного судорожного статуса – клинической ситуации, где традиционные противоэpileптические стратегии оказываются недостаточными [41]. Этот, парадоксальный на первый взгляд, факт подчеркивает ключевую идею М. Финка: судорожная активность сама по себе не является «абсолютным злом», ее клиническое значение определяется контекстом и управляемостью.

Этическая позиция: баланс риска и пользы

Этическая позиция М. Финка в отношении ЭСТ была сформулирована предельно четко и лишена риторических ухищрений. Он исходил из того, что отказ от потенциально эффективного лечения при тяжелых и угрожающих жизни психических состояниях сам по себе является этической проблемой [42]. В его аргументации этика ЭСТ не может рассматриваться в отрыве от клинической реальности: риск временных когнитивных нарушений должен соотноситься с риском суицида, тяжелой кататонии или глубокой депрессивной дезинтеграции.

М. Финк последовательно выступал против идеологизации ЭСТ, подчеркивая, что этическая оценка метода должна базироваться на данных исследований, прозрачном информированном согласии и профессиональной ответственности врача, а не на исторических страхах или культурных стереотипах [42]. В этом смысле его позиция сближает клиническую этику с принципами доказательной медицины: этично то лечение, которое обосновано, контролируемо и направлено на предотвращение большего вреда.

Итог раздела

Вклад М. Финка в понимание безопасности и когнитивных эффектов ЭСТ заключается не в отрицании рисков, а в их структурировании. Он показал, что когнитивные нарушения зависят от параметров процедуры, что большинство из них обратимы, а соматическая и нейрофизиологическая безопасность ЭСТ поддается систематическому контролю [38, 39]. Его этическая позиция дополняет эти данные клиническим реализмом: в условиях тяжелых психических расстройств вопрос стоит не об «идеальном» лечении без рисков, а о выборе стратегии с наибольшей вероятностью спасти жизнь и восстановить функционирование пациента [42].

Для практикующего психиатра этот раздел наследия М. Финка особенно важен: он дает язык и факты для разговора о рисках ЭСТ без упрощений и самоцензуры, возвращая обсуждение туда, где ему и место – в пространство

клинического решения, основанного на данных и ответственности врача.

Институциональный вклад Макса Финка: формирование научного поля электросудорожной терапии

Если рассматривать вклад М. Финка в ЭСТ не на уровне отдельных исследований, а на уровне всей дисциплины, становится очевидно, что его роль выходила далеко за рамки ученого или клинициста. Он оказался одним из тех редких людей, кто осознал: для выживания и развития метода недостаточно доказать его эффективность и безопасность – необходимо создать институциональную среду, в которой знания будут накапливаться, обсуждаться и воспроизводиться.

К концу XX века ЭСТ находилась в парадоксальном положении. С одной стороны, клинические данные свидетельствовали о ее высокой эффективности при тяжелых депрессиях, психотических состояниях и кататонии. С другой – отсутствовала устойчивая научная инфраструктура, способная консолидировать исследования, выработать единый язык описания и защитить метод от маргинализации. М. Финк одним из первых четко сформулировал эту проблему и предложил на нее институциональный ответ [43].

Ключевым элементом этого ответа стало создание специализированного научного журнала. Основание журнала «Convulsive Therapy», впоследствии трансформированного в «The Journal of ECT», стало не просто издательским проектом, а стратегическим шагом по формированию самостоятельного научного поля. Журнал задал пространство, в котором ЭСТ перестала быть «гостем» в общепсихиатрических изданиях и получила собственную площадку для методологических дискуссий, публикации клинических исследований и формулирования стандартов [17, 19].

Редакторская политика «Journal of ECT» отражала ключевые принципы М. Финка. Во-первых, приоритет отдавался воспроизводимости и клинической значимости данных, а не сенсационности результатов. Во-вторых, журнал последовательно продвигал идею, что ЭСТ – это не единичная процедура, а комплексная терапевтическая система, включающая выбор параметров, мониторинг, оценку когнитивных эффектов и долгосрочное ведение пациентов. В-третьих, через публикации формировался единый профессиональный язык, что имело принципиальное значение для стандартизации исследований и клинической практики [19].

