



журнал имени

# П.Б.ГАННУШКИНА

№6 | ТОМ 27 | 2025

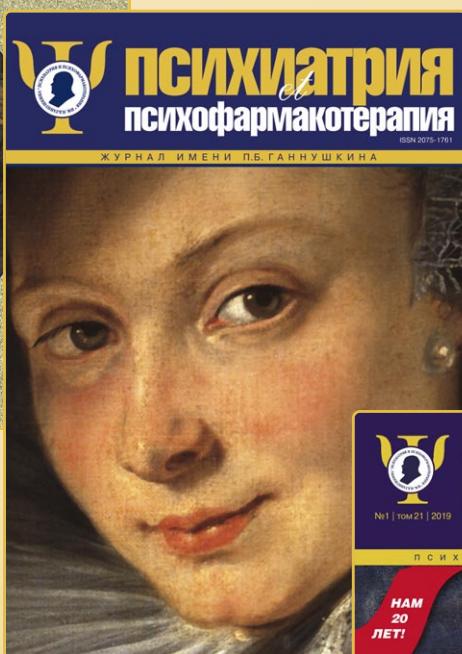
ISSN 2075-1761

ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

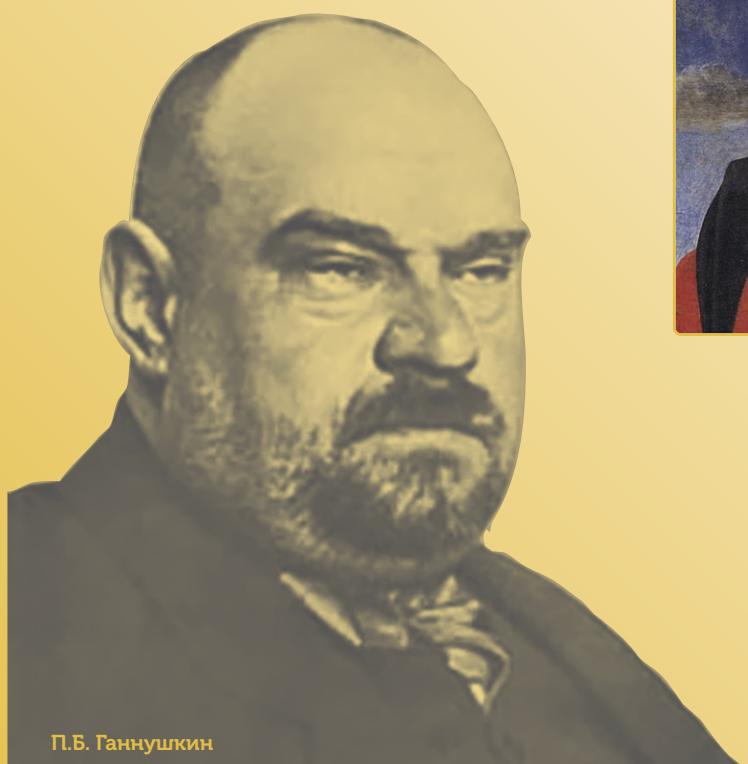


# Основан в 1999 году П.В. Морозовым

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 27, №6, 2025 / Vol. 27, No.6, 2025

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

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

**РЕДАКАЦИОННЫЙ СОВЕТ**

А.С. Аведисова, д.м.н., проф.

Ю.А. Александровский, чл.-кор. РАН

А.В. Андрющенко, д.м.н.

И.П. Анохина, акад. РАН

Р.А. Беккер, м.к.н.

А.Е. Бобров, д.м.н., проф.

Н.А. Бохан, акад. РАН

Ю.В. Быков, к.м.н.

Д.С. Данилов, д.м.н.

Н.Н. Иванец, чл.-кор. РАН

М.В. Иванов, д.м.н., проф.

С.В. Иванов, д.м.н., проф.

Б.А. Казаковцев, д.м.н., проф.

В.В. Калинин, д.м.н., проф.

М.А. Кинкулькина, чл.-кор. РАН

В.Н. Краснов, д.м.н., проф.

Г.П. Костюк, д.м.н., проф.

Е.Г. Костюкова, к.м.н.

В.И. Крылов, д.м.н., проф.

В.Э. Медведев, к.м.н., доцент

М.А. Морозова, д.м.н., проф.

С.Н. Мосолов, д.м.н., проф.

Н.Г. Незанов, д.м.н., проф.

С.А. Овсянников, д.м.н., проф.

Н.Ю. Пятницкий, к.м.н.

**А.Б. Смулевич, акад. РАН**

Н.В. Трушникова, к.м.н.

Г.М. Усов, д.м.н., проф.

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ**

Председатель – [A.Jablensky] (Перт)

С.А. Алтынбеков (Алматы)

З.Ш. Ашурров (Ташкент)

Т.И. Галако (Бишкек)

Н.В. Измайлова (Баку)

А.Э. Мелик-Пашаян (Ереван)

О.А. Скугаревский (Минск)

**EDITORIAL COUNCIL**

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

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

A.V.Andryuschenko, Dr. Sci.

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

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

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

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

Yu.V.Bykov, Ph. D.

D.S.Danilov, Dr. Sci.

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

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

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

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

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

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

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

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

E.G.Kostukova, Ph. D.

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

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

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

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

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

S.A.Ovsannikov, prof. Dr. Sci.

N.Y.Pyatnitskiy, Ph.D.

A.B.Smulevich, prof. Member RAS

N.V.Treoushnikova, Ph. D.

G.M.Usov, prof. Dr. Sci

**INTERNATIONAL COUNCIL**

Н.И. Ходжаева (Ташкент)

J.Rybakowski (Познань)

C.Soldatos (Афины)

D.Moussaoui (Касабланка)

G.Milavic (Лондон)

J.Sinzelle (Париж)

H-J.Moeller (Мюнхен)

J.Chihai (Кишинев)

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

**Электронная версия:** con-med.ru

**По вопросам рекламы и продвижения:**

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

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

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

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

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Рег. номер: ПИ № ФС77-73902.

Общий тираж: 30 тыс. экз.

Дата выхода: 29.12.2025

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

Издание распространяется бесплатно.

Каталог «Пресса России» 29575.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором.

Информация на сайте con-med.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала.

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

Все права защищены. 2025 г.

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



Журнал имени П.Б.Ганнушкина  
Gannushkin Journal

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENT

**В ФОКУСЕ**

**Нейробиологические механизмы электросудорожной терапии при большом депрессивном расстройстве: от исторических гипотез к современным концепциям**

Плиева А.М., Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.

**IN FOCUS**

**Neurobiological Mechanisms of Electroconvulsive Therapy in Major Depressive Disorder: From Historical Hypotheses to Contemporary Concepts**

Plieva A.M., Bykov Yu.V., Bekker R.A., Bykova A.Yu.

**Преподавание дисциплины «психиатрия» в рамках программы подготовки клинического психолога: проблемы и перспективы**

Сыркин Л.Д., Доровских И.В., Краснослободцева Л.А.

**Teaching the discipline "psychiatry"**

**in the framework of the clinical psychologist training program: problems and prospects**

Syrkin L.D., Dorovskikh I.V., Krasnoslobodtseva L.A.

13

**ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ**

**Влияние полиморфизма генов CYP2D6 и CYP3A4 на эффективность антипсихотической терапии интенсивного патологического влечения у пациентов с зависимостью от нескольких психоактивных веществ в процессе реабилитации**

Поплевченков К.Н., Агibalova Т.В., Поздняков С.А., Иванченко В.А., Масякин А.В.

**RESEARCHER – TO THE PRACTICE**

**The effect of polymorphism of the CYP2D6 and CYP3A4 genes on the effectiveness of antipsychotic therapy of intensive pathological craving in patients with addiction on several psychoactive substances during rehabilitation.**

Poplevchenkov K.N., Agibalova T.V., Pozdnyakov S.A., Ivanchenko V.A., Mosyakin A.V.

17

**Психические расстройства у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов**

Дороженок И.Ю., Корякин Д.А.

**Mental disorders in patients with mild and moderate forms of chronic dermatoses**

Dorozhenok I.Yu., Korjakin D.A.

23

**Анализ посмертных судебно-психиатрических экспертиз несовершеннолетних подозреваемых, совершивших суицид за 2016-2024 гг.**

Палеева С.В., Немцева Е.К., Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Карпенко С.С., Антохина Р.И.

**Analysis of postmortem forensic psychiatric examinations of minors who committed suicide in 2016-2024**

Palyaeva S.V., Nemtseva E.K., Antohin E.Yu., Budza V.G., Karpenko S.S., Antohina R.I.

31

**Нейрокогнитивный профиль и цитокины у пациентов в ремиссии на раннем этапе шизофрении**

Альгин В.С., Петрова Н.Н., Дорофеев В.В., Слепой В.В.

**Neurocognitive profile and cytokines in patients in remission at the early stage of schizophrenia**

Alpin V.S., Petrova N.N., Dorofeyev V.V., Slepoy V.V.

36

**Суицидальное поведение при психических заболеваниях, ассоциированных с наркологической патологией**

Бисалиев Р.В.

**Suicidal behavior in mental illnesses associated with drug addiction**

Bisaliev R.V.

43

**Анализ частоты и структуры клинических проявлений острых реакций на стресс, возникших в условиях различных чрезвычайных ситуаций**

Романцов В.В., Линченко С.Н., Косенко В.Г., Стрижев В.А., Плохих И.В., Нагапетян С.Р.

**Analysis of the frequency and structure of clinical manifestations of acute stress reactions that arose in various emergency situations**

Romantsov V.V., Linchenko S.N., Kosenko V.G., Strizhev V.A., Plokikh I.V., Nagapetyan S.R.

51

**ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ**

**Клиническое применение и сравнительная переносимость антипсихотиков**

Сиволап Ю.П., Портнова А.А.

**PSYCHOPHARMACOTHERAPY**

**Clinical use and comparative tolerability of antipsychotics**

Sivolap Yu.P., Portnova A.A.

56

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

**Случай суицида, спровоцированного гиперчувствительностью к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина**

Менделевич В.Д., Нестерина М.К.

**CLINICAL CASE**

**A case of suicide triggered by hypersensitivity to selective serotonin reuptake inhibitors**

Mendelovich V.D., Nesterina M.K.

66

**ТОЧКА ЗРЕНИЯ**

**Об истоках и методологии эволюционного направления в психологии и психиатрии**

Пятницкий Н.Ю.

**POINT OF VIEW**

**About the origins and methodology of evolutionary approach in psychology and psychiatry**

Pyatnitskiy N.Yu.

71

**НАША ИСТОРИЯ**

**XVII Всероссийская Школа молодых психиатров «Сузdal-2025» с международным участием, 24–28 апреля 2025 года**

Горшков Д.А., Куготов А.М., Слуцкий В.Е.,

Морозов Д.П., Морозова А.П.

**OUR HISTORY**

**XVII All-Russian School of Young Psychiatrists "Suzdal-2025" with international participation, April 24-28, 2025**

Gorshkov D.A., Kugotov A.M., Slutskin V.E.,

Morozov D.P., Morozova A.P.

79

**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**

# Нейробиологические механизмы электросудорожной терапии при большом депрессивном расстройстве: от исторических гипотез к современным концепциям

Плиева А.М.<sup>1</sup>, Быков Ю.В.<sup>1</sup>, Беккер Р.А.<sup>2</sup>, Быкова А.Ю.<sup>3</sup>

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

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

<sup>3</sup>ГБУЗ СК «Городская клиническая больница № 3», Российской Федерации, г. Ставрополь, 355029, ул. Ленина, 417.

## Резюме

Большое депрессивное расстройство (БДР) остается одной из наиболее актуальных проблем психиатрии из-за высокой распространенности, клинической сложности и значительного социального бремени. Электросудорожная терапия (ЭСТ), применяемая более восьмидесяти лет, по-прежнему считается наиболее эффективным методом лечения тяжелых и резистентных форм депрессии. Тем не менее механизмы ее действия до конца не изучены. Исторические гипотезы – амнестическая и противосудорожная – оказались недостаточными для объяснения клинического эффекта. Современные исследования фокусируются на многоуровневых нейробиологических процессах. Установлено, что ЭСТ стимулирует нейрогенез и нейропластичность, сопровождающиеся повышением экспрессии нейротрофических факторов (BDNF, VEGF) и перестройкой нейрональных сетей. Существенную роль играют изменения в работе моноаминергических и ГАМК-ergicических систем, нормализация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и противовоспалительные эффекты, связанные со снижением уровня цитокинов. Кроме того, отмечается перестройка чувствительности рецепторов и вовлечение эпигенетических механизмов, обеспечивающих долговременный терапевтический эффект. Эти данные позволяют рассматривать ЭСТ как метод с комплексным и синергичным действием, что объясняет ее уникальную клиническую эффективность при БДР. Понимание механизмов ЭСТ открывает перспективы оптимизации протоколов и персонализации терапии.

**Ключевые слова:** электросудорожная терапия, большое депрессивное расстройство, нейрогенез, нейропластичность, нейротрансмиттеры, ось ГГН, эпигенетика.

**Для цитирования:** Плиева А.М., Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю. Нейробиологические механизмы электросудорожной терапии при большом депрессивном расстройстве: от исторических гипотез к современным концепциям. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 4–12. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-4-12

## Neurobiological Mechanisms of Electroconvulsive Therapy in Major Depressive Disorder: From Historical Hypotheses to Contemporary Concepts

Plieva A.M.<sup>1</sup>, Bykov Yu.V.<sup>1</sup>, Bekker R.A.<sup>2</sup>, Bykova A.Yu.<sup>3</sup>

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

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

<sup>3</sup>Stavropol City Clinical Hospital No. 3, Russian Federation, Stavropol, str. Lenina, 417, PO 355029.

## Abstract

Major depressive disorder (MDD) remains one of the most pressing challenges in psychiatry due to its high prevalence, clinical complexity, and significant social burden. Electroconvulsive therapy (ECT), which has been used for more than eighty years, is still considered the most effective treatment for severe and treatment-resistant forms of depression. Nevertheless, its mechanisms of action remain incompletely understood. Historical hypotheses, such as the amnesia and anticonvulsant models, proved insufficient to explain the clinical effects. Contemporary research focuses on multilevel neurobiological processes. It has been demonstrated that ECT stimulates neurogenesis and neuroplasticity, accompanied by increased expression of neurotrophic factors (BDNF, VEGF) and remodeling of neural networks. Significant roles are also played by changes in monoaminergic and GABAergic systems, normalization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and anti-inflammatory effects associated with cytokine reduction. In addition, receptor sensitivity modulation and epigenetic mechanisms contribute to the long-term therapeutic effect. These findings support the view of ECT as a treatment with complex and synergistic actions, explaining its unique clinical efficacy in MDD. A deeper understanding of these mechanisms opens perspectives for optimizing treatment protocols and developing personalized approaches.

**Keywords:** electroconvulsive therapy, major depressive disorder, neurogenesis, neuroplasticity, neurotransmitters, HPA axis, epigenetics.

**For citation:** Plieva A.M., Bykov Yu.V., Bekker R.A., Bykova A.Yu. Neurobiological Mechanisms of Electroconvulsive Therapy in Major Depressive Disorder: From Historical Hypotheses to Contemporary Concepts. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 4–12. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-4-12

## Введение

Большое депрессивное расстройство (БДР) остается одним из наиболее актуальных объектов современной психиатрии, сочетающим клиническую сложность, высокую распространенность и значительные социальные последствия [1–3]. В соответствии с современными диагностическими критериями, диагноз БДР устанавливается при наличии как минимум одного депрессивного эпизода продолжительностью не менее двух недель [2, 4]. Симптоматический спектр включает устойчивое снижение настроения или ангедонию, а также широкий круг нейрокогнитивных и нейровегетативных нарушений: от дефицита

концентрации внимания до выраженных расстройств сна и регуляции базовых физиологических функций [2, 5].

Масштаб проблемы подтверждают эпидемиологические данные: более 280 миллионов человек в мире страдают депрессией, причем женщины демонстрируют большую уязвимость по сравнению с мужчинами [3, 6]. Уже в 2008 году Всемирная организация здравоохранения отнесла тяжелую депрессию к трем ведущим причинам глобального бремени болезней, учитывая ее вклад в смертность, заболеваемость и экономические потери [1, 4]. Согласно прогнозам, к 2030 году именно БДР может занять первое место по совокупному влиянию на общественное здоровье [2, 4].

Особое значение имеет терапевтическая перспектива. Несмотря на наличие широкого спектра фармакологических и психотерапевтических стратегий, доля пациентов с недостаточным ответом на терапию первой линии остается высокой, а риск рецидива при БДР стабильно превышает показатели большинства других психических расстройств [1, 7]. Именно поэтому поиск и использование методов, обладающихющей клинической эффективностью, остается ключевой задачей современной биологической психиатрии [1, 2].

На этом фоне электросудорожная терапия (ЭСТ) сохраняет свой уникальный статус. Будучи внедренной в клиническую практику более восьмидесяти лет назад, данная методика по-прежнему рассматривается как наиболее эффективное вмешательство при тяжелых и резистентных формах БДР [7, 8]. Ее преимущества заключаются не только в высоких показателях терапевтического ответа, но и в исключительной скорости наступления терапевтического эффекта, что имеет особое значение при клинических состояниях, сопряженных с высоким риском (например, при выраженной суициdalной симптоматике) [7, 8].

Тем не менее парадоксальная ситуация заключается в том, что, несмотря на многолетний клинический опыт и накопленный массив данных, механизмы действия ЭСТ остаются до конца не раскрытыми [9]. Эта неопределенность формирует пространство для интенсивных научных дискуссий и одновременно служит стимулом для поиска новых моделей патогенеза депрессии. Таким образом, исследование нейробиологических основ ЭСТ не только проясняет механизмы ее терапевтической эффективности, но и вносит вклад в понимание фундаментальных закономерностей функционирования головного мозга при аффективных расстройствах.

В настоящем обзоре основное внимание уделяется нейробиологическим механизмам ЭСТ, которые в настоящее время рассматриваются как наиболее значимые в объяснении ее клинической эффективности при БДР. Мы сознательно ограничились анализом основных и наиболее изученных концепций, не ставя задачей исчерпывающее рассмотрение всех гипотез. Кроме того, вопросы сравнительной эффективности ЭСТ с другими методами лечения и детальное обсуждение когнитивных побочных эффектов выходят за рамки целей данной работы.

### **Электросудорожная терапия: краткая характеристика метода**

ЭСТ представляет собой метод индуцирования генерализованного тонико-клонического судорожного приступа посредством кратковременных электрических импульсов, подаваемых через электроды, фиксированные на коже головы [9, 12, 13]. Процедура проводится под общей анестезией с применением миорелаксантов, что обеспечивает безопасность и предотвращает соматические осложнения [1, 7, 10, 14, 15].

Современные протоколы ЭСТ используют прямоугольные импульсы длительностью от 0,25 до 1 мс, при этом данные клинических исследований подтверждают преимущество ультракоротких импульсов (<0,5 мс) по профилю переносимости при сопоставимой терапевтической эффективности [10, 12, 13, 16]. Стимуляция проводится с

следующейся полярностью, при частоте до 120 Гц и продолжительности серии до 8 секунд [10, 12, 13, 16]. Амплитуда импульсов фиксируется в диапазоне 800-900 мА, что обеспечивает достижение порога нейронной деполяризации [10]. Конфигурация электродов при ЭСТ играет критическую роль: бitemporalное размещение обеспечивает максимальную эффективность, но сопряжено с более выраженным когнитивными побочными эффектами, тогда как правостороннее одностороннее и бифrontальное варианты демонстрируют сопоставимый антидепрессивный эффект при меньшем риске амнестических нарушений [10, 11-13].

Клиническая эффективность ЭСТ при БДР подтверждена многочисленными исследованиями и метаанализами. Показатели ответа достигают 60-80%, при этом редукция симптоматики наступает быстрее, чем при психофармакотерапии [1, 4, 7, 17]. Более того, систематические обзоры указывают на превосходство ЭСТ над репетитивной транскраниальной магнитной стимуляцией (рТМС) и фармакотерапией, включая применение кетамина [17-19].

Профиль безопасности ЭСТ значительно улучшился за счет развития анестезиологического обеспечения, оптимизации параметров стимуляции и внедрения более фокальных конфигураций электродов [12-14]. Несмотря на сохраняющийся риск когнитивных нарушений – преимущественно транзиторной антероградной и ретроградной амнезии, – современные протоколы позволяют минимизировать их выраженность [10, 12, 13, 20]. Таким образом, ЭСТ в современных условиях сохраняет статус наиболее эффективного и быстродействующего метода терапии тяжелой и резистентной депрессии при приемлемом соотношении «эффективность–побочные эффекты» [4, 21-23].

### **Механизмы терапевтического действия ЭСТ**

Точный механизм действия ЭСТ остается до конца неясным, несмотря на ее более чем восьмишестилетнее применение в клинической практике. В последние годы был достигнут значительный прогресс в понимании ее эффектов, однако единая теория пока не сформирована [4, 7, 9]. Исторически антидепрессивное действие ЭСТ связывали преимущественно с самим фактом индуцированного судорожного припадка, тогда как нейрокогнитивные побочные эффекты объяснялись прямым воздействием электрической стимуляции на головной мозг [10]. Эти представления во многом определяли раннюю клиническую практику и способствовали формированию ряда гипотез, часть из которых впоследствии была пересмотрена.

С накоплением данных стало очевидно, что терапевтическое действие ЭСТ опосредуется более сложными нейробиологическими процессами [9]. На разных этапах изучения предлагались теории, акцентирующие внимание на нейрофизиологических, нейробиохимических и нейропластических изменениях. Ключевыми направлениями исследований стали: влияние наmonoаминергические системы и баланс нейротрансмиттеров, регуляция нейротрофических факторов (в частности, Brain-Derived Neurotrophic Factor – BDNF), модуляция иммунного ответа и воспалительных цитокинов, перестройка активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, нейропластические перестройки в структурах головного мозга.

га, а также эпигенетические механизмы, обеспечивающие долговременную регуляцию экспрессии генов [24].

Современные представления позволяют выделить несколько ведущих концепций, каждая из которых объясняет определенные аспекты действия ЭСТ. На сегодняшний день наибольшее внимание уделяется четырем гипотезам: нейропластической, нейротрансмиттерной, рецепторной и цитокиновой [4, 9]. Эти модели не являются взаимоисключающими – напротив, все больше данных свидетельствует о том, что терапевтический эффект ЭСТ представляет собой результат взаимодействия множества биологических уровней: от молекулярных и клеточных изменений до перестройки функциональных нейрональных сетей.

Таким образом, исследование механизмов ЭСТ выходит за рамки узкоспециальной задачи. Оно имеет значение не только для объяснения высокой эффективности метода при тяжелой и резистентной депрессии, но и для более глубокого понимания патогенеза аффективных расстройств в целом. Этот раздел статьи посвящен как историческим гипотезам, которые определяли ранние подходы к объяснению действия ЭСТ, так и современным концепциям, основанным на данных нейровизуализации, молекулярной биологии и клинической нейропсихиатрии.

### I. Исторические гипотезы

На ранних этапах применения ЭСТ объяснение ее эффективности во многом строилось на предположениях, которые сегодня утратили актуальность, но сыграли важную роль в формировании дальнейших исследовательских направлений. К числу таких представлений относятся гипотеза амнезии и противосудорожная гипотеза.

#### Гипотеза амнезии

Согласно этой гипотезе предполагалось, что терапевтический эффект ЭСТ обусловлен утратой воспоминаний о симптомах или травмирующих событиях, способствовавших развитию заболевания [4, 10]. В рамках этой концепции врачи нередко стремились усилить амнестический эффект за счет проведения множественных стимуляций в течение одного сеанса или даже нескольких процедур ЭСТ в день [10]. Несмотря на отсутствие убедительной доказательной базы, гипотеза амнезии долгое время определяла клиническую практику при лечении депрессивных расстройств. Однако последующие наблюдения показали, что методы ЭСТ с более щадящими параметрами – например, правостороннее одностороннее или бифrontальное размещение электродов и использование ультракоротких импульсов – вызывали значительно меньшую амнезию при сопоставимой клинической эффективности [10, 11]. Эти данные позволили сделать важный вывод: терапевтический эффект определяется самим судорожным припадком, тогда как выраженность когнитивных нарушений связана преимущественно с параметрами электрической стимуляции.

Подтверждением несостоятельности амнестической модели стали и результаты нейровизуализационных исследований. Так, динамические изменения в гиппокампе во время курса ЭСТ демонстрировали временное увеличение его объема с последующей нормализацией, что корре-

лировало с когнитивным восстановлением [4, 25]. Кроме того, регистрировалась повышенная тета-активность в медиальных височных структурах во время двусторонней ЭСТ, что связывали с транзиторной ретроградной амнезией [26]. Позже было показано также участие эндогенных опиоидных систем: высвобождение β-эндорфина и мет-энкефалина коррелировало с потерей памяти, а введение налоксона нивелировало этот эффект [4]. Все это в совокупности указывает на то, что ЭСТ действительно индуцирует обратимые структурные и функциональные изменения в зонах головного мозга, критически значимых для памяти [25]. Однако решающим стало то, что когнитивные побочные эффекты могут быть существенно минимизированы без потери терапевтического результата [11].

#### Противосудорожная гипотеза

Сформировалась на основе наблюдений, что при проведении серии ЭСТ возрастает порог судорожной готовности и сокращается продолжительность индуцированных припадков [4]. Согласно этой модели, антидепрессивный эффект обусловлен активацией постиктального тормозного каскада в префронтальной коре с усиливанием ГАМК-ergicической нейротрансмиссии [10]. Теория согласуется с моделью дефицита γ-аминомасляной кислоты (ГАМК) при аффективных расстройствах и получила подтверждение в доклинических исследованиях: повышение порога судорожной готовности коррелировало с антидепрессивным ответом, причем у пациентов, ответивших на ЭСТ, динамика этого показателя была более выраженной [10, 27].

Дополнительные данные указывают на специфичность локализации при электровоздействии. Так, высокие дозы правосторонней односторонней и бitemporальной ЭСТ, инициирующие судороги в префронтальных отделах, обеспечивали сопоставимый клинический эффект, тогда как стимуляция моторной коры с низкой дозировкой не сопровождалась улучшением состояния [10, 27]. Электрофизиологические исследования, включая вызванные потенциалы при транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) и показатели длительного кортикального торможения, также подтвердили связь между активацией ГАМК-ergicических интернейронов и редукцией суицидальных мыслей [28].

Тем не менее результаты магнитно-резонансной спектроскопии оказались менее однозначными: одни работы демонстрировали увеличение концентрации ГАМК в процессе лечения, другие не выявляли значимых изменений или не находили корреляции с клиническим исходом [29, 30]. Более того, исследование влияния ЭСТ на уровень нейроактивных стероидов, модулирующих ГАМК-рецепторы, также не выявило существенных различий до и после курса терапии [31]. Эти данные поставили под сомнение универсальность противосудорожной модели, а ее концептуальное ограничение заключается в том, что она не объясняет эффективность ЭСТ при расстройствах, отличных от депрессии [32].

Таким образом, обе исторические гипотезы – амнестическая и противосудорожная – сыграли значимую роль в становлении научных представлений об ЭСТ. Первая позволила дифференцировать терапевтический эффект и когнитивные побочные явления, а вторая – связала эф-

фективность ЭСТ с постиктальными нейрофизиологическими изменениями. Несмотря на то, что в современной науке они не рассматриваются как ведущие модели, их вклад заключается в том, что именно от них начался переход к более комплексному пониманию многоуровневых нейробиологических механизмов действия ЭСТ [4, 10].

## II. Современные гипотезы

### Гипотеза нейрогенеза: структурная перестройка головного мозга

Данная гипотеза рассматривает антидепрессивный эффект ЭСТ как следствие активации процессов клеточной пролиферации и структурной перестройки в ключевых отделах головного мозга [33]. Первоначально эта концепция была сформирована на основании доклинических экспериментов: использование модели электросудорожных припадков у грызунов показало выраженные нейротрофические эффекты в гиппокампе, включая увеличение числа новых клеток в зубчатой извилине, прорастание моховидных волокон и повышение экспрессии синаптических белков, свидетельствующих о синаптогенезе [10, 34]. Дополнительно было продемонстрировано усиление продукции факторов роста, прежде всего мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и сосудистого эндотелиального фактора роста (Vascular Endothelial Growth Factor – VEGF), что подтверждает многоуровневый характер индуцированных изменений (рис. 1) [10, 35].

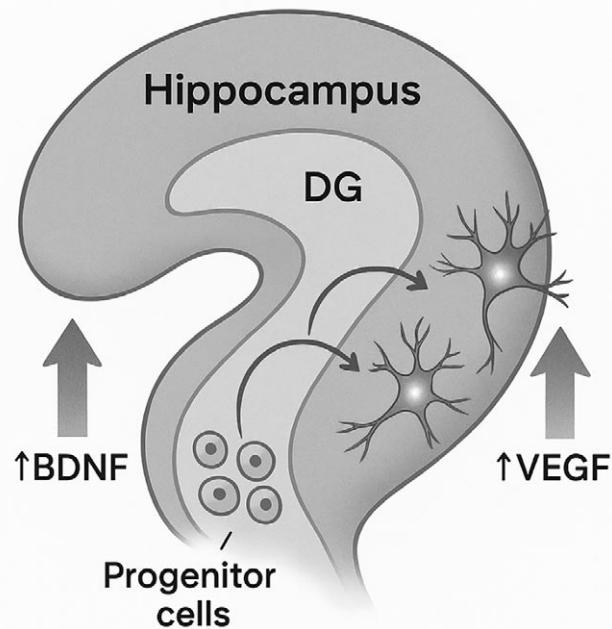
Интересно, что аналогичные эффекты нейрогенеза наблюдаются и при спонтанных эпилептических припадках, что позволяет предположить: именно судорожная активность, а не электрическое поле, играет ключевую роль в запуске данных процессов [10]. Это положение подчеркивает различие между терапевтическими и побочными эффектами ЭСТ: первые определяются припадком, вторые – характеристиками электрической стимуляции.

Морфологические изменения при ЭСТ подтверждены и на моделях, приближенных к человеку. У взрослых нечеловекообразных приматов электросудорожные припадки индуцировали пролиферацию клеток-предшественников в субгранулярной зоне гиппокампа, причем большинство этих клеток дифференцировалось в нейроны или эндотелиальные клетки [36]. Кроме того, данные о клеточной пролиферации были получены и в лобной коре крыс, хотя новые клетки в этом регионе преимущественно дифференцировались в олигодендроциты и эндотелиальные клетки, а не в нейроны [34].

На клиническом уровне гипотеза нейрогенеза проверялась преимущественно косвенными методами – через измерение уровней BDNF в крови пациентов и данные нейровизуализации до и после курса ЭСТ. Два метаанализа показали повышение концентрации BDNF после лечения, однако результаты были гетерогенны, а связь между изменениями уровня фактора и клиническим ответом оставалась неустойчивой [10, 37, 38]. Более того, нейровизуализационные исследования фиксировали изменения объема гиппокампа на ранних этапах лечения, что, вероятно, связано с активацией нейрогенеза и ремоделированием нейрональных сетей [25].

Следовательно, гипотеза нейрогенеза подчеркивает, что ЭСТ индуцирует долговременные морфологические пере-

**Рисунок 1. Гипотеза нейрогенеза: структурная перестройка головного мозга при ЭСТ (DG – dentate gyrus, зубчатая извилина; BDNF – brain-derived neurotrophic factor, мозговой нейротрофический фактор; VEGF – vascular endothelial growth factor, сосудистый эндотелиальный фактор роста)**



стройки в головном мозге, выходящие за пределы функциональной нейромодуляции. Эти данные указывают на возможность существования прямой связи между структурным ремоделированием – увеличением числа нейронов, активацией нейротрофических факторов и изменением архитектуры гиппокампа – и клиническим улучшением состояния пациентов с БДР (рис. 1) [34-38]. Несмотря на то, что доказательства у людей остаются фрагментарными, а трансляция данных с животных моделей осложнена межвидовыми различиями, совокупность исследований позволяет рассматривать нейрогенез как важный компонент терапевтического действия ЭСТ [10].

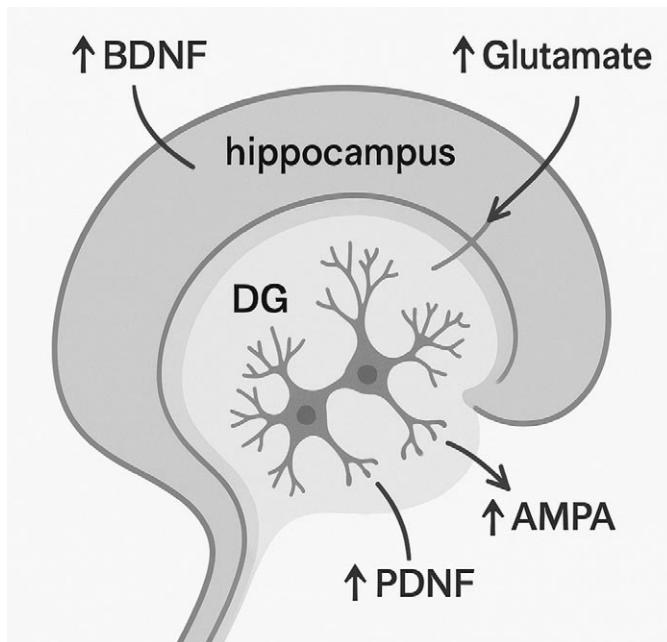
### Гипотеза нейропластичности: функциональная адаптация нейрональных сетей

Гипотеза нейропластичности рассматривает ЭСТ как стимул для глубоких перестроек нейрональных сетей, включающих ремоделирование синапсов, глиогенез и изменения в дендритной и аксональной архитектонике [4, 39]. В отличие от гипотезы нейрогенеза, фокусирующейся на формировании новых клеток, эта модель акцентирует внимание на изменении функционирования уже существующих нейронных ансамблей и их связей.

Доклинические исследования на животных показали, что электросудорожная стимуляция вызывает дозозависимое увеличение нейропластических процессов, включая усиление нейрогенеза в зубчатой извилине гиппокампа и активацию глиальных клеток [4]. В клинических условиях подтверждением служат данные о повышении уровней BDNF в плазме крови пациентов после курса ЭСТ, а также о вовлечении других нейротрофических факторов, которые регулируют выживание нейронов и укрепление синаптических контактов [40, 41].

Центральное место в реализации этих эффектов занимает глутаматергическая система. Глутамат как основной воз-

**Рисунок 2. Гипотеза нейропластичности: функциональная адаптация нейрональных сетей при ЭСТ (DG – dentate gyrus, зубчатая извилина; BDNF – brain-derived neurotrophic factor, мозговой нейротрофический фактор; AMPA –  $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor, AMPA-рецептор; Glutamate – основной возбуждающий нейромедиатор центральной нервной системы)**



буждающий медиатор центральной невральной системы регулирует процессы синаптической пластиности, долговременной потенциации и формирования памяти [42]. Быстро действующие антидепрессанты, в частности кетамин, реализуют эффект через модуляцию NMDA- и AMPA-рецепторов: ингибиция NMDA-рецепторов на ГАМК-интернейронах вызывает растормаживание пирамидных клеток, всплеск внеклеточного глутамата и последующую активацию AMPA-рецепторов [43, 44]. Этот каскад сопровождается высвобождением BDNF и активацией mTOR-сигнализации, запускающей процессы синаптогенеза [44].

Сходные механизмы обнаружены и для ЭСТ (рис. 2). Показано, что повторные сеансы повышают экспрессию субъединиц AMPA-рецептора (например, GluR1) в зонах гиппокампа, включая зубчатую извилину и поля CA1/CA3, что усиливает передачу по глутаматергическим синапсам и способствует формированию новых сетевых паттернов [4, 29]. При этом результаты некоторых исследований указывают, что эффект ЭСТ может заключаться не только в усилении возбуждающей передачи, сколько в восстановлении баланса между возбуждением и торможением в различных отделах головного мозга [4].

Таким образом, нейропластическая гипотеза расширяет рамки объяснения действия ЭСТ, показывая, что метод не ограничивается индуцированием припадка, а запускает каскад молекулярных и сетевых адаптаций (рис. 2). Она связывает быстрые клинические эффекты с долговременными изменениями в архитектуре и функциональной динамике нейрональных сетей.

#### Роль электрического поля

Одним из ключевых факторов, определяющих антидепрессивные и когнитивные эффекты ЭСТ, является индуцированное электрическое поле. Его характеристики на-

прямую зависят от параметров стимуляции и конфигурации электродов, что делает эту тему важной для понимания как эффективности при лечении БДР, так и переносимости метода [10].

Количественная оценка распределения электрического поля возможна с использованием различных моделей головы. Первые расчеты выполнялись на основе сферических аппроксимаций, что давало лишь приближенное представление о распределении тока [45]. В дальнейшем были разработаны более точные методы с использованием индивидуальных МРТ-снимков, позволившие моделировать анатомически реалистичные структуры и получать данные о локальных различиях стимуляции [46]. Такой подход открыл возможность сопоставлять электрические параметры с изменениями объема головного мозга, нейропластичностью и клиническими результатами [10].

Результаты вычислительных исследований показали, что при амплитуде 800-900 мА электрическое поле, создаваемое стандартными электродами ЭСТ, охватывает практически весь головной мозг, превышая порог нейронной деполяризации в большинстве его регионов [10]. Это объясняет как широкую терапевтическую эффективность метода при БДР, так и трудности в локализации специфических мишений его действия.

Различные варианты расположения электродов демонстрируют отчетливые различия в профиле стимуляции [10]. Бitemporальная конфигурация характеризуется наиболее низким порогом судорожной готовности и высокой клинической эффективностью, однако связана с более выраженным когнитивными нарушениями [10].Правостороннее одностороннее расположение, напротив, снижает вероятность амнестических побочных эффектов, но требует более высокой дозы стимуляции для достижения терапевтического результата. Бифrontальное размещение рассматривается как компромиссный вариант с умеренными показателями эффективности и когнитивной безопасности [10].

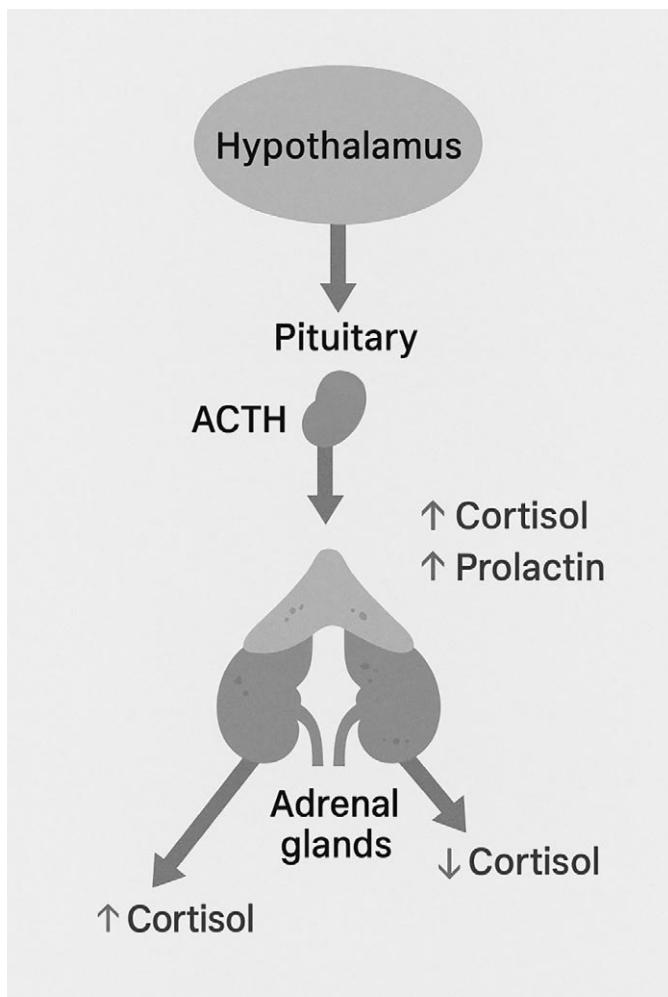
Сравнение этих конфигураций на основе моделирования показало, что все они имеют нефокальный характер: вне зависимости от расположения электродов, при стандартных параметрах стимуляции активируется практически 100% мозговых структур выше порога деполяризации [45, 46]. При этом региональные различия в распределении электрического поля и локальной возбудимости могут объяснять вариации в эффективности при лечении БДР и когнитивных эффектах между различными методами стимуляции.

Следовательно, изучение характеристик электрического поля стало одним из направлений, позволяющих связать технические параметры ЭСТ с клиническими результатами. Эта линия исследований открывает возможности для дальнейшей оптимизации процедуры: от разработки более фокальных конфигураций электродов до индивидуализации параметров стимуляции на основе нейровизуализации [10, 45, 46].

#### Нейроэндокринная гипотеза: дисрегуляция и нормализация оси ГГН

Нейроэндокринная гипотеза объясняет терапевтический эффект ЭСТ через влияние на ГГН ось, которая игра-

**Рисунок 3. Нейроэндокринная гипотеза: дисрегуляция и нормализация ГГН оси при ЭСТ (ACTH – adrenocorticotrophic hormone, адренокортикотропный гормон; BDNF – brain-derived neurotrophic factor, мозговой нейротрофический фактор; ↑ Cortisol – острый подъем уровня кортизола сразу после процедуры; ↓ Cortisol – снижение и нормализация уровня кортизола после курса терапии; ↑ Prolactin – повышение пролактина в ответ на судорожную активность)**



ет ключевую роль в регуляции стресс-ответа (рис. 3). Еще ранние наблюдения показали, что непосредственно после индуцированного припадка в крови пациентов фиксируется выраженное повышение концентрации адренокортикотропного гормона, кортизола и пролактина, что свидетельствует о мощной активации нейроэндокринных механизмов [4, 47]. Этот острый гормональный всплеск рассматривается как универсальный маркер системной реакции организма на ЭСТ.

Дальнейшие исследования показали, что характер эндокринных изменений носит не только транзиторный, но и регулирующий характер. Так, у части пациентов после завершения курса терапии отмечалось снижение исходно повышенного уровня кортизола, что указывает на восстановление функциональной активности оси ГГН [48]. Эти данные согласуются с клиническими наблюдениями, согласно которым нормализация гиперкортицизма ассоциируется с уменьшением выраженности депрессивных симптомов [4].

Особый интерес представляют результаты, показывающие двунаправленный характер эндокринной динамики: с одной стороны, острое усиление активности ГГН-оси спра-

зу после процедуры, с другой – долгосрочная тенденция к ее стабилизации. Подобная двойственность может объяснять быстрый антидепрессивный эффект ЭСТ, сопровождаемый формированием стойкого терапевтического ответа при курсовом лечении [4].

Нейроэндокринная гипотеза не претендует на универсальное объяснение всех эффектов ЭСТ, но ее значение трудно переоценить (рис. 3). Она интегрирует данные о дисрегуляции стресс-системы при депрессии и демонстрирует, что восстановление ее работы может быть одним из ключевых путей достижения ремиссии. Именно этот аспект делает эндокринные маркеры перспективными кандидатами для прогнозирования ответа на ЭСТ и разработки персонализированных схем терапии [4, 47, 48].

#### *Нейротрансмиттерная гипотеза: модуляцияmonoаминергических систем*

Нейротрансмиттерная гипотеза рассматривает антидепрессивный эффект ЭСТ как следствие комплексных изменений в работеmonoаминергических систем головного мозга (рис. 4). Особое внимание уделяется серотонинергической, дофаминергической и ГАМК-ergicеской передаче, каждая из которых по-своему вносит вклад в клиническое действие метода [4, 49].

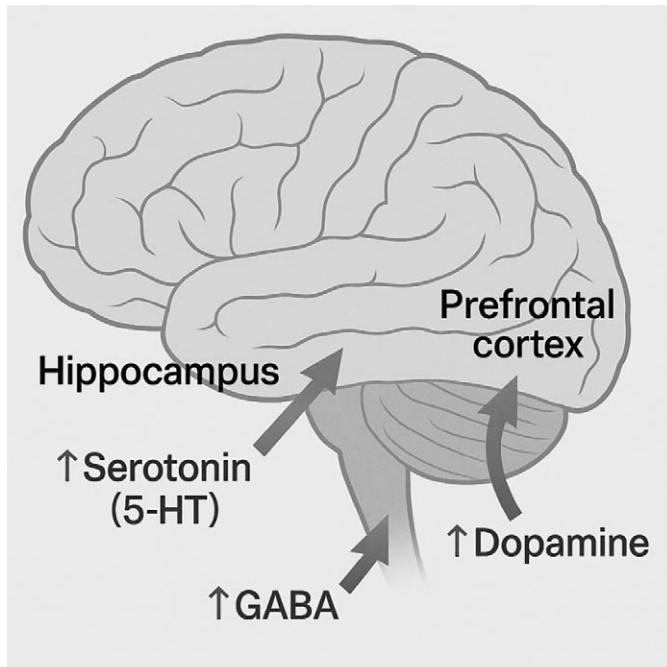
Доклинические исследования показали, что ЭСТ усиливает серотонинергическую нейротрансмиссию, повышая экспрессию и функциональную активность постсинаптических рецепторов серотонина 1A (5-HT1A) и 2A (5-HT2A) в гиппокампе и префронтальной коре [4]. У пациентов же в клинических исследованиях наблюдалось снижение связывания этих рецепторов после курса терапии, что может отражать их десенситизацию на фоне усиленной серотонинергической активности [50]. Такая динамика согласуется с современными представлениями о механизмах действия антидепрессантов и подтверждает сходство молекулярных мишней ЭСТ и психофармакотерапии.

ГАМК-ergicеская система также играет ключевую роль. ЭСТ повышает базовый уровень тормозной активности в коре, что связывают как с противосудорожным действием, так и с анксиолитическим эффектом метода [4]. Этот механизм рассматривается как дополнительный фактор стабилизации эмоциональных и когнитивных процессов.

Не менее важным является влияние на дофаминергическую нейротрансмиссию (рис. 4). Считается, что активация дофаминовых систем, вызванная ЭСТ, способствует редукции таких симптомов депрессии, как ангедония, снижение мотивации, когнитивная заторможенность [51]. Клинические наблюдения подтверждают, что после курса ЭСТ у пациентов улучшается концентрация, повышается инициатива и восстанавливается способность к целенаправленной активности.

Совокупность этих данных подчеркивает, что нейротрансмиттерная гипотеза объясняет антидепрессивное действие ЭСТ не изолированно, а через комплексное воздействие на несколько ключевых медиаторных систем. Именно мультифакторность позволяет этой модели хорошо согласовываться с клинической картиной БДР, которая редко ограничивается нарушением одной нейрохимической системы [4, 49-51].

**Рисунок 4. Нейротрансмиттерная гипотеза: модуляция моноаминергических систем при ЭСТ (5-HT – серотонин, GABA – gamma-aminobutyric acid, гамма-аминомасляная кислота; Hippocampus – гиппокамп; Prefrontal cortex – префронтальная кора; Dopamine – дофамин)**



#### *Рецепторная гипотеза: перестройка чувствительности адренергических и дофаминовых рецепторов*

Рецепторная гипотеза тесно связана с нейротрансмиттерной моделью, но фокусируется не столько на уровне медиаторов, сколько на изменении чувствительности и экспрессии постсинаптических рецепторов. Согласно этой концепции, депрессия сопровождается нарушением регуляции адренергических и дофаминовых систем, тогда как ЭСТ способна восстанавливать их баланс [4].

Исследования показали, что у пациентов с депрессией наблюдается повышение сродства  $\alpha_2$ -адренорецепторов в префронтальной коре и гиппокампе. Это состояние ассоциируется с избыточным торможением норадренергической передачи. После курса ЭСТ сродство  $\alpha_2$ -рецепторов снижается, что ведет к восстановлению нормальной нейротрансмиссии [52]. Таким образом, антидепрессивный эффект может объясняться частично через уменьшение патологической чувствительности этих рецепторов и нормализацию активности норадренергической системы.

Другая линия исследований касается дофаминергической системы. Экспериментальные работы показали, что ЭСТ индуцирует повышение экспрессии генов, кодирующих дофаминовые рецепторы, а также усиливает регуляцию рецепторов D1 в области CA3 гиппокампа [53]. Эти изменения коррелируют с улучшением мотивации и когнитивных функций, что имеет прямое клиническое значение при тяжелой депрессии, сопровождающейся выраженной апатией.

Интересно, что рецепторные перестройки под действием ЭСТ носят не только регионально-специфический, но и долговременный характер. Они обеспечивают адаптацию постсинаптических нейронов к измененным условиям нейротрансмиссии, формируя своего рода «новое равновесие» между медиаторными системами. Это позволяет

рассматривать ЭСТ как метод, не просто усиливающий передачу сигнала, но и тонко регулирующий рецепторную чувствительность на уровне отдельных структур мозга [4, 52, 53].

#### *Гипотеза цитокинов: противовоспалительные механизмы ЭСТ*

Гипотеза цитокинов рассматривает ЭСТ как вмешательство, способное модулировать иммунную систему и снижать выраженность воспалительных процессов, которые в последние годы все чаще связываются с патогенезом депрессии. Известно, что у пациентов с БДР часто выявляется повышение уровня провоспалительных цитокинов, включая интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли (TNF- $\alpha$ ). Эти изменения коррелируют с тяжестью симптомов и устойчивостью к лечению антидепрессантами [4].

Исследования показали, что курс ЭСТ приводит к значительному снижению концентрации IL-6 и TNF- $\alpha$ , что может отражать противовоспалительный компонент ее терапевтического действия [4, 54]. В некоторых работах отмечено также снижение уровня других медиаторов воспаления, что указывает на системный характер иммунной перестройки под влиянием процедуры.

Особый интерес вызывает согласованность цитокиновой гипотезы с другими моделями действия ЭСТ. Снижение активности воспалительных маркеров может оказывать благоприятное воздействие на процессы нейропластичности, так как хроническое воспаление известно как фактор, подавляющий нейрогенез и способствующий дегенеративным изменениям в структурах головного мозга. Таким образом, уменьшение воспалительного ответа при ЭСТ может рассматриваться как условие для восстановления пластичности и функциональной активности нейрональных сетей [4].