Параллельно с развитием журнала М. Финк активно участвовал в создании и работе Consortium for Research in ECT (CORE) – многоцентрового исследовательского объединения, которое стало еще одним институциональным якорем дисциплины, о котором мы уже говорили.

Важной частью институционального вклада Финка было формирование понятийного аппарата. Вопросы номенклатуры и терминологии ЭСТ долгое время оставались источником путаницы как внутри профессионального со-

общества, так и в общественном восприятии. Современные дискуссии о корректном использовании термина «electroconvulsive therapy» и его клиническом наполнении во многом опираются на ту рамку, которая была задана через профильные публикации и редакционные материалы «Journal of ECT» [44]. Таким образом, институциональный вклад М. Финка проявился не только в создании структур, но и в стабилизации языка дисциплины.

Показательно, что институциональное мышление М. Финка распространялось и за пределы собственно ЭСТ. Его участие в обсуждении диагностических категорий, в частности кататонии в контексте DSM-5, демонстрирует, что он воспринимал институты как взаимосвязанные элементы: журнал, консорциум, диагностические классификации и клинические рекомендации должны находиться в диалоге друг с другом [45]. Это отличало его подход от узкотехнического и придавало его деятельности стратегическую глубину.

Наконец, в ретроспективных обзорах истории судорожной терапии М. Финк неоднократно подчеркивал, что именно отсутствие институциональной поддержки в прошлом сделало ЭСТ уязвимой для идеологического давления и стигматизации. Его собственная работа по созданию устойчивых научных структур может рассматриваться как ответ на этот исторический урок [21]. В этом контексте институциональный вклад М. Финка приобретает особое значение: он не только развивал метод, но и обеспечил условия для его сохранения и эволюции в рамках современной доказательной психиатрии.

Таким образом, М. Финк вошел в историю ЭСТ не только как исследователь и клиницист, но и как архитектор дисциплины. Создание специализированного журнала, участие в многоцентровых консорциумах, формирование профессионального языка и интеграция ЭСТ в более широкое научное и диагностическое поле стали тем фундаментом, на котором ЭСТ смогла перейти из уязвимого положения в статус легитимного и устойчивого направления современной психиатрии [17, 19].

Научный вклад Макса Финка за пределами электросудорожной терапии

Хотя имя М. Финка чаще всего ассоциируется с ЭСТ, ограничивать его научное наследие рамками одного метода означало бы упустить одну из наиболее сильных сторон его мышления. М. Финк был, прежде всего, клиницистом-синдромологом, для которого нозология, диагностика и терапия составляли единую систему. Именно поэтому его работы по кататонии и меланхолии стали не побочными ответвлениями, а самостоятельными и во многом опережающими свое время направлениями.

Кататония: возвращение утраченного синдрома

Одним из наиболее значимых вкладов М. Финка вне ЭСТ стало фактическое «возрождение» кататонии как клинического синдрома. К концу XX века кататония в значительной степени растворилась в диагностических

рубриках шизофрении, утратила самостоятельный статус и, как следствие, часто оставалась нераспознанной. М. Финк последовательно выступал против такого упрощения, подчеркивая, что кататония – это синдром, встречающийся при различных психических и соматических состояниях и требующий специфического подхода [43].

Ключевым шагом в этом направлении стала стандартизация диагностики. Совместные работы М. Финка и коллег привели к созданию шкалы и стандартизированного клинического обследования кататонии, что позволило вывести ее из области субъективных описаний и сделать воспроизводимым клиническим объектом [46]. Для практикующего психиатра это означало появление конкретного инструмента, позволяющего своевременно распознавать кататонию в повседневной клинической практике.

Не менее важным оказался вклад М. Финка в разработку терапевтического алгоритма кататонии. В классических работах было показано, что кататония в большинстве случаев хорошо отвечает на бензодиазепины и ЭСТ, причем эффект зачастую развивается быстро и предсказуемо [47]. Этот вывод имел фундаментальное клиническое значение: кататония перестала быть «тупиковой» формой психопатологии и была переосмыслена как лечимое состояние, при условии своевременного распознавания.

Отдельного внимания заслуживает позиция М. Финка в отношении связи кататонии и ЗНС. Он аргументированно ставил вопрос о том, являются ли эти состояния разными нозологическими единицами или клиническими вариантами одного синдромального спектра [48]. Эта дискуссия выходила за рамки терминологии и напрямую затрагивала вопросы тактики лечения, включая целесообразность отмены антипсихотиков и применения ЭСТ в тяжелых случаях.

Последовательно критикуя узкое нозологическое понимание кататонии, М. Финк также обращал внимание на ее положение в диагностических классификациях. Его работы, посвященные кататонии в DSM-IV, подчеркивали, что формальные диагностические рамки часто не отражают клиническую реальность и могут способствовать систематической «недодиагностике» синдрома [49]. Этот критический подход к классификациям стал характерной чертой его научного стиля.

Меланхолия: клиническая реальность против диагностических компромиссов

Вторым крупным направлением вне ЭСТ стала работа М. Финка над концепцией меланхолии. В эпоху, когда депрессивные расстройства все чаще рассматривались как гетерогенный континуум симптомов, М. Финк настаивал на сохранении меланхолии как клинически и биологически обособленного состояния. В совместных работах с Майклом Тейлором он аргументировал, что меланхолия обладает характерным клиническим профилем, отличается по течению и прогнозу и демонстрирует специфический ответ на биологические методы лечения [29].

Особое значение имела его критика диагностических подходов, в которых меланхолические признаки рассмат-

ривались лишь как спецификаторы депрессии. М. Финк показывал, что такое упрощение лишает клинициста важной информации, необходимой для выбора терапии, и снижает диагностическую чувствительность в отношении тяжелых, витальных форм депрессии [50]. В этом контексте его позиция вновь перекликалась с его работами по ЭСТ: точная синдромальная диагностика рассматривалась как условие рационального выбора биологического лечения.

Концептуальный итог

Работы М. Финка по кататонии и меланхолии демонстрируют единый концептуальный стержень его научного мышления. Он последовательно отстаивал синдромный подход, в котором клиническая наблюдательность, диагностическая точность и терапевтическая прагматика образуют неразрывное целое. Для него нозология не была академическим упражнением – она имела прямые последствия для судьбы пациента.

В этом смысле вклад М. Финка за пределами ЭСТ дополняет и углубляет его основное наследие. Он показал, что развитие биологической психиатрии невозможно без возвращения к клиническим синдромам, без уважения к их специфике и без готовности пересматривать устоявшиеся диагностические догмы. Именно эта способность соединять клинику, теорию и практическое лечение делает его работы по кататонии и меланхолии актуальными и сегодня.

Заключение

Научное наследие М. Финка определяется не столько числом публикаций, сколько тем, как он изменил клиническое мышление психиатров. Его вклад выходит далеко за рамки ЭСТ как метода: М. Финк вернул психиатрии право на действенные решения там, где на кону стоит человеческая жизнь. Он показал, что ответственность врача заключается не в избегании сложных вмешательств, а в умении применять их обоснованно и точно.

М. Финк последовательно доказал, что ЭСТ может быть современной, управляемой и научно контролируемой терапией. Он сместил фокус с пугающего образа процедуры на анализ биологических процессов и клинических результатов, связав эффективность, безопасность и этику в единую логическую систему. Благодаря этому ЭСТ перестала быть символом «жесткой психиатрии» и заняла достойное место в арсенале доказательных методов лечения тяжелых психических расстройств.