Цитокиновая гипотеза сближает психиатрическую и соматическую медицину, показывая, что терапевтический эффект ЭСТ нельзя ограничить рамками только центральной нервной системы. Регуляция иммунного ответа расширяет понимание механизма ее действия и подчеркивает перспективу поиска биомаркеров ответа на лечение, основанных на изменении цитокинового профиля [4, 54].

#### *Эпигенетические механизмы действия ЭСТ*

Эпигенетическая гипотеза рассматривает ЭСТ как метод, способный запускать долговременные изменения экспрессии генов за счет модификаций, не затрагивающих последовательность ДНК. К числу таких процессов относятся метилирование ДНК, посттрансляционные модификации гистонов и регуляция экспрессии с участием некодирующих РНК [55, 56]. Эти механизмы обеспечивают гибкость генома, позволяя нервной системе адаптироваться к внешним и внутренним стрессовым воздействиям.

Важность эпигенетического подхода заключается в том, что он объединяет краткосрочные и долгосрочные эффекты ЭСТ. На молекулярном уровне показано, что электросудорожные припадки могут изменять паттерны метилирования генов, вовлеченных в регуляцию стресс-ответа и нейропластичности. Эти изменения способны сохраняться длительное время после завершения терапии, обеспечивая стойкость клинического эффекта [56, 57].

В доклинических исследованиях на животных было продемонстрировано, что электросудорожные стимуляции вызывают перестройку эпигенетического профиля нейронов, сопровождающуюся усилением экспрессии генов, связанных с факторами роста и формированием синаптических связей [56, 57]. Это подтверждает представление о том, что ЭСТ не ограничивается воздействием на уже существующие пути нейротрансмиссии, но может формировать новую программу функционирования клеток головного мозга.

Клинические данные в этой области пока ограничены. На сегодняшний день систематизированные обзоры фиксируют лишь начальные результаты: у пациентов, получавших ЭСТ, выявлялись изменения в эпигенетическом статусе ряда генов, однако объем выборок остается небольшим, а результаты – неоднородными [55]. Тем не менее даже эти предварительные наблюдения подчеркивают, что ЭСТ следует рассматривать как вмешательство, действующее на молекулярном уровне значительно шире, чем традиционные антидепрессанты.

Эпигенетическая гипотеза делает акцент на возможности «перепрограммирования» нейронов, при котором клинический эффект является следствием долговременной перенастройки экспрессии ключевых генов. Эта перспектива открывает широкие направления для исследований – от поиска эпигенетических биомаркеров ответа на терапию до разработки новых комбинированных подходов, способных усиливать и пролонгировать действие ЭСТ [55–57].

## Заключение

ЭСТ остается уникальным методом в современной психиатрии, сочетающим высокую клиническую эффективность и быстрый терапевтический ответ при тяжелых формах депрессии. Современные данные убедительно свидетельствуют, что ее действие обусловлено не изолированным процессом, а сложным взаимодействием нейропластических, нейротрансмиттерных, эндокринных, иммунных и эпигенетических механизмов. Такой многоуровневый характер воздействия позволяет ЭСТ оказывать влияние на ключевые звенья патогенеза большого депрессивного расстройства. Важно отметить, что понимание этих процессов не только расширяет наше знание о самой ЭСТ, но и способствует развитию новых стратегий терапии аффективных расстройств. Дальнейшее изучение молекулярных и сетевых эффектов ЭСТ открывает возможности для оптимизации ее протоколов и индивидуализации лечения. Таким образом, ЭСТ следует рассматривать не только как «золотой стандарт» терапии резистентной депрессии, но и как модель для раскрытия фундаментальных закономерностей функционирования головного мозга.

## Литература

- Быков Ю.В., Беккер Р.А., Резников М.К. Депрессия и резистентность. Москва.: Инфра-М, 2013;374.
- Suktas A, Ekalaksananan A, Aromsere S et al. Genetic polymorphism involved in major depressive disorder: a systemic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):716. doi: 10.1186/s12888-024-06195-z.
- de Campos Tibúrcio P, Maria Marchetti P, Miori Pascon D et al. Therapeutic Guidelines for the Self-Management of Major Depressive Disorder: Scoping Review. *Interact J Med Res*. 2025;14:e63959. doi: 10.2196/63959.
- Fetahovic E, Janjic V, Muric M et al. Neurobiological Mechanisms of Electroconvulsive Therapy: Molecular Perspectives of Brain Stimulation. *Int J Mol Sci*. 2025;26(12):5905. doi: 10.3390/ijms26125905.
- Marx W, Penninx B.W, Solmi M. et al. Major depressive disorder. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2023;9:44. doi: 10.1038/s41572-023-00454-1.
- GBD 2019 Mental Disorders Collaborators Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the global burden of disease study 2019. *Lancet Psychiatry*. 2022;9:137–150. doi: 10.1016/S2215-0366(21)00395-3.
- Ousdal OT, Brancati GE, Kessler U et al. The Neurobiological Effects of Electroconvulsive Therapy Studied Through Magnetic Resonance: What Have We Learned, and Where Do We Go? *Biol Psychiatry*. 2022;91(6):540–549. doi: 10.1016/j.biopsych.2021.05.023.
- Baldinger-Melich P, Spies M, Bozic I et al. Perspectives in treatment-resistant depression: esketamine and electroconvulsive therapy. *Wien Klin Wochenschr*. 2025;137(5–6):134–147. doi: 10.1007/s00508-024-02358-w.
- Ruiz AC, Haseeb A, Baumgartner W et al. New insights into the mechanisms of electroconvulsive therapy in treatment-resistant depression. *Front Psychiatry*. 2025;16:1614076. doi: 10.3389/fpsyg.2025.1614076.
- Deng ZD, Robins PL, Regenold W et al. How electroconvulsive therapy works in the treatment of depression: is it the seizure, the electricity, or both? *Neuropsychopharmacology*. 2024;49(1):150–162. doi: 10.1038/s41386-023-01677-2.
- Sienaert P, Vansteelandt K, Demyttenaere K, Peuskens J. Randomized comparison of ultra-brief bifrontal and unilateral electroconvulsive therapy for major depression: cognitive side-effects. *J Affect Disord*. 2010;122:60–7. doi: 10.1016/j.jad.2009.06.011.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (I часть: теоретическая). В мире научных открытий. 2016;(82):54–92.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (Обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (II часть: практическая). В мире научных открытий. 2016;12(84):200–272.
- Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. Москва: БИНД. Лаборатория знаний. 2005;368.
- Быков Ю.В. Электросудорожная терапия в практике анестезиолога. Издательство РИОР, 2013;220.
- Tor PC, Bautovich A, Wang MJ, Martin D, Harvey SB, Loo C. A systematic review and meta-analysis of brief versus ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy for depression. *J Clin Psychiatry*. 2015;76:e1092–8. doi: 10.4088/JCP.14r09145.
- Chen JJ, Zhao L.B, Liu Y.Y. et al. Comparative efficacy and acceptability of electroconvulsive therapy versus repetitive transcranial magnetic stimulation for major depression: A systematic review and multiple-treatments meta-analysis. *Behav. Brain Res.* 2017;320:30–36. doi: 10.1016/j.bbr.2016.11.028.
- Pagnin D, de Queiroz V, Pini S, Cassano GB. Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review. *J ECT*. 2004;20:13–20. doi: 10.1097/00124509-200403000-00004.
- Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwinderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT*. 2003;19:139–47. doi: 10.1097/00124509-200309000-00005.
- Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*. 2010;68:568–77. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.06.009.
- Kritzer M.D., Peterchev A.V., Camprodon J.A. Electroconvulsive therapy: Mechanisms of action, clinical considerations, and future directions. *Harv. Rev. Psychiatry*. 2023;31:101–113. doi: 10.1097/HRP.0000000000000365.
- Trifu S, Sevcenco A., Stănescu M., et al. Efficacy of electroconvulsive therapy as a potential first-choice treatment in treatment-resistant depression. *Exp. Ther. Med.* 2021;22:1281. doi: 10.3892/etm.2021.10716.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А. Электросудорожная терапия как корректор некоторых побочных эффектов антипсихотической терапии. *Acta Biomedica Scientifica*. 2020;5(2):55–82. <https://doi.org/10.29413/ABS.2020-5.2.9>
- Ryan K.M., McLoughlin D.M. From Molecules to Mind: Mechanisms of Action of Electroconvulsive Therapy. *Focus Am. J. Psychiatry*. 2019;17:73–75. doi: 10.1176/appi.focus.17104.
- Bassa A., Sagués T., Porta-Casteràs D. et al. The neurobiological basis of cognitive side effects of electroconvulsive therapy: A systematic review. *Brain Sci.* 2021;11:1273. doi: 10.3390/brainsci11101273.

26. Neuhaus A.H., Gallinat J., Bajbouj M., Reischies F.M. Interictal slow-wave focus in left medial temporal lobe during bilateral electroconvulsive therapy. *Neuropsychobiology*. 2005;52:183–189. doi: 10.1159/000088861.
27. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT*. 1999;15:5–26. doi: 10.1097/00124509-199903000-00003.
28. Sun Y, Farzan F, Mulsant BH, Rajji TK, Fitzgerald PB, Barr MS, et al. Indicators for remission of suicidal ideation following magnetic seizure therapy in patients with treatment-resistant depression. *JAMA Psychiatry*. 2016;73:337–45. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2015.3097.
29. Sanacora G, Zarate C.A., Krystal J.H., Manji H.K. Targeting the glutamatergic system to develop novel, improved therapeutics for mood disorders. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2008;7:426–437. doi: 10.1038/nrd2462.
30. Knudsen M.K., Near J., Blicher A.B. et al. Magnetic resonance (MR) spectroscopic measurement of γ-aminobutyric acid (GABA) in major depression before and after electroconvulsive therapy. *Acta Neuropsychiatr.* 2019;31:17–26. doi: 10.1017/neu.2018.22.
31. Baghai TC, di Michele F, Schüle C, Eser D, Zwanzger P, Pasini A, et al. Plasma concentrations of neuroactive steroids before and after electroconvulsive therapy in major depression. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30:1181–6. doi: 10.1038/sj.npp.1300684.
32. Seymour J. Commentary and update on the contribution of the GABA hypothesis to understanding the mechanism of action of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2021;37:4–9. doi: 10.1097/YCT.0000000000000711.
33. Takamiya A, Kishimoto T, Mimura M. What Can We Tell About the Effect of Electroconvulsive Therapy on the Human Hippocampus? *Clin EEG Neurosci.* 2023;54(6):584–593. doi: 10.1177/15500594211044066.
34. Madsen TM, Treschow A, Bengzon J, Bolwig TG, Lindvall O, Tingström A. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*. 2000;47:1043–9. doi: 10.1016/S0006-3223(00)00228-6.
35. Altar CA, Laeng P, Jurata LW, Brockman JA, Lemire A, Bullard J, et al. Electroconvulsive seizures regulate gene expression of distinct neurotrophic signaling pathways. *J Neurosci.* 2004;24:2667–77. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5377-03.2004.
36. Perera T.D., Coplan J.D., Lisanby S.H. et al. Antidepressant-induced neurogenesis in the hippocampus of adult nonhuman primates. *J. Neurosci.* 2007;27:4894–4901. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0237-07.2007.
37. Brunoni AR, Baeken C, Machado-Vieira R, Gattaz WF, Vanderhasselt MA. BDNF blood levels after electroconvulsive therapy in patients with mood disorders: a systematic review and meta-analysis. *World J Biol Psychiatry*. 2014;15:411–8. doi: 10.3109/15622975.2014.892633.
38. Pelosof R, Santos LAD, Farhat LC, Gattaz WF, Talib L, Brunoni AR. BDNF blood levels after electroconvulsive therapy in patients with mood disorders: An updated systematic review and meta-analysis. *World J Biol Psychiatry*. 2023;24:24–33. doi: 10.1080/15622975.2022.2058083.
39. Bouckaert F, Sienaert P, Obbels J, et al. ECT: Its brain enabling effects: A review of electroconvulsive therapy-induced structural brain plasticity. *J. ECT*. 2014;30:143–151. doi: 10.1097/YCT.0000000000000129.
40. Shahin O, Gohar S.M., Ibrahim W, et al. Brain-Derived neurotrophic factor (BDNF) plasma level increases in patients with resistant schizophrenia treated with electroconvulsive therapy (ECT). *Int. J. Psychiatry Clin.* 2022;26:370–375. doi: 10.1080/13651501.2022.2035770.
41. Kato N. Neurophysiological mechanisms of electroconvulsive therapy for depression. *Neurosci. Res.* 2009;64:3–11. doi: 10.1016/j.neures.2009.01.014.
42. Willard S.S., Koochekpour S. Glutamate, glutamate receptors, and downstream signaling pathways. *Int. J. Biol. Sci.* 2013;9:948. doi: 10.7150/ijbs.6426.
43. Gilbert J.R., Yarrington J.S., Wills K.E. et al. Glutamatergic signaling drives ketamine-mediated response in depression: Evidence from dynamic causal modeling. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2018;21:740–747. doi: 10.1093/ijnp/ryy041.
44. Zhou W, Wang N, Yang C, et al. Ketamine-induced antidepressant effects are associated with AMPA receptors-mediated upregulation of mTOR and BDNF in rat hippocampus and prefrontal cortex. *Eur. Psychiatry*. 2014;29:419–423. doi: 10.1016/j.eurpsy.2013.10.005.
45. Deng Z-D, Lisanby SH, Peterchev AV. Electric field strength and focality in electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy: a finite element simulation study. *J Neural Eng.* 2011;8:016007. doi: 10.1088/1741-2560/8/1/016007.
46. Lee WH, Lisanby SH, Laine AF, Peterchev AV. Comparison of electric field strength and spatial distribution of electroconvulsive therapy and magnetic seizure therapy in a realistic human head model. *Eur Psychiatry*. 2016;36:55–64. doi: 10.1016/j.eurpsy.2016.03.003.
47. Haskett R.F. Electroconvulsive therapy's mechanism of action: Neuroendocrine hypotheses. *J. ECT*. 2014;30:107–110. doi: 10.1097/YCT.0000000000000143.
48. Burgess D.E., Bassitt D.P. Variation of plasma cortisol levels in patients with depression after treatment with bilateral electroconvulsive therapy. *Trends Psychiatry Psychother.* 2015;37:27–36. doi: 10.1590/2237-6089-2014-0031.
49. Baldinger P, Lotan A., Frey R, Kasper S, et al. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. *J. ECT*. 2014;30:116–121. doi: 10.1097/YCT.0000000000000138.
50. Yatham L.N., Liddle P.F., Lam R.W. et al. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT<sub>2</sub> receptors in major depression. *Br. J. Psychiatry*. 2010;196:474–479. doi: 10.1192/bjp.bp.109.069567.
51. Cojocaru A.M., Vasile A.I., Trifu S.C. Neurobiological mechanisms and therapeutic impact of electroconvulsive therapy (ECT) Rom. *J. Morphol. Embryol.* 2024;65:13. doi: 10.47162/RJME.65.1.02.
52. Lilletorpup T.P., Iversen P., Wegener G., Doudet D.J.M., Landau A.M. α2-adrenoceptor binding in Flinders-sensitive line compared with Flinders-resistant line and Sprague-Dawley rats. *Acta Neuropsychiatr.* 2015;27:345–352. doi: 10.1017/neu.2015.24.
53. Kobayashi K, Imoto Y, Yamamoto F, et al. Rapid and lasting enhancement of dopaminergic modulation at the hippocampal mossy fiber synapse by electroconvulsive treatment. *J. Neurophysiol.* 2017;117:284–289. doi: 10.1152/jn.00740.2016.
54. Dai X, Zhang R, Deng N, et al. Anesthetic Influence on Electroconvulsive Therapy: A Comprehensive Review. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2024;20:1491–1502. doi: 10.2147/NDT.S467695.
55. Coral Castro SC, Bicca C, Bicca B, et al. A systematic mini-review of epigenetic mechanisms associated with electroconvulsive therapy in humans. *Front Hum Neurosci.* 2023;17:1143332. doi: 10.3389/fnhum.2023.1143332.
56. Baker-Andresen D, Ratnu V. S., Bredy T. W. Dynamic DNA methylation: a prime candidate for genomic metaplasticity and behavioral adaptation. *Trends Neurosci.* 2013;36:3–13. doi: 10.1016/j.tins.2012.09.003
57. Jiang J, Wang J, Li C. Potential mechanisms underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy. *Neurosci. Bull.* 2017;33:339–347. doi: 10.1007/s12264-016-0094-x

**Информация об авторах**

Плиева Аминат Мурадовна, студентка, Ставропольский государственный медицинский университет

ORCID: amiplv13@gmail.com. E-mail: 0009-0008-3011-9543

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: yubkov@gmail.com

Беккер Роман Александрович, независимый исследователь в области психофармакотерапии, Израиль

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

Быкова Анастасия Юрьевна, врач-невролог, городская больница № 3, Ставрополь

ORCID: 0000-0001-9011-1887. E-mail: iambykovanaстasia@yandex.ru

**Дата поступления:** 16.09.2025

**Received:** 16.09.2025

**Принята к печати:** 02.12.2025

**Accepted:** 02.12.2025

**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.**

**Author declares no conflicts of interest.**

# Преподавание дисциплины «психиатрия» в рамках программы подготовки клинического психолога: проблемы и перспективы

Сыркин Л.Д.<sup>1</sup>, Доровских И.В.<sup>2</sup>, Краснослободцева Л.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет);

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

## Резюме

Статья посвящена поиску путей оптимизации образовательного процесса на основе совершенствования дидактических приемов и организации учебного процесса при преподавании дисциплины «психиатрия» с учетом актуальных проблем и прогнозируемых трендов развития образовательного процесса при подготовке студентов-психологов, обучающихся по программе «клиническая психология».

**Ключевые слова:** междисциплинарный подход, полипрофессиональные бригады, многоосевой принцип диагностики, курация больных, симулятивные формы обучения.

**Для цитирования:** Сыркин Л.Д., Доровских И.В., Краснослободцева Л.А. Преподавание дисциплины «психиатрия» в рамках программы подготовки клинического психолога: проблемы и перспективы. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 13–16. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-13-16

## Teaching the discipline "psychiatry" in the framework of the clinical psychologist training program: problems and prospects

Syrkin L.D.<sup>1</sup>, Dorovskikh I.V.<sup>2</sup>, Krasnoslободцева L.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Sechenov First Moscow State Medical University;

<sup>2</sup> Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University).

## Abstract

The article is devoted to the search for ways to optimize the educational process based on the improvement of didactic techniques and the organization of the educational process in teaching the discipline "psychiatry", taking into account current problems and projected trends in the development of the educational process in the training of psychology students enrolled in the program "clinical psychology".

**Keywords:** interdisciplinary approach, multiprofessional teams, multi-axis principle of diagnosis, patient supervision, simulative forms of education.

**For citation:** Syrkin L.D., Dorovskikh I.V., Krasnoslободцева L.A. Teaching the discipline "psychiatry" in the framework of the clinical psychologist training program: problems and prospects. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 13–16. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-13-16

Повседневная деятельность медицинского психолога сопряжена с необходимостью работать не только в тесном альянсе с врачом-психиатром, но и в бригаде специалистов, взаимодействующих в рамках междисциплинарного подхода. Как отмечалось в фундаментальном учебнике «Клиническая психология», изданном под общей редакцией Б.Д. Карвасарского, – «... в центре бригады в качестве функционального подразделения лечащий врач, работающий совместно с психотерапевтом, клиническим психологом и специалистом по социальной работе. В соответствии с биopsихосоциальной парадигмой медицины каждый из них выполняет свой диагностический, лечебный и реабилитационный план под руководством и в тесном сотрудничестве с лечащим врачом» [8].

Термины «медицинский психолог» и «клинический психолог» традиционно рассматриваются в качестве синонимов, но в отношении учебных планов и программ чаще используется термин «клинический», а в отношении должности психолога в штатном расписании учреждений здравоохранения – как правило, «медицинский». Более строгая стандартизация в плане применения терминов и избегание разноточений при их применении, возможно, будут достигнуты после принятия профессионального стандарта «Медицинский (клинический) психолог». Основные принципы подготовки медицинских психологов были изложены почти три десятилетия назад в Приказе Министерства здравоохранения Российской Федерации от 26 ноября 1996 г. № 391 «О подготовке медицинских психоло-

гов для учреждений, оказывающих психиатрическую и психотерапевтическую помощь». Основанная на указанных принципах Программа подготовки медицинских (клинических) психологов предусматривает изучение основных (фундаментальных) медицинских понятий, в том числе таких, как этиология, патогенез и саногенез, симптом, синдром, клинический диагноз, функциональный (многоосевой и многомерный) диагноз. В качестве важной составляющей программы подготовки предусмотрено изучение основ общей и частной психиатрии, учения о пограничных психических расстройствах, психосоматических расстройствах, саморазрушающем (автоагрессивном) поведении и основ психофармакологии. Кроме того, программы подготовки медицинского (клинического) психолога предусматривают изучение вопросов, связанных с участием в проведении судебно-психиатрической и комплексной психолого-психиатрической экспертизы [1, 4, 8, 11, 12].

В соответствии с Федеральным законом от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», психолого-психотерапевтическая помощь лицам, пережившим тяжелый стресс, и членам их семей организуется и оказывается в соответствии с порядком оказания медицинской помощи, на основе клинических рекомендаций, с учетом стандартов медицинской помощи [12].

Постановлением Правительства Российской Федерации от 28 декабря 2023 г. № 2353 утверждена Программа госга-

рантий бесплатного оказания медицинской помощи на 2024-2026 гг. В базовую программу обязательного медицинского страхования (ОМС) в России с 2024 г. включены консультации медицинских психологов. По направлению лечащего врача к ним могут обратиться пациенты, которые состоят на диспансерном учете, ветераны боевых действий, а также женщины в период беременности, родов и в послеродовой период [9].

По сути – речь идет о самостоятельном ведении пациентов, у которых установлены диагнозы по различным нозологическим группам, включая клинические диагнозы из группы «Психические расстройства и расстройства поведения». Нозологические единицы этой группы обозначаются шифрами диагнозов F00-F99 – Класса V в ныне действующей на территории Российской Федерации в адаптированном варианте Международной классификации болезней (МКБ-10), принятой в 1990 году в Женеве Всемирной Ассамблеей Здравоохранения. МКБ-10 разработана Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и представляет собой нормативный документ с общепринятой статистической классификацией медицинских диагнозов, которая используется в здравоохранении для унификации методических подходов и международной сопоставимости материалов. В рамках реализуемого подхода предложен упомянутый ранее многоосевой принцип диагностики.

Ось I. Представляет собой клинический диагноз, который состоит из:

- а) краткой (терминологической) характеристики психического расстройства;
- б) описания физического расстройства;
- в) обозначения расстройства личности.

Ось II. Представляет собой критерии нетрудоспособности, представленные в виде пятибалльной шкалы со значениями от 0 до 5 и предназначенные для количественной оценки степени «способности – неспособности»:

- а) к самообслуживанию;
- б) к трудовой деятельности (обучению в школе);
- в) к деятельности в семье и дома;
- г) к жизнедеятельности в широком социальном смысле.

Ось III. Контекстуальные факторы, то есть факторы среды и образа жизни, влияющие на патогенез и течение расстройства, включающие проблемы, связанные с:

- негативными событиями детства;
- образованием и воспитанием;
- поддержкой окружающих, включая членов семьи;
- социальным окружением;
- домашними и экономическими обстоятельствами;
- трудовой деятельностью (безработицей);
- физической окружающей средой;
- психосоциальными обстоятельствами;
- юридическими обстоятельствами;
- семейными болезнями и инвалидностью;
- образом жизни и трудностями организации жизни.

В этих условиях, исполняя свои функциональные обязанности в составе бригады специалистов, медицинский психолог в ряде случаев сталкивается с необходимостью выявлять и оценивать основные признаки психических расстройств, чтобы вовремя распознать их и направить клиента к психиатру. Как правило, особую значимость для

решения ряда практических задач приобретает сформированность компетенций, позволяющих понимать механизм действия психофармакологических препаратов, что позволяет учитывать их влияние в процессе сочетания фармакотерапии и психотерапии. Эти знания делают работу медицинского психолога с клиентами более профессиональной и результативной [1, 4, 8].

Данный десятый пересмотр международной классификации болезней был переведен на 43 языка и широко использовался во многих странах мира, однако, по мере накопления значительного объема информации по различным нозологиям, описания новых нозологических единиц и с учетом выявленного патоморфоза ранее известных заболеваний, формировалось консолидированное мнение специалистов о необходимости пересмотра и принятия структурами ВОЗ новой, одиннадцатой версии международной классификации – МКБ-11, в рамках которой предполагалось разработать современную диагностико-статистическую систему, с тем, чтобы более полно, чем прежде, были бы учтены достижения современной науки и практики лечебно-профилактической работы, позволяющие расширить представления профессионального сообщества об этиологии, патогенезе, особенностях клинической симптоматики и исходах психических и поведенческих расстройств, обновить систематику (номенклатуру) заболеваний. Однако предложенная ВОЗ 11-я версия Международной классификации вызвала бурную дискуссию в нашей стране. Претензии и критические замечания высказывались как отдельными специалистами, так и представителями общественных и государственных организаций и ведомств. Лейтмотив обсуждения определялся несоответствием текста классификации традиционным ценностям и признанием необходимости отказа от внедрения тех норм МКБ, которые касаются проблематики половой принадлежности человека и темы ЛГБТ [10].

Серьезные претензии к ряду положений текста Международной классификации болезней 11-го пересмотра возникли и во время рассмотрения в Государственной думе законопроекта о запрете смены пола, принятого в июле 2023 года, после чего Правительство РФ своим Распоряжением от 31 января 2024 г. № 200-р приостановило действие плана мероприятий по внедрению в России Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 11-го пересмотра (МКБ-11) [10]. В связи с изложенным, в настоящее время и на обозримую перспективу до достижения консенсуса при преподавании психиатрии по программе подготовки клинических психологов, очевидно, следует ориентироваться на шифры диагнозов, предусмотренные в тексте МКБ-10.

В сообществе отечественных психологов достаточно давно и активно идет широкая дискуссия о необходимости принятия федерального закона о психологической помощи [4]. Однако многочисленные попытки продвижения законодательной инициативы пока не увенчались успехом ввиду отсутствия консенсуса в профессиональном сообществе по вопросам, связанным с видением перспектив оптимального развития отечественной психологии. При этом, очевидно, наиболее неопределенная ситуация складывается в отношении трудовых функций специалистов в области медицинской (клинической) психологии, так как

до сих пор не принят профессиональный стандарт. В отличие от медицинского (клинического) психолога трудовые функции педагога-психолога (психолога в сфере образования) и психолога в социальной сфере регламентируются и регулируются соответствующими профессиональными стандартами [7]. Отсутствие федерального закона и профессионального стандарта, собственно, и создают, по нашему мнению, ситуацию неопределенности и вызывают ряд разнотечений при использовании понятийного аппарата в данной предметной области. Особенно это сказывается на размытии границ при определении сферы применения врачебной психотерапии врачами-психотерапевтами и психиатрами, а также клинической психотерапии, реализуемой на практике медицинскими (клиническими) психологами. Большую определенность при разрешении данного вопроса могут вносить утвержденные Минздравом России Клинические рекомендации при ПТСР, в тексте которых есть указание на то, что ПТСР является заболеванием, в патогенез и клинические (клиникопсихопатологические) проявления которого большой вклад вносят психологические факторы, а одним из эффективных методов лечения является психотерапия. С позиций биопсихосоциальной концепции понимания психических расстройств важным представляется привлечение медицинских психологов в полипрофессиональные бригады для участия в проведении лечебно-диагностических мероприятий с целью определения сохранных и нарушенных вследствие болезни индивидуально-психологических особенностей пациента, выделения мишеней психотерапевтического воздействия, объективизации динамики терапевтических мероприятий. При решении данного круга клинических задач, со всей очевидностью, складывается устойчивое суждение о важности изучения психиатрии в рамках программы подготовки медицинского (клинического) психолога. В то же время хорошо известно, что обучение клиническим дисциплинам, в частности практико-ориентированные занятия, в ходе которых у студентов медицинского вуза формируются практические умения и навыки, как правило, проводятся на клинической базе в форме куратории больных. Наряду с курацией больных, важный вклад в профессиональное становление студента лечебного факультета вносит участие в клинических разборах, врачебных конференциях и участие в ведении истории болезни. Все эти формы работы весьма затруднительны в плане их реализации при подготовке медицинского психолога, а ведь именно они, в значительной степени, обеспечивают некие базовые условия для формирования клинического мышления у будущих врачей [4]. Востребованность перечисленных форм обучения объясняется не желанием дублировать и подменять содержание учебного процесса будущих клинических психиатров, а стремлением максимально опираясь на выверенные десятилетиями дидактические подходы, сложившиеся в отечественном медицинском образовании, создать клинико-ориентированную дидактическую систему подготовки медицинских психологов, с опорой на которую у будущего специалиста в области клинической психологии будут формироваться необходимые профессиональные компетенции, наличие которых создает условия для успешного выполнения уже обозначенных клинических задач, а именно поступатель-

ного формирования умений и навыков, необходимых для эффективного участия в проведении лечебно-диагностических мероприятий с целью определения сохранных и нарушенных вследствие болезни индивидуально-психологических особенностей пациента, выделения мишеней психотерапевтического воздействия, объективизации динамики терапевтических мероприятий, а также необходимых компетенций, обеспечивающих активное участие в различных видах экспертиз (судебно-психиатрическая, комплексная психолого-психиатрическая и др.) [3-7]. При создании клинико-ориентированной дидактической системы при подготовке медицинского психолога наиболее перспективным направлением представляется развитие симулятивных форм обучения с использованием имитационных игр, для проведения которых весьма востребованы аудитории и учебные классы, оснащенные высокотехнологичными компьютеризированными тренажерами, позволяющими моделировать клинические ситуации. Наиболее успешное решение данной задачи может быть достигнуто благодаря использованию с этой целью средств искусственного интеллекта и VR-технологий [2, 6].

В ближайшей перспективе вполне ожидаемо утверждение подготовленного в 2024 году Министерством труда России Проекта Приказа Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации «Об утверждении профессионального стандарта «Специалист по клинической психологии», в тексте которого при описании трудовых действий предусматривается проведение первичного осмотра пациентов, что, очевидно, предполагает наличие базовой подготовки специалиста по клинической психологии в области общей и частной психопатологии.

### **Заключение и выводы**

Анализ нормативных актов свидетельствует о том, что совершенствование организационных аспектов работы психолога в системе оказания психиатрической помощи в значительной степени определяется готовностью и способностью медицинского психолога к междисциплинарному взаимодействию при осуществлении профессиональной деятельности в составе полипрофессиональных бригад в тесном альянсе с врачом-психиатром.

В интересах оптимизации образовательного процесса предполагается предпринять ряд мер, важнейшими из которых предлагается рассматривать:

- 1) увеличение в структуре учебного процесса доли практико-ориентированных занятий на базе лечебных учреждений психиатрического профиля, аналогичных по структуре и организации занятиям со студентами лечебного профиля, способствующих формированию профессиональных компетенций, необходимых для оказания психологической помощи при профилактике, диагностике, лечении и медицинской реабилитации, но с учетом специфики профессиональной деятельности и функциональных обязанностей медицинского психолога;

- 2) активное внедрение в образовательный процесс в ходе преподавания курса психиатрии при подготовке медицинских психологов современных компьютерных технологий, средств искусственного интеллекта и VR-технологий в интересах более широкого моделирования деятельности или наиболее значимых, ключевых фрагментов про-

фессиональной деятельности на основе симулятивных форм обучения с использованием имитационных игр и тренингов на основе современных компьютерных технологий;

3) формирование готовности у студентов – будущих медицинских психологов – к решению широкого круга профессиональных задач в рамках реализации Программы госгарантий бесплатного оказания медицинской помощи и консультации медицинских психологов, включенных в базовую программу обязательного медицинского страхования (ОМС).

#### Литература

1. Балакина О.Н. Организационные аспекты работы психолога в системе оказания психиатрической помощи // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 2. – С. 5-11; URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=845> (дата обращения: 12.02.2025).
2. Белобородова Е.В., Сырцова Е.Ю. Симуляционные методики при изучении «немедицинских дисциплин» в медицинском вузе. Виртуальные технологии в медицине. 2014;(1):27-28. <https://www.medsim.ru/jour/article/view/994>
3. Блейхер В.М., Крук И.В., Боков С.Н. Клиническая патопсихология: Руководство для врачей и клинических психологов. – М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2002.- 512 с. (Серия «Библиотека психолога»).
4. Булыгина В.Г., Сафуанов Ф.С. Деятельность медицинских психологов, участвующих в оказании психолого-психотерапевтической помощи лицам, пережившим тяжелый стресс, и членам их семей: Информационное письмо. - М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2023. - 10 с.
5. Голиченков А.К., В.В., Вайпан В.А., Давидян Г.М. О необходимости принятия федерального закона о психологической помощи // Национальный психологический журнал. – 2018. – №1(29). – С. 151–157.
6. Дьяченко Е.В. Оценка навыков общения с пациентом в симулированных условиях при аккредитации медицинских специалистов: организационное и научно-методическое обеспечение, проблемы, направления решений / Е.В. Дьяченко, Ж.М. Сизова // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2020. – № 2. – С. 66–79. – Электрон. б-ка КГМУ «Medicus».
7. Забродин Ю.М., Пахальян В.Э. Методологические проблемы практической психологии и вопросы обеспечения качества работы психолога образования // Вестник Московского государственного областного университета. Серия: Психологические науки. 2020. №4. С. 9–20
8. Клиническая психология: учеб. для студентов мед. вузов и фак. клин. психологии / [Абаков В.А. и др.]; под ред. Б.Д. Карвасарского - 5-е изд., доп. СПб. [и др.] : Питер, 2023. 861с.
9. Постановление Правительства Российской Федерации от 28.12.2023 № 2353 «О Программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2024 год и на плановый период 2025 и 2026 годов» <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/408223431/?ysclid=m71rf3q8497421269>
10. Стародубов В.И., Кобякова О.С., Деев И.А., Миргородская О.В., Поликарпов А.В. Отечественный и зарубежный опыт внедрения МКБ-11: проблемы и возможные решения. Профилактическая медицина. 2023;26(7):21–29
11. Тукаев Р.Д. На пути к врачебной психотерапии. Российского общества психиатров, ФГУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии Росздрава». Социальная и клиническая психиатрия. Том 18, вып. 3, М.: 2008. С 68–75
12. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» <https://minzdrav.gov.ru/documents/7025>

#### Информация об авторах

Сыркин Леонид Давидович- доктор психологических наук, кандидат медицинских наук, профессор кафедры педагогики и медицинской психологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), ORCID 0000-0001-8279-7911, [syrkin\\_l\\_d@staff.sechenov.ru](mailto:syrkin_l_d@staff.sechenov.ru)  
 Доровских Игорь Владимирович - доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, член европейской и российской ассоциаций психиатров, профессор кафедры психиатрии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, ORCID 0009-0009-4526-2155; [ig.dorovskih@yandex.ru](mailto:ig.dorovskih@yandex.ru)  
 Красноселовцева Лариса Алексеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ФДПО, ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Дата поступления: 30.08.2025

Received: 30.08.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

# Влияние полиморфизма генов CYP2D6 и CYP3A4 на эффективность антипсихотической терапии интенсивного патологического влечения у пациентов с зависимостью от нескольких психоактивных веществ в процессе реабилитации

Поплевченков К.Н.<sup>1</sup>, Агибалова Т.В.<sup>1,3</sup>, Поздняков С.А.<sup>1</sup>, Иванченко В.А.<sup>1</sup>, Масякин А.В.<sup>1,4</sup>

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

<sup>2</sup> Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия;

<sup>3</sup> ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва, Россия;

<sup>4</sup> ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва, Россия.

## Резюме

Антиспиротическая терапия, рекомендованная к применению у пациентов с зависимостью от нескольких психоактивных веществ (ПАВ) для купирования психомоторного возбуждения и поведенческих расстройств в рамках интенсивного патологического влечения к ПАВ, сопряжена с высоким риском нежелательных лекарственных реакций, в частности с экстрапирамидными расстройствами. В значительной степени экстрапирамидные расстройства связаны с полиморфизмом генов системы цитохрома Р450. Цель исследования – установить ассоциацию полиморфных вариантов генов CYP2D6 и CYP3A4 с эффективностью и безопасностью антипсихотической терапии патологического влечения к ПАВ у пациентов с зависимостью от нескольких ПАВ на этапе реабилитации.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 229 пациентов с диагнозом F19.212 по МКБ-10, мужчин и женщин в возрасте от 18 до 50 лет, этнических русских. Пациенты были разбиты на 4 группы в зависимости от сочетаний употребляемых ПАВ. Методы: клинико-психопатологический, анамнестический, психометрический, молекулярно-генетический и статистический.

**Результаты.** У пациентов 2 группы с зависимостью от опиоидов и психостимуляторов и 4 группы с зависимостью от нескольких ПАВ значительно чаще встречались генотипы GA полиморфного варианта CYP2D6\*4 и CT полиморфного варианта CYP2D6\*10 по сравнению с пациентами 1 группы с зависимостью от каннабиноидов и психостимуляторов и 3 группы с зависимостью от алкоголя и психостимуляторов. Пациенты 2 и 4 группы отличались замедленным метаболизмом Зуклопентиксола и Перциазина, что выражалось в большем количестве случаев экстрапирамидных расстройств в результате антипсихотической терапии.

**Заключение.** Пациентам с зависимостью от опиоидов и психостимуляторов и с зависимостью сразу от нескольких ПАВ, имеющим генотипы GA гена CYP2D6\*4 и CT гена CYP2D6\*10, для купирования поведенческих нарушений в рамках интенсивного патологического влечения к ПАВ рекомендовано назначать атипичные антипсихотики в комбинации с препаратами из других групп (противоэpileптические препараты). Пациентам с зависимостью от каннабиноидов и психостимуляторов и алкоголя и психостимуляторов для купирования поведенческих нарушений в рамках патологического влечения к ПАВ, имеющим генотипы GG гена CYP2D6\*4 и CC гена CYP2D6\*10, рекомендовано назначать Зуклопентиксол и Перциазин в среднетерапевтических дозировках.

**Ключевые слова:** CYP2D6, CYP3A4, антипсихотики, нежелательные лекарственные реакции, экстрапирамидные расстройства, зависимость от нескольких ПАВ, поведенческие нарушения.

**Для цитирования:** Поплевченков К.Н., Агибалова Т.В., Поздняков С.А., Иванченко В.А., Масякин А.В. Влияние полиморфизма генов CYP2D6 и CYP3A4 на эффективность антипсихотической терапии интенсивного патологического влечения у пациентов с зависимостью от нескольких психоактивных веществ в процессе реабилитации. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 17–22. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-17-22

## The effect of polymorphism of the CYP2D6 and CYP3A4 genes on the effectiveness of antipsychotic therapy of intensive pathological craving in patients with addiction on several psychoactive substances during rehabilitation.

Poplevchenkov K.N.<sup>1</sup>, Agibalova T.V.<sup>1,2,3</sup>, Pozdnyakov S.A.<sup>1</sup>, Ivanchenko V.A.<sup>1</sup>, Mosyakin A.V.<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Moscow Scientific and Practical Center of Narcology, Moscow, Russia;

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

<sup>3</sup> FSBEI FPE RMACPE MOH, Russia;

<sup>4</sup> FSBI FPE CSMA OP, Russia.

## Abstract

Antipsychotic therapy, recommended for use in patients with addiction on several psychoactive substances to relieve psychomotor agitation and behavioral disorders within the framework of intense pathological craving to psychoactive substances, is associated with a high risk of adverse drug reactions, in particular with extrapyramidal disorders. To a large extent, extrapyramidal disorders are associated with polymorphism of the cytochrome P450 system genes. The aim of the study was to establish the association of polymorphic variants of the CYP2D6 and CYP3A4 genes with the efficacy and safety of antipsychotic therapy for pathological craving for psychoactive substances in patients with addiction on several psychoactive substances at the rehabilitation stage.

**Materials and methods.** The study included 229 patients with a diagnosis of F19.212 according to ICD-10, men and women aged 18 to 50 years, ethnically Russian. The patients were divided into 4 groups depending on the combinations of the used psychoactive substances. Methods: clinical and psychopathological, anamnestic, psychometric, molecular genetic and statistical.

**Results.** Patients in group 2 with addiction on opioids and psychostimulants and group 4 with addiction on several psychoactive substances were significantly more likely to have GA polymorphic variant CYP2D6\*4 and CT polymorphic variant CYP2D6\*10 compared with patients in group 1 with addiction on cannabinoids and psychostimulants and group 3 with addiction on alcohol and psychostimulants. Patients in groups 2 and 4 had slower metabolism of Zuclopentixol and Periciazine, which resulted in more cases of extrapyramidal disorders as a result of antipsychotic therapy.

**Conclusion.** Patients with addiction on opioids and psychostimulants and with addiction on several psychoactive substances at once, having genotypes GA of the CYP2D6\*4 gene and CT of the CYP2D6\*10 gene, are recommended to prescribe atypical antipsychotics in combination with drugs from other

groups (antiepileptic drugs) to relieve behavioral disorders within the framework of intense pathological craving for psychoactive substances. Patients with addiction on cannabinoids and psychostimulants and alcohol and psychostimulants are recommended to prescribe Zuclopentixol and Periciazine in moderate therapeutic dosages for the relief of behavioral disorders in the framework of pathological craving for psychoactive substances, having genotypes GG of the *CYP2D6\*4* gene and CC of the *CYP2D6\*10* gene.

**Keywords:** *CYP2D6*, *CYP3A4*, antipsychotics, adverse drug reactions, extrapyramidal disorders, dependence on several surfactants, behavioral disorders.

**For citation:** Poplevchenkov K.N., Agibalova T.V., Pozdnyakov S.A., Ivanchenko V.A., Mosyakin A.V. The effect of polymorphism of the *CYP2D6* and *CYP3A4* genes on the effectiveness of antipsychotic therapy of intensive pathological craving in patients with addiction on several psychoactive substances during rehabilitation. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 17–22. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-17-22

## Введение

В последнее время, по наблюдениям специалистов, происходит неуклонное увеличение количества пациентов с зависимостью от нескольких психоактивных веществ (ПАВ) в общей массе наркологических больных [1]. Это связано с мировыми тенденциями по увеличению на незаконном рынке новых психоактивных веществ и уменьшению количества «классических» опиоидов [2]. При этом большинство практикующих врачей-психиатров и психиатров-наркологов признают низкую приверженность больных с зависимостью от нескольких ПАВ к проводимой терапии, большой процент преждевременных отказов от проводимой терапии, срывов и рецидивов заболевания [3]. Это, с одной стороны, объясняется выраженным аффективным нарушением у данных больных: нестабильный психический статус, длительно сохраняющееся интенсивное патологическое влечение к ПАВ, низкое критическое отношение больных к своему состоянию и заболеванию в целом [4]. С другой стороны, у значительного количества пациентов с зависимостью от нескольких ПАВ имеются коморбидные психиатрические расстройства, утяжеляющие течение наркологического заболевания [5].

На этом фоне, несмотря на активное развитие современной медицины и наркологии, отсутствуют эффективные схемы терапии и реабилитации пациентов с зависимостью от нескольких ПАВ в рамках персонализированного подхода. Интенсивное патологическое влечение к ПАВ с преобладанием поведенческого компонента (ажитация, агрессия, психомоторное возбуждение, импульсивное поведение) в большинстве случаев является причиной отказа от дальнейшего лечения и возобновления употребления ПАВ. Для купирования поведенческих нарушений в рамках патологического влечения к ПАВ согласно клиническим рекомендациям МЗРФ рекомендованы антипсихотические препараты, в частности корректоры поведения (Зуклопентиксол и Периказин). Но из-за выраженных нежелательных лекарственных реакций (НЛР) (экстрапирамидные нарушения) часто антипсихотическая терапия не оказывает должного эффекта, а, наоборот, является причиной отказа от проводимого лечения [6].

По данным ряда исследований, в метаболизме большинства антипсихотиков принимают участие изоферменты цитохрома P450 *CYP2D6* и *CYP3A4* [7-9]. Ген *CYP2D6* обладает высоким полиморфизмом, в отличие от гена *CYP3A4*. Полиморфизмы данных генов оказывают влияние на скорость биотрансформации антипсихотиков в печени и наличие или отсутствие НЛР после их приема [10].

Очевидно, что необходимо разрабатывать комплексные подходы к терапии и реабилитации пациентов с за-

висимостью от нескольких ПАВ с учетом не только клинических характеристик, но и биологических маркеров с целью повышения эффективности медикаментозной терапии для стабилизации психического статуса пациентов и удержания их в программе реабилитации.

**Цель исследования** – установить ассоциацию полиморфных вариантов генов *CYP2D6* и *CYP3A4* с эффективностью и безопасностью антипсихотической терапии патологического влечения к ПАВ у пациентов с зависимостью от нескольких ПАВ на этапе реабилитации.

## Материалы и методы

В исследование вошло 229 пациентов, отвечающих критериям включения и невключения. Критерии включения: диагноз F19.212 по МКБ-10; мужчины и женщины в возрасте от 18 до 50 лет; этнически русские; наличие письменного информированного согласия на участие в исследовании. Критерии невключения: декомпенсация неврологических, сердечно-сосудистых, почечных или печеночных болезней, открытая форма туберкулеза, ВИЧ-инфекция. Средний возраст пациентов в исследовании был  $26,7 \pm 5,3$  года. Мужчин было – 172 человека (75%), женщин было 57 человек (25%). Пациенты, включенные в исследование, проходили курс стационарного лечения в ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». Данное исследование было одобрено Локальным Этическим Комитетом при ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ» (заключение № 01/18 от 22 февраля 2018 г.).

Исследование наблюдательное, проспективное, открытого и рандомизированное. Рандомизация выборки больных была основана на сочетаниях употребляемых больными ПАВ. В первую группу вошли 86 пациентов (38%) с зависимостью от каннабиноидов и психостимуляторов. Во вторую группу вошли 45 больных (20%) с зависимостью от опиоидов и психостимуляторов. В третью группу вошли 50 пациентов (22%) с зависимостью от алкоголя и психостимуляторов. В четвертую группу вошли 48 больных (21%) с зависимостью от нескольких ПАВ. Методы: клинико-психопатологический, анамнестический, психометрический, молекулярно-генетический и статистический. В первые дни пребывания в линейном отделении у пациентов собиралась первичная информация согласно протоколу исследования (анамнез жизни и заболевания, диагностика психического и соматического статуса), далее у больных происходил процесс купирования острой симптоматики синдрома отмены ПАВ в течение первых 5-7 дней. На 8-10 день терапии пациенты поступали в отделение медицинской реабилитации, где у них происходила диагностика психического статуса с применением клинико-психопатологического и психометрического методов. Интенсивность патологического влечения к ПАВ оценивалась при помощи Визуально-

**Таблица 1. Показатели Визуально-аналоговой шкалы патологического влечения к наркотику (VAS) на 8-10 день терапии по группам**  
Table 1. Indicators of the Visual-analog scale of pathological drug addiction (VAS) on the 8th-10th day of therapy by groups

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	p
n	86	45	50	48	
VAS (мм)	68,32±12,42	79,11±7,43	71,23±12,27	82,06±11,07	0,001

Примечание: p ( $p<0,05$ ) – p-value (тест Краскела-Уоллиса).

**Таблица 2. Количество пациентов, получавших антипсихотическую терапию, по группам**  
Table 2. Number of patients receiving antipsychotic therapy by group

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	p
n	86	45	50	48	
Зуклопентиксол	23 (27%)	20 (44%)	15 (30%)	25 (52%)	0,0001
Перициазин	20 (23%)	12 (26%)	9 (18%)	13 (27%)	0,0518

Примечание: p ( $p<0,05$ ) – p-value (критерий Хи2 Пирсона).

аналоговой шкалы патологического влечения к наркотику (VAS) [11]. После этого пациентам в соответствии с показаниями в рамках Клинических рекомендаций МЗРФ назначалась психофармакотерапия. В качестве антипсихотической терапии применялись корректоры поведения Зуклопентиксол («H. Lundbeck, A/S», Дания) 50-100 мг в сутки или Перициазин («A. Наттерманн энд Сие. ГмбХ», Германия) 5-15 мг в сутки на срок от 2 суток до 1 месяца. Повторная оценка психического статуса проводилась на 20-30 день стационарной реабилитации. Наличие или отсутствие НЛР проводилось на протяжении всего периода приема антипсихотической терапии на всех этапах реабилитации. Больные ежедневно осматривались врачом – психиатром-наркологом, который комплексно оценивал их психический и соматический статус. Критерии эффективности проводимой психо-фармакотерапии: динамика психического статуса, оцениваемая клинико-психопатологическим методом; динамика Визуально-аналоговой шкалы патологического влечения к наркотику (VAS); наличие или отсутствие НЛР.

Для проведения генетических исследований у пациентов была отобрана цельная кровь в пробирки Vacutainer на 4 мл с ЭДТА K2. Выделение ДНК проводилось методом на магнитных частицах с помощью наборов M-Сорб (НПФ «Синтол»). Генотипирование осуществлялось по четырем полиморфизмам: CYPD6\*3, CYPD6\*4, CYPD6\*10, CYP3A4\*3 методом ПЦР в реальном времени с использованием готовых наборов с флюoresцирующими зондами серии «SNP-скрин» (НПФ «Синтол») на амплификаторе с оптическим детектором ДТпрайм 5A1 (ООО «ДНК-Технология»).

Статистический анализ результатов, установленных по итогам исследования, проводился с применением параметрических и непараметрических критериев с использованием программного обеспечения STATISTICA V10.0 компании «StatSoft Inc.» (США). Нормальность распределения выборок оценивалась с помощью W-критерия Шапиро-Уилка, на основании этих данных выделялся оптимальный критерий статистического анализа. Статистически достоверными считались различия при  $p<0,05$ . Статистическая мощность была  $>80\%$ . Доверительный интервал использовал интервал значений, в рамках которого находился ожидаемый результат интересуемого параметра с вероятностью, равной 95%. При оценке двух

выборок количественных переменных применялся t-тест Стьюдента с поправкой Уэлча на равенство дисперсий и его непараметрический аналог: U-тест Манна-Уитни с поправкой Бонферрони на множественное сравнение. Оценка количественных переменных одновременно ряда выборок выполнялась с использованием параметрического однофакторного дисперсионного анализа и его непараметрического аналога: анализа Краскела-Уоллиса. При анализе количественных переменных, подчиняющихся закону нормального распределения, применяли среднее арифметическое и стандартное отклонение. Для результатов, не относящихся к закону нормального распределения, применяли медиану и интерквартильный размах.