Не менее значимым остается его вклад за пределами ЭСТ. Возвращая кататонию и меланхолию в поле клинического внимания, М. Финк напоминал, что точная синдромальная диагностика является основой рационального лечения. Для него нозология была не абстрактной классификацией, а инструментом помощи пациенту, особенно в тех случаях, когда промедление или неверный диагноз имеют тяжелые последствия.

Институциональное наследие М. Финка – научные журналы, исследовательские консорциумы, стандарты языка и

доказательности – обеспечило устойчивость целого направления психиатрии в эпоху упрощенных решений. Его работа показала, что без научной инфраструктуры даже самые эффективные методы теряют будущее.

В конечном счете фигура М. Финка – это напоминание о профессиональной смелости. Его жизнь и работа утверждают простую, но требовательную истину: гуманизм в психиатрии проявляется не в отказе от сильных методов, а в ответственности за их грамотное применение во имя жизни и восстановления человеческого достоинства.

Список литературы

1. Быков Ю.В., Беккер Р.А., Резников М.К. Депрессии и резистентность. Практическое руководство для врачей. М.: РИОР: ИНФРА-М., 2013. 374 с.
2. Быков Ю.В. Резистентные к терапии депрессии. – Ставрополь, 2009. - 77 с.
3. Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (I часть: теоретическая). В мире научных открытий. 2016;(82):54-92.
4. Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (Обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (II часть: практическая). В мире научных открытий. 2016;12(84): 200-272.
5. Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. Москва БИНОМ. Лаборатория знаний. 2005. - 368.
6. Быков Ю.В. Электросудорожная терапия в практике анестезиолога. Издательство РИОР, 2013. - 220.
7. Fink M, Taylor MA. Electroconvulsive therapy: evidence and challenges. JAMA. 2007(a);298(3):330-332. doi:10.1001/jama.298.3.330.
8. Thirthalli J, Sinha P, Sreeraj VS. Clinical Practice Guidelines for the Use of Electroconvulsive Therapy. Indian J Psychiatry. 2023;65(2):258-269. doi:10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_491_22.
9. Smith GE, Rasmussen KG Jr, Cullum CM, et al; CORE Investigators. A randomized controlled trial comparing the memory effects of continuation electroconvulsive therapy versus continuation pharmacotherapy: results from the Consortium for Research in ECT (CORE) study. J Clin Psychiatry. 2010;71(2):185-193. doi: 10.4088/JCP.08m04797gre.
10. Shorter E. Pioneer-Scientist: In Honor of Max Fink. Toronto: International Network for the History of Neuropsychopharmacology; 2014. Available from: <https://inhn.org>
11. Max Fink. Author Timeline. NYS Writers Institute; n.d. Available from: <https://nyslittree.org/authors/max-fink/>
12. Kaplan A. Through the Times: Max Fink, MD. Psychiatric Times. 2005. Available from: <https://www.psychiatristtimes.com/view/through-times-max-fink-md>
13. Capote HA. Dr. Max Fink: Farewell and Thank You. Psychiatric Times. 2025. Available from: <https://www.psychiatristtimes.com/view/dr-max-fink-farewell-and-thank-you-obituary>
14. Maximilian Fink Obituary (1923–2025).Legacy.com; 2025. Available from: <https://www.legacy.com>
15. Антипин И.И. Памяти Макса Финка. Опубликовано на веб-сайте «Российский психореаниматологический ресурс» <https://psychoreanimatology.org/modules/news/article.php?storyid=145> Доступ к статье проверен 20.02.2026
16. Dhossche D, Wachtel LE. How to Quickly Diagnose Catatonia, and a Farewell Salute to Max Fink, MD. Acta Psychiatr Scand. 2025;152(5):325–327. doi:10.1111/acps.70024
17. Fink M. Serendipity and science: the double anniversary of a treatment and a journal. J ECT. 2009(a);25(1):1–2. doi:10.1097/YCT.0b013e31818f5755.
18. Fink M. The seizure, not electricity, is essential in convulsive therapy: the flurothyl experience. J ECT. 2014;30(2):91–93. doi:10.1097/YCT.0000000000000110.
19. McCall WV, Kellner CH, Fink M. Convulsive therapy and the Journal of ECT: 30 years of publication and continuing. J ECT. 2014;30(1):1–2. doi:10.1097/YCT.0000000000000107.
20. Fink M. What was learned: studies by the consortium for research in ECT (CORE) 1997–2011. Acta Psychiatr Scand. 2014;129(6):417–426. doi:10.1111/acps.12251.
21. Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. J Affect Disord. 2001;63(1-3):1–15. doi:10.1016/S0165-0327(00)00367-0.
22. Fink M. Electroshock: Restoring the Mind. New York (NY): Oxford University Press; 1999. 176 p. ISBN 9780195119565. Re-issued paperback: Electroshock: Healing Mental Illness, Oxford University Press, 2002.
23. Fink M. Electroconvulsive Therapy: A Guide for Professionals & Their Patients. New York (NY): Oxford University Press; 2009(b). xi, 262 p. ISBN 9780195365740.
24. Fink M, Taylor MA. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. Cambridge (UK): Cambridge University Press; 2003. xvii, 256 p. ISBN 9780521032360.
25. Taylor MA, Fink M. Melancholia: The Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment of Depressive Disorders. Cambridge (UK): Cambridge University Press; 2006. ca 276 p. ISBN 9780521032360.
26. Shorter E, Fink M. The Madness of Fear: A History of Catatonia. New York (NY): Oxford University Press; 2018. 224 p. ISBN 9780190881191
27. Cerletti U. Old and new information about electroshock. Am J Psychiatry. 1950;107(2):87–94. doi:10.1176/ajp.107.2.87.
28. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2003 Mar 8;361(9360):799–808. doi:10.1016/S0140-6736(03)12705-5.
29. Fink M, Taylor MA. Electroconvulsive therapy: evidence and challenges. JAMA. 2007(b);298(3):330–332. doi:10.1001/jama.298.3.330.
30. Fink M. Electroconvulsive therapy resurrected: its successes and promises after 75 years. Can J Psychiatry. 2011;56(1):3–4. doi:10.1177/070674371105600102.
31. Fink M, Petrides G, Kellner C, et al. Change in seizure threshold during electroconvulsive therapy. J ECT. 2008;24(2):114–116. doi:10.1097/YCT.0b013e31815f65b9.
32. Petrides G, Braga RJ, Fink M, et al. Seizure threshold in a large sample: implications for stimulus dosing strategies in bilateral electroconvulsive therapy: a report from CORE. J ECT. 2009;25(4): 232–237. doi:10.1097/YCT.0b013e31819c76ff.