## Результаты

В постабстинентном периоде в психическом статусе большинства обследованных пациентов преобладало интенсивное патологическое влечение к ПАВ. Наибольшая интенсивность патологического влечения к ПАВ наблюдалась у пациентов 2 и 4 группы (табл. 1).

В структуре патологического влечения у большинства больных преобладали аффективный и поведенческий компонент. Поведенческий компонент был особенно выражен у больных 2 и 4 группы и был представлен психомоторным возбуждением, ажитацией, дисфорическими вспышками, агрессией по отношению к медперсоналу и другим пациентам, нарушениями сна, оппозиционным поведением, нарушением режима отделения. Для купирования поведенческих нарушений и психомоторного возбуждения во всех группах, строго по показаниям назначались корректоры поведения Зуклопентиксол и Перициазин (табл. 2).

Пациентам 2 и 4 группы чаще назначались корректоры поведения из-за более выраженного патологического влечения к ПАВ с преобладанием поведенческого компонента. Интенсивность патологического влечения к ПАВ в процессе антипсихотической терапии снижалась у пациентов всех групп, но наибольшая положительная динамика наблюдалась у больных 1 и 3 группы (табл. 3).

У больных 2 и 4 группы антипсихотическая терапия Зуклопентиксолом и Перициазином была менее эффективной, у пациентов из этих групп чаще регистрировались НЛР в виде экстрапирамидных расстройств (табл. 4). Это являлось причиной отмены препаратов и на-

**Таблица 3. Показатели Визуально-аналоговой шкалы патологического влечения к наркотику (VAS) на 20-30 день терапии по группам**  
Table 3. Indicators of the Visual-analog scale of pathological drug addiction (VAS) on day 20-30 of therapy by group

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	p
n	86	45	50	48	
VAS (мм)	13,02±13,02	27,33±23,42	14,04±12,25	25,08±18,09	0,001

Примечание: p ( $p<0,05$ ) – p-value (тест Краскела-Уоллиса).

**Таблица 4. Количество нежелательных лекарственных реакций у пациентов, получавших антипсихотическую терапию**  
Table 4. Number of adverse drug reactions in patients receiving antipsychotic therapy

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа	p
n	86	45	50	48	
Антипсихотическая терапия	43 (50%)	32 (70%)	24 (48%)	38 (80%)	0,002
Экстрапирамидная симптоматика	20 (47%)	21 (66%)	10 (42%)	28 (74%)	0,005

Примечание: p ( $p<0,05$ ) – p-value (критерий Хи2 Пирсона).

**Таблица 5. Частота встречаемости генотипов полиморфных вариантов генов CYP2D6\*3, CYP2D6\*4, CYP2D6\*10 и CYP3A4\*3 по группам**  
Table 5. Frequency of occurrence of genotypes of polymorphic variants of CYP2D6\*3, CYP2D6\*4, CYP2D6\*10 and CYP3A4\*3 genes by groups

		1 группа		2 группа		3 группа		4 группа		HWE p-value
n		86		45		50		48		0,507
Полиморфный вариант	Генотип	n	%	n	%	n	%	n	%	
CYP2D6*3	AA	83	97	43	97	50	100	48	100	0,507
	AdelA	3	3	2	3	0	0	0	0	
CYP2D6*4	GG	69	80	29	65	35	70	26	55	0,347
	GA	17	20	16	35	15	30	22	45	
CYP2D6*10	CC	73	85	26	57	34	68	23	47	0,232
	CT	13	15	19	43	16	32	25	53	
CYP3A4*3	AA	79	92	36	81	46	93	43	89	0,294
	AG	7	8	9	19	4	7	5	11	

Примечание: HWE p-value ( $p>0,05$ ) – распределение генотипов Харди-Вайнберга (на основании критерия Хи2 Пирсона).

**Таблица 6. Ассоциация частоты встречаемости экстрапирамидной симптоматики при назначении антипсихотиков у пациентов с разными полиморфными вариантами генов CYP2D6\*3, CYP2D6\*4, CYP2D6\*10 и CYP3A4\*3 по группам**  
Table 6. Association of the frequency of occurrence of extrapyramidal symptoms by prescribing antipsychotics in patients with different polymorphic variants of the CYP2D6\*3, CYP2D6\*4, CYP2D6\*10 and CYP3A4\*3 genes by groups

Полиморфный вариант	CYP2D6*3		CYP2D6*4		CYP2D6*10		CYP3A4*3		p
Генотип	AA	AdelA	GG	GA	CC	CT	AA	AG	
1 группа (n=43) n (%)	11 (8%)	9 (4%)	12 (5%)	8 (3%)	10 (4%)	10 (4%)	12 (5%)	8 (3%)	0,552
2 группа (n=32) n (%)	12 (4%)	9 (3%)	8 (3%)	13 (4%)	5 (2%)	16 (5%)	15 (5%)	6 (2%)	0,023
3 группа (n=24) n (%)	6 (1%)	4 (1%)	7 (2%)	3 (1%)	5 (1%)	5 (1%)	4 (1%)	6 (1%)	0,754
4 группа (n=38) n (%)	12 (5%)	16 (6%)	8 (3%)	20 (8%)	9 (3%)	19 (7%)	15 (6%)	13 (5%)	0,033

Примечание: p ( $p<0,05$ ) – p-value (критерий Хи2 Пирсона).

значения атипичных антипсихотиков, менее эффективных в отношении интенсивного патологического влечения к ПАВ, особенно поведенческого компонента.

Данные, полученные в ходе клинического наблюдения, подтвердились после проведенного генотипирования. Вначале была определена частота встречаемости полиморфных вариантов генов CYP2D6\*3, CYP2D6\*4, CYP2D6\*10 и CYP3A4\*3 по группам (табл. 5).

Было установлено, что у пациентов во всех группах по полиморфным вариантам генов CYP2D6\*3 и CYP3A4\*3 преобладают генотипы AA (от 81 до 100% соответствственно) по сравнению с генотипами AdelA (0-3%) и AG (7-

19%). Эти результаты согласуются с данными предыдущих исследований, в которых установлено, что данные полиморфные варианты генов являются низкополиморфными среди европейской популяции [12, 13]. Во всех группах частота распределения генотипов полиморфных вариантов генов соответствовала равновесию Харди-Вайнберга.

При анализе нежелательных лекарственных реакций было установлено, что у пациентов 2 и 4 группы значительно чаще встречается генотип GA полиморфного варианта CYP2D6\*4 и генотип CT полиморфного варианта CYP2D6\*10 по сравнению с пациентами 1 и 3 группы. Со-

ответственно, можно предположить, что у большего количества пациентов 2 и 4 группы наблюдался замедленный метаболизм Зуклопентиксола и Перициазина. Наши предположения подтвердились после анализа количества нежелательных лекарственных реакций в зависимости от генотипа. У пациентов 2 и 4 группы с генотипами GA полиморфного варианта *CYP2D6\*4* и CT полиморфного варианта *CYP2D6\*10* статистически чаще встречалась экстрапирамидная симптоматика после назначения антипсихотической терапии по сравнению с пациентами 1 и 3 группы, имеющими более низкую частоту встречаемости данных генотипов (табл. 6).

## Обсуждение

Полученные результаты позволили оценить влияние полиморфных вариантов генов системы цитохрома Р450 на эффективность и безопасность антипсихотической терапии обострения патологического влечения к ПАВ у пациентов с зависимостью от нескольких ПАВ. Было установлено, что метаболизм Зуклопентиксола и Перициазина у пациентов с зависимостью от нескольких ПАВ в большей степени зависит от полиморфизма *CYP2D6\*4* и *CYP2D6\*10* и практически не зависит от полиморфизма *CYP2D6\*3* и *CYP3A4\*3*. Отчасти это можно объяснить низкой полиморфностью данных генов среди европейской популяции, с другой стороны – небольшой выборкой пациентов, включенных в исследование. Эти результаты согласуются с аналогичными исследованиями, проведенными ранее [12, 13].

Несмотря на ряд ограничений, в результате исследования удалось выявить статистически значимую ассоциацию полиморфных вариантов генов *CYP2D6\*4* и *CYP2D6\*10* и наличия нежелательной лекарственной реакции в виде экстрапирамидной симптоматики у пациентов 2 и 4 группы, получающих антипсихотическую терапию Зуклопентиксолом и Перициазином. У пациентов данных групп статистически чаще встречались генотипы GA гена *CYP2D6\*4* и CT гена *CYP2D6\*10* и из-за сниженного метаболизма антипсихотиков статистически чаще регистрировалась экстрапирамидная симптоматика. Данные результаты, полученные на исследуемой выборке больных, были показаны впервые.

Экстрапирамидная симптоматика усиливала отрицательное отношение больных к проводимой терапии, а отмена Зуклопентиксола и Перициазина и назначение антипсихотика из другой группы (атипичные антипсихотики) не всегда оказывало должный эффект по купированию интенсивного патологического влечения к ПАВ [14]. Это необходимо учитывать при терапии с данными больными для предотвращения преждевременных срывов и рецидивов заболевания.

## Заключение

В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы: 1. У пациентов с зависимостью от опиоидов и психостимуляторов и с зависимостью сразу от нескольких ПАВ для купирования интенсивного патологического влечения к ПАВ с преобладанием поведенческого компонента, имеющих генотипы GA гена *CYP2D6\*4* и CT гена *CYP2D6\*10*, с целью предотвращения

развития нежелательной лекарственной реакции в виде экстрапирамидной симптоматики рекомендовано назначать атипичные антипсихотики в комбинации с препаратами из других групп (противоэpileптические препараты). 2. У пациентов с зависимостью от каннабиноидов и психостимуляторов и алкоголя и психостимуляторов для купирования интенсивного патологического влечения к ПАВ с преобладанием поведенческого компонента, имеющих генотипы GG гена *CYP2D6\*4* и CC гена *CYP2D6\*10*, рекомендовано назначать Зуклопентиксол и Перициазин в среднетерапевтических дозировках.

*Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

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

## Литература

- Масякин А.В., Харитоненкова Е.Ю., Боровков Е.И. и др. Психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, в Москве в 2021–2022 годах. Статистический сборник. Москва: ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». 2024: 37. Masyakin AV, Xaritonenkova EYu, Borovkov EI, I dr. Psixicheskie i povedencheskie rasstrojstva, svyazannyye s upotrebleniem psixoaktivnyx veshhestv, v Moskve v 2021–2022 godax. Statisticheskij sbornik. Moscow: Moscow Scientific and Practical Center of Narcology. 2024: 37. (in Russian).
- Всемирный доклад о наркотиках, 2024 год. URL: World Drug Report, 2024. URL:
- Масякин А.В., Боровков Е.И., Кошкина Е.А. и др. Показатели оценки качества наркологической помощи в Москве: мнение врачей - психиатров-наркологов диспансерных подразделений. Наркология. 2025;24(3):3-12. DOI 10.25557/1682-8313.2025.03.3-12. Masyakin AV, Borovkov EI, Koshkina EA, et al. Quality indicators for alcohol and drug treatment care in Moscow: opinion of the doctors - psychiatrists-narcologists of outpatient units. Narkology. 2025; 24(3):3-12. DOI 10.25557/1682-8313.2025.03.3-12. (in Russian).
- Поплевченков К.Н., Агибалова Т.В., Бузик О.Ж., Масякин А.В. Значение клинико-динамических параметров пациентов с сочетанной зависимостью от психоактивных веществ на этапе медицинской реабилитации. Клинический разбор в общей медицине. 2024;5(8):42-47. DOI 10.47407/kr2024.5.8.00458. Poplevchenkov KN, Agibalova TV, Buzik OZh, Masyakin AV. The importance of clinical and dynamic parameters of patients with combined addiction on psychoactive substances at the stage of medical rehabilitation. Clinical review for general practice. 2024;5(8):42-47. DOI 10.47407/kr2024.5.8.00458. (in Russian).
- Поплевченков К.Н., Агибалова Т.В., Бузик О.Ж., Масякин А.В. Оценка длительности и качества терапевтических ремиссий у пациентов с зависимостью от психостимуляторов и коморбидной психиатрической патологией. Наркология. 2023; 22(4):63-68. DOI 10.25557/1682-8313.2023.04.63-68. Poplevchenkov KN, Agibalova TV, Buzik OZh, Masyakin AV. Evaluation of the duration and quality of therapeutic remissions in patients with addiction of psychostimulant and comorbid psychiatric pathology. Narkology. 2023; 22(4):63-68. DOI 10.25557/1682-8313.2023.04.63-68. (in Russian).

6. Брюн Е.А., Агибалова Т.В., Бедина И.А. и др. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ. Синдром зависимости от психоактивных веществ. Клинические рекомендации. Наркология. 2019;18(2):3-59. DOI: 10.25557/1682-8313.2019.01.03.3-59  
Bryun EA, Agibalova TV, Bedina IA, et al. Mental and behavioral disorders caused by the use of psychoactive substances. The syndrome of addiction to psychoactive substances. Clinical guidelines. Project. Narkology. 2019;18(2):3-59. DOI: 10.25557/1682-8313.2019.01.03.3-59 (in Russian).
7. Байрамова С.П., Павлова О.В., Шпорт С.В. и др. Связь изоформ цитохрома P450 с эффективностью и безопасностью терапии антипсихотиками и антидепрессантами. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(11):40-46. DOI 10.17116/jnevro202312311140. Bairamova SP, Pavlova OV, Shport SV et al. The relationship of cytochrome P450 isoforms with the efficacy and safety of antipsychotic and antidepressant therapy. Neuroscience and Behavioral Physiology. 2023;123(11):40-46. DOI 10.17116/jnevro202312311140. (in Russian).
8. Пархоменко А.А., Застрожин М.С. Влияние полиморфизма 1846G>A гена CYP2D6 на профиль безопасности галоперидола у пациентов с острыми алкогольными галлюцинациями. Психиатрия. 2022;20(S3(2)):61-62.  
Parkhomenko AA, Zastrozhin MS. Effect of the CYP2D6 agent 1846G>A polymorphism on the safety profile of Haloperidol in patients with acute alcoholic hallucination. Psichiatriya. 2022;20(S3(2)):61-62. (in Russian).
9. Иващенко Д.В., Буромская Н.И., Шиманов П.В. и др. Фармакогенетические предикторы эффективности и безопасности антипсихотиков для подростков с острым психотическим эпизодом. Фарматека. 2021;28(11):77-83. DOI 10.18565/pharmateca.2021.11.77-83.  
Ivashchenko DV, Burmiskaya NI, Shimanov PV, et al. Pharmacogenetic predictors of the efficacy and safety of antipsychotics in adolescents with an acute psychotic episode. Pharmateca. 2021;28(11):77-83. DOI 10.18565/pharmateca.2021.11.77-83. (in Russian).
10. Застрожин М.С., Сычев Д.А., Гришина Е.А. и др. Фармакодинамические полиморфизмы генов и нежелательные побочные реакции при применении антипсихотических лекарственных средств. World Journal of Personalized Medicine. 2017;1(1):5-12. DOI 10.14341/WJPM9265.  
Zastrozhin MS, Sychev DA, Grishina EA, et al. Pharmacodynamic gene polymorphism and adverse drug reactionsthen applying antipsychotic drugs. World Journal of Personalized Medicine. 2017;1(1):5-12. DOI 10.14341/WJPM9265. (in Russian).
11. Крупицкий Е.М., Звартай Э.Э. Наркология и аддиктология (№2). Сборник научных трудов. Под ред. проф. Менделевича В.Д. Казань: РИЦ «Казань»; 2004.  
Krupitskii EM, Zvartau EE. Narkologiya i addiktologiya (№2). Sbornik nauchnykh trudov. Pod red. prof. Mendelevicha V.D. Kazan': RITs «Kazan'»; 2004. (in Russian).
12. de Jonge H, Elens L, de Loor H, et al. The CYP3A4\*22 C>T single nucleotide polymorphism is associated with reduced midazolam and tacrolimus clearance in stable renal allograft recipients. Pharmacogenomics J. 2015;15(2):144-152. DOI: 10.1038/tpj.2014.49.
13. Bradford LD. CYP2D6 allele frequency in European Caucasians, Asians, Africans and their descendants. Pharmacogenomics. 2002; 3 (2): 229–43. DOI:10.1517/14622416.3.2.229.
14. Поплевченков К.Н. Оценка эффективности включения атипичных антипсихотиков в комплексную терапию опиоидной зависимости: дис.канд.мед.наук:14.01.27. – ФГУ «ННЦ наркологии», Москва, 2012 – 169с.  
Poplevchenkov KN. Ocena effektivnosti vkl'yucheniya atipichny'x antipsixotikov v kompleksnuyu terapiyu opioidnoj zavisimosti: dis.kand.med.nauk:14.01.27.– FGU «NNCz narkologii», Moskva, 2012 – 169p.

**Информация об авторах:**

**Поплевченков Константин Николаевич, д.м.н., старший научный сотрудник, ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1.**

**Агибалова Татьяна Васильевна, д.м.н., главный научный сотрудник, ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1. Поздняков Сергей Александрович, младший научный сотрудник ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1. ORCID: 0000-0002-5198-6637**

**Иванченко Валентина Александровна, лаборант-исследователь ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1. ORCID: 0000-0002-0721-7659; e-mail: valya0188@mail.ru**

**Масякин Антон Валерьевич, д.м.н., директор ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения Москвы», 109390, г. Москва, Россия, ул. Люблинская, д. 37/1. ORCID: 0000-0002-9614-7343; e-mail:**

**Дата поступления: 10.06.2025**

**Received: 10.06.2025**

**Принята к печати: 02.12.2025**

**Accepted: 02.12.2025**

**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.**

**Author declares no conflicts of interest.**

# Психические расстройства у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов

Дороженок И.Ю.<sup>1,2</sup>, Корякин Д.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия.

## Резюме

**Обоснование.** Кожа играет важную роль в формировании телесного образа «Я» и восприятия себя в межличностном пространстве. Хронические дерматозы легкой и средней степени тяжести зачастую оказывают на пациентов выраженное нозогенное влияние, не связанное с угрозой здоровью, что находится отражение в клинической картине коморбидных психических расстройств.

**Цель исследования** – разработка структуры коморбидных психических расстройств с комплексной оценкой психосоматических взаимосвязей у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов.

**Материал и методы.** В исследование включены 420 пациентов (113 мужчин, 307 женщин, средний возраст  $35,2 \pm 11,3$  года), обследованные на базе Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Сеченовского Университета в 2017-2025 гг. Критерии включения: легкая или средняя степень тяжести хронического дерматоза (красный плоский лишай, псориаз, атопический дерматит, угревая болезнь, розаcea, экзема, себорейный дерматит, витилиго, истинная акантолитическая пузырчатка), наличие коморбидного психического расстройства по МКБ-10. Были применены клинико-дерматологическая оценка (индекс клинических симптомов – ИКС; опросник выраженности зуда – BRS), оценка качества жизни (ДИКЖ); психометрические шкалы: госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), опросник дисморфических переживаний (BDDQ), сбор анамнеза и клинический разбор с экспертной оценкой психосоматического статуса.

**Результаты.** У пациентов с легкими и среднетяжелыми хроническими дерматозами психические расстройства по МКБ-10 выявлены преимущественно в виде расстройств адаптации ( $n=120$ ; 28,6%), ипохондрического расстройства ( $n=84$ ; 20,0%), обсессивно-компульсивного расстройства ( $n=64$ ; 15,2%), генерализованного тревожного расстройства ( $n=42$ ; 10,0%). У 397 (94,5%) выявлен трансносологический дисморфический нозогенный комплекс, у 23 (5,5%) – ипохондрический. В структуре дисморфического нозогенного комплекса выделены три типа: сензитивный ( $n=51$ ; ИКС=9 [6-11], ДИКЖ=20 [17-23]) – преимущественно при депрессиях, расстройствах адаптации и шизотипическом расстройстве; социофобический ( $n=243$ ; ИКС=12 [7-14], ДИКЖ=17 [13-20]) – при обсессивно-компульсивном расстройстве и тревожно-фобических расстройствах; «ипохондрия красоты» ( $n=103$ ; ИКС=4 [1-7], ДИКЖ=15 [12-17]) ( $p=0,08$ ,  $p=0,42$ ) – при ипохондрическом расстройстве и расстройствах личности. Корреляция выделенных клинических типов с психиатрическими диагнозами оказалась статистически значима ( $\chi^2=78,3$ ,  $df=16$ ,  $p<0,001$ ; V Крамера = 0,42).

**Заключение.** Выделенные типы коморбидных психических расстройств с доминированием дисморфического нозогенного комплекса (сензитивный, социофобический, ипохондрия красоты) имеют очерченный клинический профиль. Предложенная типология обладает высокой дифференциально-диагностической и прогностической значимостью, обеспечивая основу для персонализированного сопровождения психодерматологических пациентов с позиций современной психосоматической медицины.

**Ключевые слова:** дерматозы, психосоматика, коморбидность, дисморфофобия, психодерматология, расстройства адаптации, тревога, депрессия, ОКР, сензитивные реакции, социофобия, ипохондрия, интернальный перфекционизм, качество жизни.

**Для цитирования:** Дороженок И.Ю., Корякин Д.А. Психические расстройства у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 23–30. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-23-30

## Mental disorders in patients with mild and moderate forms of chronic dermatoses

Dorozhenok I.Yu.<sup>1,2</sup>, Koriakin D.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation;

<sup>2</sup> Mental Health Research Center, Moscow, Russian Federation

## Abstract

**Background.** The skin plays a pivotal role in shaping the bodily self-image (“body image of the Self”) and in self-perception within interpersonal space. Even mild-to-moderate chronic dermatoses frequently exert a pronounced nozogenic (illness-induced) impact on patients—despite posing no direct threat to physical health—which is clinically manifested in comorbid mental disorders.

**Aim.** To develop a structured nosological model of comorbid mental disorders with an integrated evaluation of psychosomatic interactions in patients with mild-to-moderate chronic dermatoses.

**Materials and Methods.** The study included 420 patients (113 males, 307 females; mean age  $35.2 \pm 11.3$  years) examined at the V.A. Rakhmanov Clinic of Skin and Venereal Diseases, Sechenov University, between 2017 and 2025. Inclusion criteria comprised mild or moderate chronic dermatoses (lichen planus, psoriasis, atopic dermatitis, acne vulgaris, rosacea, eczema, seborrheic dermatitis, vitiligo, and pemphigus vulgaris), alongside a comorbid mental disorder diagnosed per ICD-10. Assessment tools included: clinical-dermatological evaluation (Clinical Symptom Index, CSI; Brief Itch Severity Scale, BISS), quality-of-life assessment (Dermatology Life Quality Index, DLQI); psychometric instruments: Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Body Dysmorphic Disorder Questionnaire (BDDQ); detailed anamnesis collection; and structured clinical case review with expert-rated psychosomatic status.

**Results.** In patients with mild-to-moderate chronic dermatoses, ICD-10 mental disorders were most frequently diagnosed as adjustment disorders ( $n = 120$ ; 28.6%), hypochondriacal disorder ( $n = 84$ ; 20.0%), obsessive-compulsive disorder ( $n = 64$ ; 15.2%), and generalized anxiety disorder ( $n = 42$ ; 10.0%). A transnosological dysmorphic nozogenic complex was identified in 397 patients (94.5%), whereas a hypochondriacal nozogenic complex was present in 23 (5.5%). Within the dysmorphic nozogenic complex, three distinct clinical subtypes were delineated:

1. Sensitive type ( $n = 51$ ; CSI = 9 [6-11], DLQI = 20 [17-23]) – predominantly associated with depressive disorders, adjustment disorders, and schizotypal disorder;
2. Social-phobic type ( $n = 243$ ; CSI = 12 [7-14], DLQI = 17 [13-20]) – primarily comorbid with obsessive-compulsive disorder and anxiety-phobic disorders;
3. “Beauty hypochondria” type ( $n = 103$ ; CSI = 4 [1-7], DLQI = 15 [12-17];  $p = 0.08$ ,  $p = 0.42$ ) – linked to hypochondriacal disorder and personality disorders.

The association between these clinical subtypes and psychiatric diagnoses was statistically significant ( $\chi^2 = 78.3$ ,  $df = 16$ ,  $p < 0.001$ ; Cramér’s V = 0.42), indicating a robust, non-random relationship between dermatological presentation and specific psychopathological profiles.

**Conclusion.** The identified subtypes of comorbid mental disorders—characterized by the predominance of the dysmorphic nozogenic complex (sensitive, social-phobic, and “beauty hypochondria” types)—exhibit well-defined clinical profiles. This proposed typology demonstrates high differential-diagnostic and prognostic utility, providing a scientifically grounded framework for personalized, integrated management of psychodermatological patients in accordance with contemporary psychosomatic medicine principles.

**Keywords:** dermatoses, psychosomatics, comorbidity, dysmorphophobia, psychodermatology, adjustment disorders, anxiety, depression, OCD, sensitive reactions, social phobia, hypochondria, internal perfectionism, quality of life.

**For citation:** Dorozhenok I.Yu., Koriakin D.A. Mental disorders in patients with mild and moderate forms of chronic dermatoses. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 23–30. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-23-30

## Введение

Психосоматические аспекты кожных заболеваний традиционно привлекают внимание исследователей благодаря тесной нейро-иммунологической взаимосвязи между дерматологической и психической патологией, а также важной барьерной функции кожного покрова в качестве границы собственного «Я» с внешним миром [1]. В современной психодерматологии отчетливо прослеживается дихотомия нозогенных (обусловленных психотравмирующим воздействием дерматоза) психосоматических расстройств, в зависимости от тяжести кожного процесса. Согласно разработанной в ходе наших многолетних исследований типологии [2], нозогении при хронических дерматозах подразделяются на две основные группы: ипохондрические – при тяжелых клинических формах дерматозов, и дисморфические – при объективно нетяжелых, но косметически значимых формах. При этом обе группы клинически гетерогенны и включают различные типы нозогений, формирующие уникальный спектр в структуре психодерматологического континуума.

Ряд исследователей отмечают диссоциативный характер взаимосвязи между объективной тяжестью кожного процесса при дерматозах фациальной локализации и интенсивностью психического страдания пациента [3-6]. Если при жизнеугрожающих или инвалидизирующих дерматозах коморбидные психосоматические расстройства преимущественно опосредованы витальными нозогенными факторами – угрозой жизни, хроническим зудом, болевым синдромом, функциональными ограничениями, – то при дерматозах с локализацией на открытых участках тела, протекающих в легких и среднетяжелых формах, ключевую роль в генезе вторичных психических нарушений играет не столько активность кожного процесса, сколько его визуальная экспозиция и субъективная интерпретация внешнего дефекта [7-11].

В рамках данного феномена, обозначаемого в рамках отечественной классификации психодерматологических расстройств как дисморфическая нозогенезия [12], даже минимальные, часто малозаметные для окружающих кожные изменения становятся триггером глубокого дистресса, в ряде случаев сопровождающегося социальной дезадаптацией. В отличие от ипохондрических нозогенезий, где доминируют опасения угрозы здоровью, дисморфические переживания коренятся в нарушении образа тела («body image disturbance») с кататимно окрашенной оценкой собственной внешности как неполноценной, отталкивающей или утрачивающей привлекательность [13-15].

Клинические наблюдения и данные крупного отечественного клинико-эпидемиологического исследования СИНТЕЗ подтверждают, что при дерматозах, ассоциированных с косметическим дефектом, накапливаются нозогении с идеями утраты внешней привлекательности, причем выраженность снижения качества жизни нередко не коррелирует с объективной тяжестью кожного процесса [16]. Особенno это характерно для акне (угревой болезни), розацеа, себорейного дерматита и витилиго, когда даже их

легкие формы могут сопровождаться уровнем психосоциального дистресса, сопоставимым с таковым при тяжелых соматических заболеваниях [17-20].

Как показывает клиническая практика и данные исследований, дисморфические переживания при дерматозах незначительной тяжести выявляются не только в структуре вторичных нозогенных расстройств адаптации, но и в рамках широкого круга коморбидных психических расстройств: аффективных, тревожных, личностных, шизотипического и обсессивно-компульсивного, где кожные симптомы выступают как в роли непосредственного провоцирующего, так и амплифицирующего клиническую картину фактора [21, 22].

**Цель настоящего исследования** – разработка структуры коморбидных психических расстройств с комплексной оценкой психосоматических взаимосвязей у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов.

## Материал и методы

На базе Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Сеченовского Университета с 2017 по 2025 г. обследованы 420 пациентов (113 мужчин, 307 женщин, средний возраст  $35,2 \pm 11,3$  года) с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов (красный плоский лишай – 64 наблюдения; псориаз – 61; атопический дерматит – 59; угrevая болезнь (акне) – 53; розацеа – 51; экзема – 49; себорейный дерматит – 39; витилиго – 23; истинная акантолитическая пузырчатка – 21) и коморбидными психическими расстройствами, верифицированными по критериям МКБ-10.

Исследование соответствовало всем положениям Хельсинкской декларации и было одобрено локальным Этическим комитетом.

**Тип исследования:** одноцентровое поперечное (cross-sectional) исследование.

**Критерии включения:** пациенты с подтвержденным диагнозом одного из указанных выше кожных заболеваний в легкой или среднетяжелой форме; наличие коморбидного психического расстройства, диагностированного в соответствии с МКБ-10; наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

**Критерии невключения:** беременность, период лактации; пациенты с угрожающими жизни и инвалидизирующими заболеваниями, а также другими кожными заболеваниями; состояния, препятствующие выполнению комплексного клинического обследования: умственная отсталость, признаки органического поражения ЦНС, прогредиентная шизофрения с выраженным изменениями личности, острые психотические состояния, злоупотребление психоактивными веществами; злокачественные новообразования.

**Критерии исключения:** желание пациента прекратить участие в исследовании; несоблюдение пациентом регламента исследования.

Применялись следующие методы исследования: клинико-дерматологический – проводился сотрудниками ка-

федры кожных и венерических болезней института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет) с использованием универсальных шкал оценки дерматологического статуса: индекса клинических симптомов (ИКС); опросника дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ); опросника выраженности зуда – Behavioral rating scores (BRS); психопатологический – предварительная оценка психосоматического статуса с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии – The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) в соответствии с критериями включения/невключения; опросника дисморфических переживаний (BDDQ) для верификации дисморфического нозогенного комплекса; сбор субъективного и объективного анамнеза с акцентом на преморбидную структуру личности; выявление наличия или отсутствия ранее установленных психических расстройств по МКБ-10; клинический разбор с экспертной оценкой психосоматического статуса.

Статистический анализ результатов выполнен с использованием пакетов программ IBM SPSS Statistics 26. Нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. В случае нормального распределения переменной дальнейшая обработка результатов проводилась с использованием параметрических методов. Данные представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $\sigma$  – среднее квадратичное отклонение. Количественные признаки, имеющие ненормальное распределение, представлены в виде  $Me [Q1-Q3]$ , где  $Me$  – медиана,  $Q1$  и  $Q3$  – интерквартильный размах. Сравнение двух независимых групп при нормальном распределении проводили с помощью  $t$ -критерия Стьюдента ( $t$ ), при не-нормальном распределении применяли критерий Манна-Уитни. При сравнении более двух независимых групп использовался ранговый тест Краскела-Уоллиса с поправкой Бонферрони. Сравнение групп по номинальным признакам проводили в таблицах сопряженности с использованием критерия  $\chi^2$  Пирсона. Для оценки независимых предикторов формирования дисморфического нозогенного комплекса (в сравнении с ипохондрическим) проведена бинарная логистическая регрессия методом «включения» (Enter) с коррекцией на социально-демографические и клинико-анамнестические показатели. Для верификации внутренней структуры дисморфического комплекса (сензитивный, социофобический, ипохондрия красоты) применена многономиальная логистическая регрессия с социофобическим типом в качестве референтной категории. Порядковые шкалы (ИКС, BRS) вводились в регрессионные модели как непрерывные переменные после проверки линейности логит-преобразования с использованием категориального подхода (методом дробления на тертили); различий в оценках OR не выявлено. Согласованность между типами дисморфического комплекса и верифицированными по МКБ-10 психиатрическими диагнозами оценивалась с использованием  $\chi^2$ -критерия и коэффициента V Крамера. Внутригрупповые корреляции между объективными (ИКС, BRS) и субъективными (ДИКЖ, HADS) показателями рассчитывались по коэффициенту Спирмена ( $\rho$ ), с последующим сравнением величин корреляций между группами методом Фишера (Fisher's z-trans-

formation). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В подавляющем большинстве случаев – у 397 пациентов (94,5%) – в клинической картине коморбидного психического расстройства выявлен доминирующий транснозологический нозогенный дисморфический комплекс, характеризующийся кататимными переживаниями, ассоциированными с косметическим дефектом и нарушением образа тела; у 23 пациентов (5,5%) – нозогенный ипохондрический комплекс с доминированием опасений угрозы здоровью.

Скрининг дисморфического нозогенного комплекса проводился с использованием опросника BDDQ: средний балл в группе с дисморфическими нозогениями (согласно разработанной типологии [2]) составил  $42,3 \pm 5,7$ , что значительно превышало пороговое значение и указывало на высокую вероятность клинически значимых дисморфических переживаний; в группе с ипохондрическими нозогениями средний балл BDDQ был  $24,1 \pm 6,2$  ( $p < 0,001$ ).

Как следует из данных Таблицы 1, между группами пациентов с нозогенным дисморфическим (группа 1) и ипохондрическим (группа 2) комплексами выявлены достоверные различия по ряду социально-демографических и клинико-анамнестических показателей. Так, средний возраст пациентов с дисморфическим нозогенным комплексом ( $33,1 \pm 10,4$  года) был достоверно ниже, чем с ипохондрическим ( $42,5 \pm 12,1$  года;  $p < 0,05$ ). По гендерному составу группы также различались, однако статистически не-значимо: доля женщин в группе 1 составила 74,3%, тогда как в группе 2 соотношение полов было сбалансированным (52,2% женщин против 47,8% мужчин).

В трудовом статусе обращает на себя внимание выраженное различие по доле обучающихся: в первой группе 22,4% пациентов находились в стадии получения образования, в то время как в группе 2 таковых было лишь 4,3% ( $p < 0,05$ ); при этом доля пенсионеров была значительно выше среди лиц с нозогенным ипохондрическим комплексом – 17,4% против 3,8% ( $p < 0,05$ ).

Семейный статус также продемонстрировал выраженную неоднородность: пациенты с дисморфическим нозогенным комплексом в 53,4% случаев никогда не состояли в браке, тогда как в группе 2 данный показатель составил лишь 17,4%; напротив, доля состоящих в браке лиц в группе 2 достигала 60,9%, что значительно превышало соответствующую долю в первой группе (36,8%;  $p < 0,05$  в обоих случаях).

Средняя длительность хронического дерматоза в группе 2 составила  $11,4 \pm 7,3$  года, что достоверно превышало показатель в группе 1 ( $6,2 \pm 4,8$  года;  $p < 0,05$ ). Существенные различия регистрировались и по частоте госпитализаций в дерматологический стационар за последние два года: среди пациентов второй группы госпитализации имели место у 39,1% (9 из 23), тогда как в группе 1 – лишь у 3,0% (12 из 397;  $p < 0,05$ ).

Бинарная логистическая регрессия (метод Enter) выявила, что после коррекции на социально-демографические и клинико-анамнестические показатели независимыми предикторами дисморфического нозогенного комплекса яв-

**Таблица 1. Сравнительные социо-демографические и клинико-дерматологические показатели пациентов изученной выборки (n=420)**  
**Table 1. Comparative socio-demographic and clinical-dermatological indicators of patients in the studied sample (n=420)**

Показатель	Пациенты с нозогенным дисморфическим комплексом (n=397)	Пациенты с нозогенным ипохондрическим комплексом (n=23)
<b>Пол</b>		
мужской	102 (25,7%)	11 (47,8%)
женский	295 (74,3%)	12 (52,2%)
<b>Возраст, годы (M ± SD)</b>	33,1 ± 10,4*	42,5 ± 12,1
<b>Трудовой статус</b>		
работают	210 (52,9%)	11 (47,8%)
учатся	89 (22,4%)*	1 (4,3%)
неработающие (не оформлены как инвалиды)	73 (18,4%)	6 (26,1%)
пенсионеры	15 (3,8%)*	4 (17,4%)
инвалиды	10 (2,5%)	1 (4,3%)
<b>Семейный статус</b>		
состоят в браке	146 (36,8%)*	14 (60,9%)
разведены/овдовели	39 (9,8%)	5 (21,7%)
никогда не состояли в браке	212 (53,4%)*	4 (17,4%)
<b>Средняя длительность дерматоза, годы (M ± SD)</b>	6,2 ± 4,8*	11,4 ± 7,3
<b>Наличие госпитализаций в дерматологическом профиле</b> (за последние 2 года)	12 (3,0%)*	9 (39,1%)

Примечание. \* – различия между группами, p<0,05.

**Таблица 2. Сравнительные психометрические характеристики трех типов психических расстройств с преобладанием дисморфического нозогенного комплекса**  
**Table 2. Comparative psychometric characteristics of three types of mental disorders with a predominance of dysmorphic nosogenic complex**

Показатель	Сенситивный тип (n=51)	Социофобический тип (n=243)	Ипохондрия красоты (n=103)	p
ИКС	9 [6-11]	12 [7-14]	4 [1-7]	<0,001*
BRS	1 [0-2]	4 [2-6]	1 [0-3]	0,042*
ДИКЖ	20 [17-23]	17 [13-20]	15 [12-17]	0,003*
HADS-тревога	16,1±2,9	13,4±4,8	11,7±3,9	0,018*
HADS-депрессия	9,2±4,1	5,8±3,0	3,9±1,8	<0,001*

ляются молодой возраст (OR = 0,94 за 1 год, 95% ДИ: 0,90-0,98, p=0,004) и статус обучающегося (OR = 3,1, 95% ДИ: 1,2-8,0, p=0,021). Наличие госпитализаций в дерматологическом стационаре за последние 2 года демонстрировало сильную обратную ассоциацию (OR = 0,18, 95% ДИ: 0,06-0,54, p=0,002), что согласуется с более тяжелым соматическим течением у пациентов с ипохондрическим комплексом. Модель объясняла 41% дисперсии (Nagelkerke R<sup>2</sup> = 0,41) и корректно классифицировала 93,3% наблюдений.

У пациентов с хроническими дерматозами коморбидные психические расстройства были диагностированы по критериям МКБ-10 в рамках расстройств адаптации [F43] (n= 120; 28,6%); ипохондрического расстройства [F45.2] (n=84; 20,0%); обсессивно-компульсивного расстройства [F42] (n=64; 15,2%); генерализованного тревожного расстройства [F41.1] (n=42; 10,0%); социальной фобии [F40.1] (n=38; 9,0%); депрессивного эпизода [F32.0] (n=32; 7,6%); рекуррентного депрессивного расстройства [F33] (n=28; 6,7%); посттравматического стрессового расстройства [F43.1] (n=24; 5,7%); расстройств личности [F60] (n=22; 5,2%); панического расстройства [F41.0] (n=19; 4,5%); шизотипического расстройства [F21] (n=18; 4,3%); дистимии [F34.1] (n=18; 4,3%); агорафобии [F40.0] (n=16; 3,8%); биполярного аффективного расстройства [F31] (n=12; 2,9%);

циклотимии [F34.0] (n=9; 2,1%); ипохондрической шизофрении [F20.8] (n=5; 1,2%).

Среди коморбидных психических расстройств с преобладанием дисморфического нозогенного комплекса выделены три типа: сенситивный (n=51; 12,8%), социофобический (n=243; 61,2%), ипохондрия красоты (n=103; 25,9%) (таб. 2).

Внутри группы с дисморфическим нозогенным комплексом выявлены дифференцированные паттерны психосоматической связи: корреляция ИКС и ДИКЖ была статистически значимой в сенситивном ( $\rho=0,41$ ,  $p=0,003$ ) и социофобическом ( $\rho=0,39$ ,  $p<0,001$ ) типах, свидетельствуя о частичном соответствии субъективного страдания объективной тяжести дерматоза, но отсутствовала в ипохондрии красоты ( $\rho=0,08$ ,  $p=0,42$ ), что указывает на выраженную психосоматическую диссоциацию. Различие коэффициентов корреляции между группами было статистически значимым ( $Z=3,17$ ,  $p=0,002$ ). Аналогичная закономерность наблюдалась для связи ИКС и HADS-тревоги: сильная корреляция в сенситивном типе ( $\rho=0,62$ ,  $p<0,001$ ), умеренная – в социофобическом ( $\rho=0,47$ ,  $p<0,001$ ) и отсутствие значимой связи в ипохондрии красоты ( $\rho=0,17$ ,  $p=0,084$ ).

Для верификации внутренней структуры дисморфического нозогенного комплекса проведена многономиаль-

ная логистическая регрессия с социофобическим типом в качестве референтной категории. Анализ выявил, что сенситивный тип достоверно ассоциирован с более высоким уровнем тревоги по HADS (OR = 1,21 за 1 балл, 95% ДИ: 1,08-1,36,  $p=0,001$ ) и нарушением качества жизни (OR= ,09,  $p=0,012$ ), тогда как ипохондрия красоты – с минимальной объективной тяжестью кожного процесса (уменьшение ИКС на 1 балл сопровождалось увеличением шансов данного типа на 26% (OR=1,26, 95% ДИ: 1,09-1,47,  $p=0,003$ ) и сниженной тревогой (OR=0,88,  $p=0,011$ ), что подтверждает дифференциальную валидность выделенных подтипов.

У пациентов с преобладанием сенситивного типа дисморфического нозогенного комплекса ( $n=51$ ; 12,8%) в структуре коморбидного психического расстройства объективная тяжесть кожного процесса была умеренной: ИКС – 9 [6-11], BRS – 1 [0-2]. Однако субъективное страдание оказалось выраженным: ДИКЖ – 20 [17-23], HADS-тревога – 16,1±2,9, HADS-депрессия – 9,2±4,1.

Кожный процесс, как правило, затрагивал лицо (лоб, щеки, подбородок) и протекал в легкой и средней степени тяжести – с умеренной эритемой, единичными папулами, незначительным шелушением или тонкими корками. Фациальная локализация обеспечивала максимальную визуальную экспозицию дефекта, что играло ключевую роль в формировании сенситивного комплекса. Наиболее часто сенситивный тип ассоциировался с угревой болезнью (акне), особенно в подростковом и молодом взрослом возрасте, когда элементы сыпи (комедоны, папулы, постакнепигментация) воспринимались как маркер «незрелости» или «нечистоплотности». Второй по частоте была розацеа, а именно ее эритематозно-телеангиэктатическая и папуло-пустулезная формы: стойкая гиперемия интерпретировалась как признак «алкоголизма», «нервозности» или «внутренней несдержанности». В ряде наблюдений сенситивный тип отмечался при атопическом дерматите и себорейном дерматите легкого течения с изолированными очагами на лбу и бровях. При этом даже минимальное шелушение или лихенификация воспринимались как «неухоженность» или «ненормальность». У пациентов с витилиго сенситивный нозогенный комплекс формировался преимущественно при локализации депигментированных пятен на лице (особенно периорбитально), где контраст с сохранимым типом окраски кожи был наиболее заметен; реже – при красном плоском лишае (ретикулярные и папулезные элементы на слизистой полости рта и коже лица) и ограниченной форме псориаза (одиночные бляшки на лбу или волосистой части головы с выходом на лобную линию роста волос) (рис. 1).

Коморбидные хроническим дерматозам психические расстройства с преобладанием дисморфического нозогенного комплекса социофобического типа ( $n=243$ ; 61,2%) выявлялись у пациентов с высыпаниями на открытых участках кожного покрова – преимущественно лице, шее, декольте и верхних конечностях (кисти, предплечья). Наиболее часто данный тип ассоциировался с угревой болезнью (в том числе с поствоспалительной гипер- и гипопигментацией на лице и плечах), атопическим дерматитом (лихенифицированные очаги на шее, локтевых сгибах, тыле кистей), розацеа (с распространением эритемы на шею и декольте) и экземой (в особенности – профессиональ-

ной формы с поражением кистей и предплечий). У части пациентов с псориазом и красным плоским лишаем социофобический нозогенный комплекс развивался при наличии бляшек или папул на видимых участках – в частности, при псориазе волосистой части головы с шелушением на лбу и висках («псориатические чешуйки» на темной одежде), или при красном плоском лишае с поражением тыльной поверхности кистей и разгибательных поверхностей предплечий. Себорейный дерматит с выраженным шелушением в области бровей, носогубных складок и волосистой части головы также входил в число частых «пушковых» дерматозов, особенно у лиц, чья профессиональная деятельность требовала постоянного зрительного контакта (преподаватели, менеджеры, медицинские работники) (рис. 1).

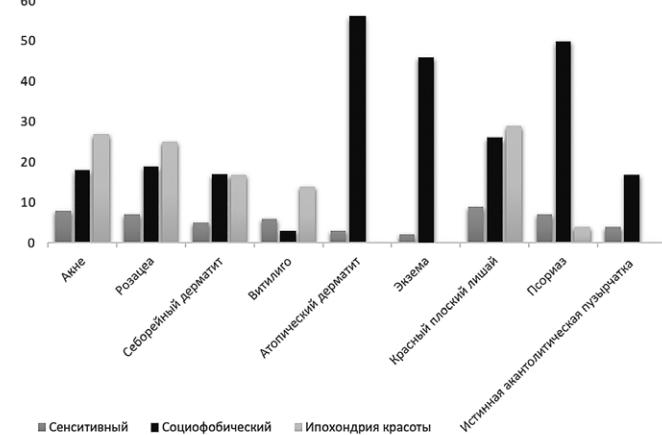
Кожные проявления при данном типе, хотя и локализовались на открытых участках, не были totally рас пространенными и зачастую могли быть частично скомпенсированы макияжем, одеждой или позой. Несмотря на умеренную активность кожного процесса (ИКС – 12 [7-14]), пациенты демонстрировали высокий уровень социального дистресса: ДИКЖ – 17 [13-20], HADS-тревога – 13,4±4,8. Умеренно выраженный зуд (BRS – 4 [2-6]) зачастую включал психогенную амплификацию.

Ипохондрия красоты ( $n=106$ ; 25,2%) развивалась у лиц с минимальными кожными проявлениями (ИКС – 4 [1-7]), что соответствовало единичным элементам сыпи, легкой эритеме или локальной гипопигментации. Как видно из рисунка 1, наиболее часто этот тип ассоциировался с угревой болезнью (в том числе поствоспалительными изменениями), розацеа (эритеатозный фенотип), витилиго (локализованной формы) и себорейным дерматитом легкого течения; в меньшей степени – с красным плоским лишаем (ретикулярные формы на слизистой или коже). Напротив, при тяжелых, воспалительно-деструктивных дерматозах – таких как истинная акантолитическая пузырчатка, тяжелые формы атопического дерматита и экземы – ипохондрия красоты встречалась исключительно редко.

Несмотря на низкие объективные показатели, субъективное страдание оставалось умеренно выраженным:

**Рисунок 1. Распределение коморбидных психических расстройств с преобладанием дисморфического нозогенного комплекса ( $n=397$ ) в зависимости от нозологической формы дерматоза**

Figure 1. Distribution of comorbid mental disorders with a predominance of dysmorphic nosogenic complex ( $n=397$ ) depending on the nosological form of dermatosis



**Рисунок 2. Распределение основных психиатрических диагнозов по МКБ-10 у пациентов с сенситивным типом дисморфического нозогенного комплекса (n = 51)**

Figure 2. Distribution of the main psychiatric diagnoses according to ICD-10 in patients with a sensitive type of dysmorphic nosogenic complex (n = 51)



**Рисунок 3. Распределение основных психиатрических диагнозов по МКБ-10 у пациентов с социофобическим типом дисморфического нозогенного комплекса (n = 243)**

Figure 3. Distribution of the main psychiatric diagnoses according to ICD-10 in patients with a sociophobic type of dysmorphic nosogenic complex (n = 243)



ДИКЖ – 15 [12-17], HADS-тревога – 11,7±3,9, при минимальной депрессивной симптоматике (HADS-депрессия – 3,9±1,8). Такое несоответствие объясняется спецификой психопатологической структуры, в основе которой лежит не навязчивый страх осуждения со стороны окружающих, а мучительное переживание несоответствия собственного отражения внутреннему идеалу «безупречной» внешности – феномен, описанный как интернальный перфекционизм [23].

В свою очередь, анализ структуры верифицированных по МКБ-10 коморбидных психических расстройств также выявил определенные корреляции с выделенными клиническими типами: сенситивным (n = 51), социофобическим (n = 243), ипохондрией красоты (n = 103) (рис. 2-4).

Как следует из представленных данных, сенситивный тип тесно ассоциирован с депрессиями разных нозологических форм (включая расстройства адаптации) и шизотипическим расстройством. Социофобический тип демонстрирует корреляцию с расстройствами адаптации тревожного круга, тревожно-фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами. Ипохондрия красоты, в свою очередь, преимущественно выявляется в рамках расстройств личности и ипохондрического расстройства.

Анализ соответствия между клиническими типами дисморфического нозогенного комплекса (сенситивный, со-

**Рисунок 4. Распределение основных психиатрических диагнозов по МКБ-10 у пациентов с ипохондрией красоты в структуре дисморфического нозогенного комплекса (n = 103)**

Figure 4. Distribution of the main psychiatric diagnoses according to ICD-10 in patients with hypochondria of beauty in the structure of the dysmorphic nosogenic complex (n = 103)



циофобический, ипохондрия красоты) и верифицированными по МКБ-10 психиатрическими диагнозами выявил статистически значимую ассоциацию ( $\chi^2=78,3$ , df=16,  $p<0,001$ ; V Крамера = 0,42), что указывает на умеренно-сильную связь между фенотипом нозогенного комплекса и нозологическим профилем. Наибольший вклад в ассоциацию внесли: обсессивно-компульсивное расстройство [F42] в социофобическом типе (корректированный стандартизированный остаток = +4,2); ипохондрическое расстройство [F45.2] в ипохондрии красоты (остаток = +3,9); шизотипическое расстройство [F21] и расстройства адаптации [F43] в сенситивном типе (остатки = +2,8 и +2,6 соответственно).