33. Kellner CH, Knapp R, Husain MM, et al. Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial. *Br J Psychiatry*. 2010;196(3):226–234. doi:10.1192/bjp.bp.109.066183.
34. Petrides G, Fink M, Husain MM, et al. ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT*. 2001;17(4):244–253. doi:10.1097/00124509-200112000-00003.
35. Bailine S, Fink M, Knapp R, et al. Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatr Scand*. 2010;121(6):431–436. doi:10.1111/j.1600-0447.2009.01493.x.
36. Kellner CH, Fink M, Knapp R, et al. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *Am J Psychiatry*. 2005;162(5):977–982. doi:10.1176/appi.ajp.162.5.977.
37. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(12):1337–1344. doi:10.1001/archpsyc.63.12.1337.
38. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(5):425–434. doi:10.1001/archpsyc.57.5.425.
39. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, et al. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32(1):244–254. doi:10.1038/sj.npp.1301180.
40. Fink M. Interseizure EEG slowing after ECT is not NCSE. *Pharmacopsychiatry*. 2006;39(3):119. doi:10.1055/s-2006-941490.
41. Kellner CH, Fink M. Electroconvulsive therapy in the treatment of intractable status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2009;16(1):189–190. doi:10.1016/j.yebeh.2009.06.022.
42. Fink M. Is the practice of ECT ethical? *World J Biol Psychiatry*. 2005;6(Suppl 2):38–43. doi:10.1080/15622970510030054.
43. Fink M, Taylor MA. The catatonia syndrome: forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry*. 2009(b);66(11):1173–1177. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.141.
44. Sidhom E, Omar MH. The nomenclature of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2021;37(2):128–132. doi:10.1097/YCT.0000000000000735.
45. Francis A, Fink M, Appiani F, et al. Catatonia in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. *J ECT*. 2010;26(4):246–247. doi:10.1097/YCT.0b013e3181fe28bd.
46. Bush G, et al. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand*. 1996(a);93(2):129–136. doi:10.1111/j.1600-0447.1996.tb09814.x.
47. Bush G, et al. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand*. 1996(b);93(2):137–143. doi:10.1111/j.1600-0447.1996.tb09815.x.
48. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry*. 1996;39(1):1–4. doi:10.1016/0006-3223(95)00552-8.
49. Fink M. Catatonia in DSM-IV. *Biol Psychiatry*. 1994;36(7):431–433. doi:10.1016/0006-3223(94)90637-8.
50. Taylor MA, Fink M. Restoring melancholia in the classification of mood disorders. *J Affect Disord*. 2008;105(1-3):1–14. doi:10.1016/j.jad.2007.05.023.