## Обсуждение

Настоящее исследование психических расстройств у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов на выборке 420 пациентов с объективно нетяжелыми проявлениями кожного процесса (ИКС ≤ 14), не сопровождающимися угрозой жизни или инвалидацией, выявило наличие бинарного нозогенного трансно-зологического нозогенного комплекса, с асимметричной представленностью дисморфических 94,5 % случаев (n=397) и ипохондрических 5,5 % случаев (n=23) кататимных переживаний.

Экстернально ориентированные типы дисморфического нозогенного комплекса (сенситивный и социофобический), объединены оценкой внешности через призму восприятия окружающими.

Сенситивный тип отличается относительно малой представленностью (12,8%), при этом высоким – достигающим субпсихотического – уровнем тревоги с выраженной социальной дезадаптацией из-за тотального избегания социальных ситуаций, охватывающим практически все сферы жизнедеятельности. Описанные в начале прошлого века E. Kretschmer сенситивные идеи отношения находят отражение в современных концепциях «illness-related social anxiety» с дезинтеграцией телесного «Я» [24], когда кожное заболевание выступает как нозогенный триггер латентно протекающего эндогенного процесса.

Социофобический тип, составляющий большинство случаев изученной выборки (61,2%), имеет обсессивно-фобическую структуру, где кожное заболевание выступа-

ет не как угроза здоровью или внутренней целостности «Я», но как угроза социальному статусу, в ответ на которую развивается система ритуалов контроля, маскировки и ситуативного избегания. Социофобический тип демонстрирует классическую картину навязчивого страха негативной оценки окружающими, сопровождающегося ритуалами самоконтроля и ситуационным избеганием.

Наиболее выраженный диссоциативный паттерн – несоответствие между минимальной объективной тяжестью (ИКС = 4 [1-7]) и умеренно высоким уровнем субъективного дистресса (ДИКЖ = 15 [12-17]) – характерен для интернально-ориентированного типа нозогенного дисморфического комплекса – «ипохондрии красоты», наиболее резистентной к терапии. В отличие от классических представлений о дисморфофобии как страхе уродства [25], здесь доминирует не опасение осуждения со стороны, а страдание от несоответствия собственного отражения внутреннему идеалу совершенства. Такой феномен описывается в современных исследованиях как «*perfectionistic self-presentation*» – форма когнитивного искажения, при которой внешность становится проекцией внутреннего требования к безупречности [26], что подтверждает гипотезу о существовании интернального полюса дисморфических реакций [23]. Такие пациенты не избегают социума, но проявляют гиперобращаемость и склонность к инвазивным вмешательствам, что создает риск ятогенных повреждений и хронификации патологических поведенческих паттернов [27]. Высокая частота (30%) расстройств личности (особенно нарциссического и ананкастного круга) согласуется с данными о связи перфекционизма и нарциссизма с нарушениями образа тела даже при отсутствии объективной патологии [28-30], что указывает на необходимость подключения психотерапевтических методик, направленных на коррекцию искаженной самооценки и когнитивных схем, связанных с внешностью [31, 32].

Выделенные типы коморбидных психических расстройств с доминированием дисморфического нозогенного комплекса могут наблюдаться при любом хроническом дерматозе, включая такие традиционно «некосметические» нозологии, как пузырчатка, псориаз и красный плоский лишай, при условии, что клиническая форма заболевания остается легкой или среднетяжелой и не сопровождается инвалидизирующими либо тяжелыми соматогенными проявлениями. Это принципиально опровергает упрощенное клиническое представление, ассоциирующее дисморфические нозогенные реакции исключительно с заболеваниями фациальной экспозиции (акне, розацеа, витилиго). В то время как экстернальная/интернальная направленность кататимных дисморфических переживаний зависит не только от формы кожной нозологии, но и от преморбидного личностного склада, коморбидного психического расстройства и типа когнитивной оценки телесного «Я» [33-35].

Результатом настоящего исследования стало также выявление корреляции между выделенными клиническими типами с доминированием дисморфического нозогенного комплекса с нозологической структурой верифицированных психических расстройств по МКБ-10.

Полученные данные позволяют глубже распознать базисную структуру различных типов коморбидных психи-

ческих расстройств с доминированием дисморфического нозогенного комплекса, которые не возникают *de novo* как клишированная реакция на кожный дефект, а выступают в качестве своеобразного «фильтра», через который преодоляется переживание внешнего образа в зависимости от психопатологической основы. Именно поэтому при одном и том же дерматозе (например, акне) могут формироваться принципиально разные типы коморбидных психических расстройств с доминированием дисморфического нозогенного комплекса – от сенситивных идей отношения до нарциссической гиперзаботы о совершенстве внешнего облика.

## Заключение

Таким образом, каждый из выделенных типов коморбидных психических расстройств с доминированием дисморфического транснозологического нозогенного комплекса имеет очерченный клинический профиль.

Предложенная типология обладает высокой прогностической и практической значимостью, позволяя оптимизировать диагностику и обеспечивать персонализированный подход к ведению сложных случаев психосоматических пациентов с хроническими дерматозами.

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

## Литература

1. Paus R, Theoharides TC, Arck PC. Neuroimmunoendocrine circuitry of the 'brain-skin connection'. Trends Immunol. 2006;27(1):32-9.
2. Дороженок И.Ю. Нозогенные психосоматические расстройства у пациентов с кожными заболеваниями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. 2023;123(4 2):36 43.  
Dorozhenok IYu. Nosogenic psychosomatic disorders in patients with skin diseases. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2023;123(4 2):36 43. (In Russ.)  
<https://doi.org/10.17116/jnevro202312304236>
3. Flinn C, McInerney A, Nearchou F. The prevalence of comorbid mental health difficulties in young people with chronic skin conditions: A systematic review and meta-analysis. J Health Psychol. 2025;30(4):652-679.
4. Magin PJ, Pond CD, Smith WT, Watson AB, Goode SM. Correlation and agreement of self-assessed and objective skin disease severity in a cross-sectional study of patients with acne, psoriasis, and atopic eczema. Int J Dermatol. 2011;50(12):1486-90.
5. Heisig M, Reich A. Psychosocial aspects of rosacea with a focus on anxiety and depression. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2018;11:103-107.
6. Незнанов Н.Г., Васильева А.В. Возможности психодинамического подхода в мультидименсиональной модели этиопатогенеза дерматологических заболеваний. Психиатрические расстройства в общей медицине. 2015; 4:16-21.
7. Yew YW, Kuan AHY, Ge L, Yap CW, Heng BH. Psychosocial impact of skin diseases: A population-based study. PLoS One. 2020;15(12):e0244765.
8. Germain N, Augustin M, François C, Legau K, Bogoeva N, Desroches M, Toumi M, Sommer R. Stigma in visible skin diseases - a literature review and development of a conceptual model. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021;35(7):1493-1504.
9. Tuckman A. The Potential Psychological Impact of Skin Conditions. Dermatol Ther (Heidelb). 2017;7(Suppl 1):53-57.
10. Рукавишников Г.В., Петрова Н.Н., Смирнова И.О. Структура психической патологии пациентов разных возрастных групп с дерматозами

- лица. Психические расстройства в общей медицине. 2016;1:22-26. Rukavishnikov GV, Petrova NN, Smirnova IO. Structure of psychopathology in different age groups of patients with facial dermatoses. Psikh rasstroj obshch med. 2016;1:22-26. (In Russ.).
11. Петрова Н.Н., Смирнова И.О., Лихонос Л.М. Сравнительная оценка различных подходов к терапии больных псориазом. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. 2013. № 1. С. 63-70.
12. Смулевич А.Б., Иванов О.Л., Львов А.Н., Дороженок И.Ю. Психодерматологические расстройства. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медицина; 2013. Smulevich AB, Ivanov OL, Lvov AN, Dorozhenok IYu. Psikhodermatologicheskie rasstroistva. Dermatovenerologiya. Natsionalnoe rukovodstvo. Kratkoе izdanie. M.: GEOTAR-Meditsina; 2013. (In Russ.).
13. Pérez-Buenfil A, Morales-Sánchez A. Prevalence of Body Dysmorphic Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Cosmet Dermatol. 2025;24(4):e70121.
14. Conrado LA, Hounie AG, Diniz JB, Fossaluza V, Torres AR, Miguel EC, Rivitti EA. Body dysmorphic disorder among dermatologic patients: Prevalence and clinical features. J Am Acad Dermatol. 2010;63(2):235-43.
15. Conroy M, Menard W, Fleming-Ives K, Modha P, Cerullo H, Phillips KA. Prevalence and clinical characteristics of body dysmorphic disorder in an adult inpatient setting. Gen Hosp Psychiatry. 2008;30(1):67-72.
16. Андрющенко А.В. Распространенность и структура психических расстройств в общей медицине. Психические расстройства в общей медицине. 2011;1:14-27. Andryushchenko AV. Prevalence and types of mental disorders in general medicine. Psikhicheskie Rasstroistva v Obshchei Meditsine. 2011;1:14-27.(In Russ.).
17. Behnam B, Taheri R, Ghorbani R, Allameh P. Psychological impairments in the patients with acne. Indian J Dermatol. 2013;58(1):26-9.
18. Belhadjali H, Amri M, Mecheri A, Doarika A, Khorchani H, Youssef M, Gaha L, Zili J. Vitiligo et qualité de vie: étude cas-témoins [Vitiligo and quality of life: a case-control study]. Ann Dermatol Venereol. 2007;134(3 Pt 1):233-6.
19. Huynh TT. Burden of Disease: The Psychosocial Impact of Rosacea on a Patient's Quality of Life. Am Health Drug Benefits. 2013;6(6):348-54.
20. Szepietowski JC, Reich A, Wesołowska-Szepietowska E, Baran E; National Quality of Life in Dermatology Group. Quality of life in patients suffering from seborrheic dermatitis: influence of age, gender and education level. Mycoses. 2009;52(4):357-63.
21. Chaudhary S, Lala MK, Shah H, Sanghvi R, Patel J. Psychosocial and Psychiatric Impact of Chronic Dermatological Disorders: A Cross-sectional Study in Ahmedabad, India. Indian J Dermatol. 2025;70(5):230-239.
22. Baskaran N, Arunima A, Shah S, Narang T, Kumaran MS. Psychological Morbidity in Chronic Dermatological Disorders: A Review. Indian Dermatol Online J. 2025;16(3):381-388.
23. Дороженок И.Ю., Матюшенко Е.Н., Олисова О.Ю. Дисморфофобия у дерматологических больных с фациальной локализацией процесса // Российский журнал кожных и венерических болезней. - Т. 17. - №1. - С. 42-47. doi: 10.17816/dv36845  
Dorozhenok I.Y., Matyushenko E.N., Olisova O.Y. Dysmorphophobia in dermatological practice // Russian Journal of Skin and Venereal Diseases. - 2014. - Vol. 17. - N. 1. - P. 42-47. doi: 10.17816/dv36845
24. Schneider G, Heuft G, Hockmann J. Determinants of social anxiety and social avoidance in psoriasis outpatients. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27(3):383-6.
25. Phillips KA. Body dysmorphic disorder: recognizing and treating imagined ugliness. World Psychiatry. 2004;3(1):12-7.
26. Hewitt PL, Habke AM, Lee-Bagley DL, Sherry SB, Flett GL. The impact of perfectionistic self-presentation on the cognitive, affective, and physiological experience of a clinical interview. Psychiatry. 2008;71(2):93-122.
27. Nazari N. Perfectionism and mental health problems: Limitations and directions for future research. World J Clin Cases. 2022;10(14):4709-4712.
28. Kacel EI, Ennis N, Pereira DB. Narcissistic Personality Disorder in Clinical Health Psychology Practice: Case Studies of Comorbid Psychological Distress and Life-Limiting Illness. Behav Med. 2017;43(3):156-164.
29. Di Pierro R, Fanti E. Self-Concept in Narcissism: Profile Comparisons of Narcissistic Manifestations on Facets of the Self. Clin Neurosci Psychiatry. 2021;18(4):211-222.
30. Волель Б.А. Небредовая ипохондрия (обзор литературы). Психические расстройства в общей медицине. 2009. № 2. С. 49-62.
31. Krebs G, Fernández de la Cruz L, Mataix-Cols D. Recent advances in understanding and managing body dysmorphic disorder. Evid Based Ment Health. 2017;20(3):71-75.
32. Volel BA, Petelin DS, Akhaphkin RV, Malyutina AA. Cognitive impairment in anxiety disorders. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2018;10(1):78-82. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1-78-82>
33. Kroumpouzos G. Psychocutaneous medicine: A psychopathology-based, problem-focused approach. Clin Dermatol. 2023;41(1):1-4.
34. Rahman SM, Abdelmula A, Jafferany M. Psychopathological symptoms in dermatology: A basic approach toward psychocutaneous disorders. Int J Dermatol. 2023;62(3):346-356.
35. Волель Б.А., Терновая Е.С., Ермушева А.А., Сыркина Е.А., Ардзинба И.Б. Расстройство личности и сердечно-сосудистые заболевания (на модели артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца). Психические расстройства в общей медицине. 2014. № 1. С. 4-13.

**Информация об авторах:**

Дороженок Игорь Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры психиатрии и психосоматики Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119435, г. Москва, Россия; старший научный сотрудник ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», 115522, г. Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-1613-2510; eLibrary SPIN: 8701-7958; e-mail: dorozhenok\_i\_yu@staff.sechenov.ru

Корякин Данила Алексеевич – студент Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119435, г. Москва, Россия. ORCID: 0000-0003-3619-206X; e-mail: danila110920021@gmail.com

**Information about the authors:**

Dorozhenok I. Yu. – <https://orcid.org/0000-0003-1613-2510>

Korikin D.A. – <https://orcid.org/0000-0003-3619-206X>

Corresponding author: Dorozhenok I. Yu. e-mail: dorozhenok\_i\_yu@staff.sechenov.ru

**Дата поступления:** 15.11.2025

**Received:** 15.11.2025

**Принята к печати:** 10.12.2025

**Accepted:** 10.12.2025

**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.**

**Author declares no conflicts of interest.**

# Анализ посмертных судебно-психиатрических экспертиз несовершеннолетних подэкспертных, совершивших суицид за 2016-2024 гг.

Паляева С.В.<sup>1</sup>, Немцева Е.К.<sup>2</sup>, Антохин Е.Ю.<sup>2</sup>, Будза В.Г.<sup>2</sup>, Карпенко С.С.<sup>1</sup>, Антохина Р.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1», Российской Федерации, г. Оренбург, 460006, ул. Цвиллинга, д. 5

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Российской Федерации, г. Оренбург, 460014, ул. Советская, д. 6

## Резюме

**Цель исследования.** Проанализировать посмертные судебно-психиатрические экспертизы несовершеннолетних с суицидом в 2016-2024 гг. на базе ГБУЗ «ООКПБ №1», определить преобладающие способы и мотивы суицида, возрастно-половые особенности, а также влияние психических расстройств на формирование и реализацию суициального поведения подростков.

**Материалы и методы.** Проанализированы 74 посмертных экспертных заключения; применялись методы описательной статистики, расчет доверительных интервалов и критерий  $\chi^2$  для сравнения распределений.

**Результаты.** В выборке доминировали юноши (49; 66,2%); средний возраст – 15,3±0,3 года, пик – 17–18 лет (30; 40%). Преобладающий способ совершения суицида – удушение (46; 62,2%), падение с высоты (18; 24,3%) и отравление (8; 10,8%); выявлены статистически значимые возрастные различия в распределениях ( $\chi^2=23,5$ ;  $p<0,001$ ). Основные предшествующие факторы – внутрисемейные конфликты (30; 40,5%) и неразделенная любовь (18; 24,3%); буллинг и влияние интернета встречались реже. По данным экспертизы, 38 человек (51%) имели реактивные состояния, 18 (24%) – признаны психически здоровыми; диагноз впервые установлен посмертно в 16 (21,6%) случаях; на учете у психиатра ранее находились лишь 12 (16,2%) человек, а 56 (75,7%) не состояли на учете.

**Заключение.** Полученные данные иллюстрируют высокую уязвимость старших подростков и подчеркивают необходимость комплексных мер профилактики: системного мониторинга психического состояния подростков, обучающихся в образовательных учреждениях, усиления взаимодействия педагогов, психологов и родителей, а также расширения ранней амбулаторной психиатрической помощи и психопрофилактической работы.

**Ключевые слова:** суицид, подростковый возраст, судебно-психиатрическая экспертиза.

**Для цитирования:** Паляева С.В., Немцева Е.К., Антохин Е.Ю., Будза В.Г., Карпенко С.С., Антохина Р.И. Анализ посмертных судебно-психиатрических экспертиз несовершеннолетних подэкспертных, совершивших суицид за 2016-2024 гг. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 31–35. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-31-35

## Analysis of postmortem forensic psychiatric examinations of minors who committed suicide in 2016-2024

Palyaeva S.V.<sup>1</sup>, Nemtseva E.K.<sup>2</sup>, Antokhin E.Yu.<sup>2</sup>, Budza V.G.<sup>2</sup>, Karpenko S.S.<sup>1</sup>, Antokhina R.I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Orenburg Regional Clinical Psychiatric Hospital №1, Russian Federation, Orenburg, 460006, Tsvillinga St., 5

<sup>2</sup>Orenburg State Medical University, Russian Federation, Orenburg, 460014, Sovetskaya St., 6

## Abstract

**Objective.** To analyze postmortem forensic psychiatric examinations of minors with suicides in 2016-2024 at Orenburg Regional Clinical Psychiatric Hospital No. 1, to identify the prevailing methods and motives of suicide, age and gender characteristics, as well as the influence of mental disorders on the formation and implementation of suicidal behavior in adolescents.

**Materials and methods.** Seventy-four postmortem expert reports were analyzed using descriptive statistics, calculation of confidence intervals, and the  $\chi^2$  test for distribution comparisons.

**Results.** The majority of cases involved males (49; 66.2%); the mean age was 15.3±0.3 years, with a peak at 17-18 years (30; 40%). The predominant method of suicide was hanging (46; 62.2%), followed by jumping from height (18; 24.3%) and poisoning (8; 10.8%); statistically significant age-related differences in distributions were identified ( $\chi^2=23.5$ ;  $p<0.001$ ). The main contributing factors were family conflicts (30; 40.5%) and unrequited love (18; 24.3%); bullying and the influence of the Internet were less frequent. According to expert findings, 38 adolescents (51%) had reactive states, 18 (24%) were considered mentally healthy; psychiatric diagnosis was established posthumously in 16 cases (21.6%); only 12 (16.2%) had previously been under psychiatric observation, while 56 (75.7%) had not been registered.

**Conclusion.** The findings highlight the high vulnerability of older adolescents and emphasize the need for comprehensive preventive measures: systematic monitoring of students' mental health in educational institutions, strengthening cooperation among teachers, psychologists, and parents, as well as expanding early outpatient psychiatric care and psychoprophylactic interventions.

**Keywords:** suicide, adolescence, forensic psychiatric examination.

**For citation:** Palyaeva S.V., Nemtseva E.K., Antokhin E.Yu., Budza V.G., Karpenko S.S., Antokhina R.I. Analysis of postmortem forensic psychiatric examinations of minors who committed suicide in 2016-2024. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 31–35. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-31-35

## Введение

Самоубийство является одной из серьезных проблем современного общества и рассматривается как одна из ведущих причин смерти в подавляющем большинстве стран мира. По данным Всемирной организации здравоохранения (на 2019 год), ежегодно более 700 тыс. человек заканчивает жизнь самоубийством [4].

С каждым годом отмечается рост количества попыток суицида среди детей и подростков: так, в возрастной группе от 15 до 29 лет самоубийство является одной из основных причин смерти (12%) [4].

Россия лидирует по подростково-детским суицидам. Согласно данным Следственного комитета, в 2021 году число детских самоубийств возросло на 37,4% по сравнению с 2020 годом и составило 753 случая против 548 случаев соответственно [3]. Наибольшее количество детских и подростковых суицидов в России было зафиксировано в Приволжском федеральном округе, в состав которого входит Оренбургская область [3]. Таким образом, в Российской Федерации проблема суицидов стоит так же остро, как и во всем мире.

Подростковый возраст характеризуется как кризисный период. В этот момент подростки переживают внутренние

конфликты, которые влияют на переоценку жизненных целей, а также на взаимодействие с внешним миром [10]. Отмечается, что в этом возрасте происходят функциональные изменения нервной системы, которая в силу своей незрелости не всегда способна переносить сильные и особенно длительные раздражители [8, 11], поэтому зачастую у детей и подростков может наблюдаться повышенная возбудимость, реализующаяся через вспыльчивость и раздражительность ко всему тому, что происходит вокруг [12]. Кроме того, для подростков характерна неадекватная интерпретация и оценка событий и поступков окружающих, склонность к принятию импульсивных и необдуманных решений, что может спровоцировать суициальную попытку [13, 14]. В силу этих обстоятельств возникает необходимость своевременной диагностики суициальных тенденций (намерений) для проведения профилактики суицида у подростков. Недостаточная изученность факторов суициального поведения в данной возрастной группе определяет актуальность настоящего исследования.

**Цель:** проанализировать с психолого-психиатрической точки зрения посмертные судебно-психиатрические экспертизы лиц, совершивших суицид, за 2016-2024 гг. на базе ГБУЗ «ООКПБ №1», определить наиболее частое средство совершения самоубийства, причины, если удается их выявить, половые и возрастные соотношения в группах.

**Материалы и методы:** статистический анализ данных посмертных судебно-психиатрических экспертиз лиц, совершивших суицид, за 2016-2024 гг. с вычислением среднего арифметического и распределением по группам, расчетом доверительных интервалов и критерия  $\chi^2$  для сравнения распределений.

## Результаты и обсуждение

Современное состояние культуры предполагает постоянное вынужденное общение конкретного человека с огромной массой людей, что обезличивает его и впоследствии порождает конфликты, постоянно меняющиеся социальные обстоятельства усугубляют это положение. Подростки в силу своей эмоциональной незрелости являются наиболее уязвимой группой с точки зрения риска совершения суицида, а также самоповреждающего поведения.

Изучение проблемы суицида среди молодежи показывает, что в ряде случаев подростки предпринимали самоубийство для демонстрации протеста против черствости, равнодушия, цинизма и жестокости взрослых. Решаются на такой шаг, как правило, подростки замкнутые, уязвимые личности от чувства одиночества, мыслей о собственной ненужности, стрессов и потери смысла жизни.

Согласно ряду авторов, суициды разделяются на истинные и парасуициды (демонстративные и скрытые). Истинный суицид характеризуется наличием у подростка реального желания покончить с жизнью. Поступок, как правило, неожиданный, однако ему предшествует длительное внутреннее переживание, нередко депрессия, которые не заметны окружающим. Парасуицид характеризуется по-

пыткой самоубийства без намерения лишения себя жизни, она может быть демонстративной (желание привлечь к себе внимание) или скрытой («крик» о помощи) [13]. Как правило, парасуицид часто совершается на высоте аффекта, которому часто предшествует опасное для жизни поведение, сопровождающееся высокой вероятностью летального исхода. Подросток под влиянием случайных, но достаточно сильных психологических (травмирующих) воздействий извне, а также накопленных им отрицательных эмоций, значительно снижающих его самооценку и нивелирующих позитивную перспективу, может принять импульсивное решение покончить с собой, что иногда приводит к летальному исходу [16].

Нами изучено 74 экспертных заключения отделения амбулаторной судебно-психиатрической экспертизы ГБУЗ «ООКПБ №1» по результатам проведенных посмертных судебно-психиатрических экспертиз детей и подростков с суицидами за 2016-2024 гг. (таблица 1).

При проведении анализа результатов посмертных экспертиз, указанных в таблице 1, отмечен резкий всплеск количества суицидов в 2019 году. Данная ситуация нуждается в обсуждении. С одной стороны, подобный всплеск можно объяснить более интенсивной работой судебно-психиатрических экспертиз. С другой стороны, это демонстрирует недостаточную профилактику рецидивов заболевания, а также слабую профилактическую работу врачей амбулаторной службы. В 2020 году отмечено резкое снижение посмертной экспертизы, что, вероятно, могло быть связано с карантином, в том числе с режимом полной изоляции в условиях пандемии COVID-19. С другой стороны, можно предположить, что в период пандемии, которая явилась главным стрессовым фактором, произошла мобилизация защитных сил организма и его адаптационных возможностей, что могло привести к снижению уровня попыток суицида. Интересно отметить, что после отмены ограничительных мер (2021-2022 гг.) количество посмертных экспертиз по причине суицидов увеличилось, хотя и не достигло до-пандемийного уровня (2019 г.). Подобный факт нуждается в дальнейшем изучении, хотя уже сейчас в литературе высказывается мнение, что с точки зрения патофизиологии постковидная патология, как мультисистемный синдром, отражает дезорганизацию гомеостаза с нарушением микрогемодинамики всех органов и тканей [9], что позволяет говорить о наличии возможных психических нарушений после перенесенного инфекционного заболевания.