Информация об авторах

Быков Юрий Витальевич, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет, ORCID: 0000-0003-4705-3823. E-mail: yubykov@gmail.com
 Беккер Роман Александрович, независимый исследователь, Израиль, г. Беэр-Шева, ORCID: 0000-0002-0773-3405. E-mail: romanbekker2022@gmail.com
 Боев Игорь Викторович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии психотерапии и медицинской психологии, Ставропольский государственный медицинский университет, ORCID: 0000-0001-6131-6138. E-mail: i.boev@bk.ru

Дата поступления: 16.03.2026

Received: 16.03.2026

Принята к печати: 03.08.2026

Accepted: 03.08.2026

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author has no conflict of interest to declare.



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



КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

При поддержке:

Российское общество психиатров (РОП)

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

АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»

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

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

**Приглашают Вас 23–24 октября 2026 г.
принять участие в**

XIV Всероссийском ежегодном психиатрическом Форуме

с конференцией

«ЧЁРНЫЕ ДЫРЫ ПСИХИАТРИИ»

**23–24 октября, Москва, ГБУЗ МО «МОНКИ
им. М.Ф. Владимирского»,
ул. Щепкина, 61/2 (корпус №9, 3 этаж)**



ФОРМАТ:

23 октября – очный, Место проведения Москва, ГБУЗ МО «МОНКИ им. М. Ф. Владимирского», ул. Щепкина, 61/2 (корпус №9, 3 этаж) Регистрация <https://site.mashroom.online/max/?hash=HRSPQmJP>

24 октября – онлайн, Регистрация и трансляция <https://site.mashroom.online/max/?hash=dKAvOtsn>

АУДИТОРИЯ: врачи психиатры, неврологи, психотерапевты, наркологи и др.

ПОСЕЩЕНИЕ: бесплатное

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

ВЫСТАВКА.

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

ИНФОРМАЦИЯ о конференции будет размещена на сайте

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

Кафедры <https://esystem.rudn.ru/faculty/mi/departments/kafedra-psihiatrii-psihoterapii-i-psihosomaticheskoi-patologii-5d63c93d7514a/16-17-oktyabrya-2026nbspxiv-vserossiiskii-ezhegodnyi-psihiat>

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА:

Журналы:

«Клинический разбор в общей медицине» (Scopus, ВАК, РИНЦ)

«Психиатрия и психофармакотерапия» (ВАК, РИНЦ)

«Современная терапия в психиатрии и неврологии» (РИНЦ)

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР – АНО «Научно-практический центр «Психея-ПВМ»