Среди проанализированных случаев суицида наблюдалось следующее гендерное распределение: мужской пол – 49 (66,2%); женский пол – 25 (33,8%). Исходя из этих данных, соотношение мальчиков к девочкам составило 3:1.

По возрастным группам было следующее распределение: 0-10 лет – 2 случая (4%; 95% ДИ: 0,7-9,3); 11-13 лет – 18 случаев (24%; 95% ДИ: 16,0-35,2); 14-16 лет – 24 случая (32%; 95% ДИ: 22,9-43,7); 17-18 лет (старший подростковый возраст) – 30 случаев (40%; 95% ДИ: 30,1-51,9). Распре-

Таблица 1. Количество заключений посмертных АСПЭ в данной категории по годам:

2016 г.	2017 г.	2018 г.	2019 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
7	8	7	21	4	7	10	5	5

**Таблица 2. Способ суицида**

Способ суицида	Всего	95% ДИ	Из них:	
			юноши	девушки
Удушение	46 (62,2%)	50,8-72,4	39 (52,7%)	7 (9,5%)
Падение с высоты	18 (24,3%)	16,0-35,2	6 (8,1%)	12 (16,2%)
Отравление	8 (10,8%)	5,6-19,9	1 (1,4%)	7 (9,5%)
Прочее (огнестрел)	2 (2,7%)	0,7-9,3	2 (2,7%)	0
Всего проанализировано заключений	74 (100%)		49 (66,2%)	25 (33,8%)

**Таблица 3. Причины суицида**

Факторы, способствующие формированию суицида	Всего	95% ДИ	Из них:	
			юноши	девушки
Конфликт в семье	30 (40,5%)	30,1-51,9	23 (31,1%)	7 (9,5%)
Неразделенная любовь	18 (24,3%)	16,0-35,2	10 (13,5%)	8 (10,8%)
Проблемы в школе	6 (8,1%)	3,8-16,6	3 (4,1%)	3 (4,1%)
Конфликт со сверстниками (буллинг и прочее)	3 (4,1%)	1,4-11,3	3 (4,1%)	0
Алкогольное опьянение, заключение под стражу	3 (4,1%)	1,4-11,3	3 (4,1%)	0
Влияние интернет-среды (кибербуллинг)	4 (5,4%)	2,1-13,1	2 (2,7%)	2 (2,7%)
Причины не установлены	10 (13,5%)	7,5-23,1	5 (6,8%)	5 (6,8%)
Всего проанализировано заключений	74 (100%)		49 (66,2%)	25 (33,8%)

деление по возрастным группам оказалось неравномерным ( $\chi^2=23,5$ ;  $p<0,001$ ): пик суицидов пришелся на старший подростковый возраст (17-18 лет – 40%; 95% ДИ: 30,1-51,9), значительно реже суициды встречались в возрасте до 10 лет (2,7%; 95% ДИ: 0,7-9,3); средний возраст суицидентов по выборке составил 15,3+0,3 года. Городские (41 чел.) и сельские (33 чел.) жители в выборке представлены приблизительно в равной пропорции, с небольшим преобладанием городского населения 1,2:1, что свидетельствует о довольно широкой распространенности проблемы вне зависимости от места жительства ( $\chi^2=0,87$ ;  $p=0,35$ ).

Среди совершивших суициды преобладали молодые люди (15-18 лет), без существенного различия по месту проживания, с незначительным преобладанием жителей крупных городов области (г. Оренбург, г. Орск, г. Бузулук).

Подростки, проживающие как в городах, так и в селах, сталкиваются с одними и теми же проблемами: недопонимание среди сверстников, буллинг, конфликты с родителями и учителями, внутренние переживания, связанные с восприятием окружающего мира. Преобладание суицидов среди лиц старшего подросткового возраста чаще всего связывают с недостаточным воспитанием толерантности к отрицательным жизненным обстоятельствам, нарастающим по мере взросления личности, а также к повышенной склонностью к совершению необдуманных поступков на фоне психической незрелости [11, 12].

Малое отличие количества суицидов среди сельских подростков и городских свидетельствует об универсальности проблемы воспитания как в семьях, так и в школе, что, казалось бы, не совсем соотносится с тем, что при нарастании урбанизации населения увеличиваются и социальные проблемы, неблагоприятно воздействующие на гармоничное поведение как взрослых, так и подростков.

Проведенный анализ предпочтительного способа суициdalной попытки (таблица 2) показывает, что наиболее часто в качестве способа самоубийства избиралось удуше-

ние (62,2%; 95% ДИ: 50,8-72,4), на втором месте – падение с высоты (24,3%; 95% ДИ: 16,0-35,2), на третьем – отравление (10,8%; 95% ДИ: 5,6-19,9), реже избирались прочие методы (огнестрельные – 2,7%; 95% ДИ: 0,7-9,3). При сравнении способов суицида у мальчиков и девочек выявлены статистически значимые различия ( $\chi^2=15,7$ ;  $p<0,001$ ). Юноши в 10 раз чаще выбирали удушение по сравнению с девушками (79,6% против 28,0%), тогда как девушки чаще прибегали к падению с высоты (48% против 12,2%). Среди суицидов путем отравления различными препаратами преобладали лица женского пола (100%).

Согласно литературным данным, женщины обычно выбирают менее агрессивные способы суицида. С одной стороны, авторы [1, 7] предполагают, что женщины склонны к выбору способов суицида с возможной отсроченной летальностью, чем мужчины, в силу того, что суициdalные попытки часто используются ими не с целью убить себя, а с целью повлиять на окружение или привлечь внимание к своим проблемам. С другой стороны, по мнению ряда авторов, женщин в большей степени по сравнению с мужчинами заботит свой внешний вид после смерти [1, 2].

Согласно экспертным документам наиболее частыми причинами суициdalного поведения являются внутрисемейные конфликты (40,5%; 95% ДИ: 30,1-51,9) и неразделенная любовь (24,3%; 95% ДИ: 16,0-35,2). Проблемы в школе (8,1%), а также в общении со сверстниками, включая проблему буллинга и кибербуллинга (5,4%), имеют значительно меньший удельный вес (таблица 3).

Более склонными к совершению суицида в результате внутрисемейных конфликтов оказались лица мужского пола вследствие недостаточного внимания к просьбам, желаниям, стремлениям, увлечениям подростка, а также и явлений остракизма к ребенку в семье.

При сравнении причин суицида также были выявлены половые различия: внутрисемейные конфликты чаще встречались у мальчиков (31,1% против 9,5% у девочек),

**Таблица 4. Экспертная оценка психического состояния суицидентов**

Реактивные состояния (F43)	38 (51%)
Расстройства шизофренического спектра (F20)	1 (1,3%)
Аффективные психозы (F32)	10 (13,3%)
Органические непсихотические расстройства (F06)	1 (1,3%)
Умственная отсталость (F70)	2 (2,6%)
Расстройства поведения (F90-92)	2 (2,6%)
Расстройства аутистического спектра (F80)	1 (1,3%)
Расстройства личности (F60-)	1 (1,3%)
Психически здоровы	18 (24%)

тогда как неразделенная любовь – у девушек (10,8% против 13,5% у мальчиков),  $\chi^2=6,9$ ;  $p=0,03$ .

В 10 (13,5%) случаях причины были не установлены, хотя все подэкспертные из этой «группы» признаны психически здоровыми на момент совершения суицида.

Ухудшение психического состояния с аутоагрессивными действиями, приведшими к суициду, констатировано в 5 случаях (7,8%) у лиц с имеющимися психическими расстройствами.

Более половины вынесенных экспертами (таблица 4) заключений констатировали развитие реактивного состояния в рамках расстройства адаптации, на втором месте по частоте психических расстройств оказались аффективные психозы, которые были представлены исключительно, как правило, умеренно выраженными депрессивными эпизодами или выраженными с различными по своей структуре депрессивными синдромами.

Следует отметить, что из числа всех проанализированных экспертиз ранее в поле зрения психиатров попадали только 12 обследуемых из 74, что составило 16,2% (амбулаторное наблюдение, лечение в стационаре, прохождение экспертных, преимущественно в рамках определения годности к службе в вооруженных силах РФ, исследований).

Диагноз психического расстройства установлен впервые на посмертной судебно-психиатрической экспертизе в 16 случаях (21,6%), что свидетельствует о недостаточной практической работе с подростками и их семьями психологической и психиатрической служб.

Особое внимание было уделено подросткам, которые по результатам экспертизы признаны психически здоровыми, а также не состоявшим на учете у психиатра – 56 (75,7%). Однако при более детальном рассмотрении анамнеза у них выявлены такие личностные черты, как тревожность, стрессирующие обстоятельства жизни и стресс-обуславливающие переживания (неразделенная любовь, непонимание и последующие конфликты со стороны родителей, учителей, одноклассников, влияние интернет-среды).

Вероятно, в данном контексте следует понимать, что подросток, оказавшись в трудной жизненной ситуации, в силу своей незрелости и склонности к принятию импульсивных решений способен совершить смертельный поступок – суицид, который для него в данный момент времени видится как единственное правильное решение и трактуется как вызов родителям и обществу.

Особого внимания заслуживает оценка смерти подростков вследствие влияния интернет-среды («Синий кит», «Красный дельфин»), таких случаев среди исследуемой

группы было 4 (22,2% (7,1% от числа здоровых). В научной литературе имеются данные, из которых складывается картина общих закономерностей результатов смертности подростков из-за интернет-влияния. В январе-феврале 2017 года в социальных сетях появилась новая игра со смертью «Синие киты», которая спровоцировала серию самоубийств среди подростков. По имеющейся в СМИ информации, летом 2024 года на смену «Синим китам» пришла аналогичная игра смерти «Красный дельфин», что не может не вызывать опасений, ведь под психологическим воздействием подобных сообществ подросток и совершают самоубийство [15, 17].

Психика ребенка лабильна, находится под влиянием многих факторов, и переломный кризис может наступить в любой момент. Подростки более внушаемы, они стремятся подражать другим, включая тех, кто склонен к суициdalному поведению. Кроме того, для детей и подростков в силу их эмоциональной незрелости характерны демонстративные попытки с самопорезами, чтобы быть услышанными, привлечь внимание взрослых [18, 19]. В ряде случаев такой психологический кризис может возникнуть внезапно, как выраженное аффективное состояние по типу «короткого замыкания», когда стимул (оскорбление) или выраженное психологическое потрясение с отвержением субъекта порождает негативную реакцию без предшествующего анализа ситуации и возможных выходов из нее – физиологический эффект, по типу доминанты А.А. Ухтомского с подавлением противоречащих принятому, без должного анализа ситуации, решению [6]. Однако чаще суициду предшествует постепенное накопление отрицательных негативных эмоций и переживаний, со временем приводящих личность к состоянию внутренней тревоги, которая в свою очередь уступает место состоянию полной безнадежности с отсутствием положительной перспективы. При таком эмоциональном возбуждении доминанты логика отступают на второй план и возникает субъективно-образная оценка ситуаций, нередко не соответствующих действительным, и в определенной степени ложная (иллюзорная) [8]. При неизменности предмета в действительности под воздействием стрессового фактора изменяется восприятие окружающего, которое подросток при иных обстоятельствах (комфортных для него) мог бы воспринять иначе – более объективно. В силу незрелости мышления подросток предполагает, что самоубийство способно решить все его проблемы, ситуация воспринимается как «желаемая», якобы способная вернуть ему любовь и уважение окружающих.

Чем дольше человек находится в таком состоянии, тем в большей степени он утрачивает способность к самостоятельному разрешению возникшего конфликта с разочарованием в жизни и утратой в ней смысла. Появляется чувство вины, самоотрицание, неприятие себя, что приводит к возрастанию суициdalного риска с последующим его завершением. Своевременное выявление подобных состояний может способствовать профилактике суицидов.

Таким образом, ситуация может разворачиваться по двум сценариям:

1) импульсивное решение подростка на самоубийство под влиянием случайных, но достаточно сильных психологических (травмирующих) воздействий извне;

2) накопление подростком отрицательных эмоций, значительно снижающих его самооценку и нивелирующих позитивную перспективу, приводящих к суициду.

С учетом этих сценариев необходимо планирование работы педагогов, психологов, а также родителей в плане профилактики суицида [20]. Важной составной частью данной профилактики является регулярный мониторинг детей и подростков на стрессоустойчивость, склонность к необдуманным и импульсивным поступкам, к суицидальному риску. Немаловажен и отбор групп риска для дальнейшей коррекционной работы со специалистом. Также необходим постоянный контакт психологов и педагогов с родителями школьников, в результате которого родители знакомятся с признаками стресса у детей, обучаются методам своевременного распознавания у собственных детей для дальнейшего обращения к специалистам. Не стоит забывать о мониторинге работниками школ психологического климата в семье: выявление фактов пьянства, телесных наказаний, унижения подростка.

## Заключение

Таким образом, исследование посмертных экспертиз, проведенных на базе ГБУЗ «ООКПБ №1», констатировало значение различных психологических и психопатологических факторов в генезе суицидального поведения подростков. Почти в четверти случаев суицид совершили подростки, имеющие психическую патологию. Среди них только часть попадали в поле зрения врачей-психиатров, получали лечение в стационаре, проходили экспертные наблюдения. В более чем половине случаев диагноз психического расстройства был установлен впервые на посмертной судебно-психиатрической экспертизе, что свидетельствует о недостаточной профилактической работе врачей амбулаторного звена.

Следует обратить особое внимание, что почти 80% случаев суицида были совершены «психически здоровыми» подростками. Это свидетельствует об упущененной возможности их спасения путем активной психологической работы со специалистом в школе. Важной составной частью данной профилактики является регулярный мониторинг детей и подростков на стрессоустойчивость, склонность к необдуманным и импульсивным поступкам, к суицидальному риску, оценке тревоги. Немаловажен и отбор групп риска для дальнейшей коррекционной работы со специалистом. Также необходим постоянный контакт психологов и педагогов с родителями школьников, в результате которого родители знакомятся с признаками стресса у детей, обучаются методам своевременного распознавания у собственных детей для дальнейшего обращения к специалистам. Не стоит забывать о мониторинге работниками школ психологического климата в семье: выявление фактов пьянства, телесных наказаний, унижения подростка.

Кроме того, необходима комплексная работа психологов школ как с обучающимися, так и с их родителями.

## Список литературы:

1. Васильев В.В. Суицидальное поведение женщин (обзор литературы). Суицидология. 2012;6(1).
2. Дмитриева Т.Б., Краснов В.Н., Незнанов Н.Г., Семке В.Я., Тиганов А.С. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание. М: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 624 с.

3. Круглый стол о третичной профилактике самоубийств. Пресс-служба Уполномоченного при Президенте Российской Федерации по правам ребенка. URL: <http://deti.gov.ru/articles/news/v-apparate-detskogo-ombudsmana-obsudili-rabotu-s-posledstviyami-suicidal-nogo-povedeniya-nesovershennoletnih> (дата обращения 01.05.2025).
4. Practical guidance for suicide prevention in countries using the LIVE LIFE strategy. WHO; 2021.
5. Примышева Е.Н., Макарова Л.А., Макарова И.Е. Причины суицидов у подростков (обзор литературы). Таврический журнал психиатрии. 2017;21(4):11-14.
6. Ухтомский А.А. Доминанта. Статьи разных лет. 1887–1939. СПб: Питер; 2002. 448 с.
7. Hawton K. Sex and suicide: Gender differences in suicidal behavior. The British Journal of Psychiatry. 2000;177: 484-485.
8. Карпинская В.Ю. Принятие сенсорных решений при предъявлении неопределенных и иллюзорных стимулов. Вестник Санкт-Петербургского университета. Социология. 2008; (2): 109-116.
9. Гомазков О.А. Постковидный синдром: патофизиология системных дисрегуляций. Успехи современной биологии. 2023; 143 (3): 229-238.
10. Алимов А.О., Алимова Н.И. Современное состояние исследований риска суицидального поведения личности // МНИЖ. 2023; 127(1): 1-5.
11. Быкова В.И., Полухина Ю.П., Львова Е.А., Фуфаева Е.В., Валиуллина С.А. К вопросу о суицидальном поведении подростков — реалии склеропомощного стационара // Консультативная психология и психотерапия. 2023; 31(2): 68—83. DOI: <https://doi.org/10.17759/cpp.2023310203>.
12. Башлах Э.Х., Гилемханова Э.Н. Сравнительный анализ позиций участников образовательного процесса в определении индикаторов риска и причин суицидального поведения подростков // КПЖ. 2021;147(4): 220-226.
13. Liu X.C., Chen H., Liu Z.Z., Wang J.Y., Jia C.X. Prevalence of suicidal behaviour and associated factors in a large sample of Chinese adolescents. Epidemiol Psychiatr Sci. 2019 Jun;28(3):280-289. doi: 10.1017/S2045796017000488.
14. Niederkrotenthaler T., Braun M., Pirkis J., Till B., Stack S., Sinyor M., Tran U.S., Voracek M., Cheng Q., Arendt F., Scherr S., Yip P.S.F., Spittal M.J. Association between suicide reporting in the media and suicide: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020 Mar 18;368:m575. doi: 10.1136/bmj.m575.
15. Бычкова А.М., Раднаева Э.Л. Доведение до самоубийства посредством использования интернет-технологий: социально-психологические, криминологические и уголовно-правовые аспекты // Всероссийский криминологический журнал. 2018; 12(1): 101-115.
16. Положий Б.С., Любов Е.Б. Изучение суицидального поведения в России: проблемы и решения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(8):145-149. <https://doi.org/10.17116/jneuro2022122081145>
17. Любов Е.Б., Антохин Е.Ю., Палаева Р.И. Комментарий. Двуликая паутина: Вертер Vs Папагено. 2016; 25 (4): 41-51.
18. Антохин Е.Ю., Антохина Р.И., Падалка Ю.В., Якиманская И.С. Психофизиологические механизмы самоповреждающего поведения у подростков (обзор литературы). Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 26(6):56-61.
19. Антохина Р.И., Антохин Е.Ю., Немцева Е.К. Отклоняющееся поведение у подростков: роль несуицидального самоповреждения, депрессии и стремления к поиску новых ощущений. Неврологический вестник. 2023. 55(4):50-55.
20. Бульчева Е.В., Антохина Р.И., Васильева А.В., Антохин Е.Ю., Калмыкова А.С. Психосоциальные аспекты антисуицидальных мотивов у подростков. Психиатрия и психофармакотерапия. 2023; 25(6):11-23.

## Сведения об авторах:

Палаева Светлана Владимировна – главный врач ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1», главный внештатный детский психиатр Министерства здравоохранения Оренбургской области;

Немцева Екатерина Константиновна – старший преподаватель кафедры психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Антохин Евгений Юрьевич – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой клинической психологии и психотерапии, профессор кафедры психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный суицидолог Минздрава Оренбургской области, автор для переписки E-mail: antioh73@yandex.ru;

Будза Владимира Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии, медицинской психологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, заслуженный врач РФ;

Карпенко Сергей Сергеевич – заведующий экспертным отделением ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая психиатрическая больница №1»;

Антохина Розалия Ильдаровна – старший преподаватель кафедры клинической психологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

Дата поступления: 06.10.2025

Received: 06.10.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

# Нейрокогнитивный профиль и цитокины у пациентов в ремиссии на раннем этапе шизофрении

Альгин В.С.<sup>1,4</sup>, Петрова Н.Н.<sup>1,2</sup>, Дорофеев В.В.<sup>3</sup>, Слепой В.В.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой» Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта», Санкт-Петербург, Россия;

<sup>4</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

## Резюме

**Введение.** Нейрокогнитивный дефицит при шизофрении представляет собой актуальную проблему теоретической и клинической психиатрии. В настоящее время имеется крайне мало исследований взаимосвязи характеристик когнитивного функционирования пациентов с первым эпизодом шизофрении и иммунологических показателей.

**Цель исследования:** изучение нейрокогнитивного профиля и уровня цитокинов у пациентов с первым эпизодом шизофрении в ремиссии.

**Материал и методы.** На этапе устойчивой лекарственной ремиссии (более 6 месяцев) был обследован 51 пациент с диагнозом F20.0 «Параноидная шизофрения» (возраст 28,3±5,8 года). Критерии включения: верифицированный диагноз F20.0 «Шизофрения параноидная» (согласно диагностическим критериям МКБ-10), длительность заболевания не более 5 лет и количество госпитализаций не более 3. Группу сравнения составили 60 пациентов с длительностью заболевания более 5 лет и наличием более трех зарегистрированных эпизодов, в том числе 25 женщин и 35 мужчин (возраст 34,95±7,38 года). Контрольную группу (n=30) составили здоровые испытуемые, сопоставимые по возрасту, полу и уровню образования, без психиатрических и тяжелых соматических заболеваний. В исследовании использовались клинико-психопатологическая метод и Шкала краткой оценки когнитивных функций у пациентов с шизофренией (BACS). Взятие венозной крови проводили однократно в соответствии с общими правилами сбора материала для иммунологических исследований. Лабораторные методы (ELISA, Milliplex human Th17 magnetic bead panel — 25 аналитов) включали определение цитокинов, С-реактивного белка.

**Результаты.** Полученные данные свидетельствуют о повышенном уровне ряда цитокинов в период ремиссии на раннем этапе шизофрении (IL-6, IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ ). Динамика уровня IL-10 отражает уменьшение его протективной функции в процессе прогрессирования заболевания. У женщин определяется менее выраженный иммунный ответ в сравнении с пациентами мужского пола, что соотносится с меньшим нейрокогнитивным дефицитом. Выявлены выраженные нейрокогнитивные нарушения у пациентов с первым эпизодом шизофрении в ремиссии, особенно у мужчин. Наибольшее снижение установлено по показателю рабочей памяти, вербального обучения и скорости обработки информации. Число рецидивов шизофрении влияет на уровень когнитивного функционирования и уровень цитокинов. Результаты исследования демонстрируют взаимосвязь между иммунной дисфункцией и нейрокогнитивным дефицитом при шизофрении как на ранних, так и на отдаленных этапах заболевания. Выявлены корреляции ряда цитокинов с определенными показателями когнитивного функционирования. Демографические факторы вносят значимый вклад в вариабельность исходных данных. В группе пациентов с первым эпизодом шизофрении в ремиссии выявлены корреляции ряда воспалительных цитокинов с ухудшением исполнительных функций и вербальной памяти. Противовоспалительный IL-10 не демонстрирует значимых связей с когнитивными доменами на ранних стадиях заболевания в ремиссии. Характер взаимосвязи цитокинов и когнитивных функций меняется по мере прогрессирования заболевания.

**Заключение.** Результаты исследования подтверждают, что когнитивный дефицит при шизофрении не является статичным, а формируется в динамике заболевания, где хроническое воспаление может выступать в качестве одного из ключевых механизмов его прогрессирования. Полученные данные, подкрепленные современными исследованиями, подчеркивают важность воспалительных процессов в патогенезе когнитивных нарушений при шизофрении.

**Ключевые слова:** шизофрения; нейрокогнитивный дефицит; воспаление; цитокины.

**Для цитирования:** Альгин В.С., Петрова Н.Н., Дорофеев В.В., Слепой В.В.. Нейрокогнитивный профиль и цитокины у пациентов в ремиссии на раннем этапе шизофрении. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 36–42. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-36-42

## Neurocognitive profile and cytokines in patients inremission at the early stage of schizophrenia

Alpin V.S.<sup>1,4</sup>, Petrova N.N.<sup>1,2</sup>, Dorofeykov V.V.<sup>3</sup>, Slepoy V.V.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, SaintPetersburg, Russia;

<sup>2</sup>St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia;

<sup>3</sup>Lesgaft National State University of Physical Culture, Sports and Health, St.Petersburg, Russia;

<sup>4</sup>Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

## Abstract

**Introduction.** Neurocognitive deficit in schizophrenia is a topical issue in theoretical and clinical psychiatry. Currently, there are very few studies on the relationship between the characteristics of cognitive functioning of patients with the first episode of schizophrenia and immunological parameters.

**Objective:** to study the neurocognitive profile and cytokine levels in patients with the first episode of schizophrenia in remission.

**Material and methods.** At the stage of stable drug remission (more than 6 months), 51 patients with a diagnosis of F20.0 "Paranoid schizophrenia" (age 28,3±5,8 years) were examined. Inclusion criteria: verified diagnosis F20.0 "Paranoid schizophrenia" (according to the diagnostic criteria of ICD-10), disease duration of no more than 5 years and the number of hospitalizations of no more than 3. The comparison group consisted of 60 patients with a disease duration of more than 5 years and more than three registered episodes, including 25 women and 35 men (age 34,95±7,38 years). The control group (n=30) consisted of healthy subjects matched for age, gender and education level, without psychiatric and severe somatic diseases. The study used the clinical and psychopathological method and the Brief Assessment of Cognitive Functions in Schizophrenia (BACS) Scale. Venous blood was taken once in accordance with the general rules for collecting material for immunological studies. Laboratory methods (ELISA, Milliplex human Th17 magnetic bead panel — 25 analytes) included determination of cytokines, C-reactive protein.

**Results.** The obtained data indicate an increased level of some cytokines during remission at the early stage of schizophrenia (IL-6, IL-1 $\beta$  and TNF- $\alpha$ ). The dynamics of the IL-10 level reflects a decrease in its protective function during disease progression. In women, a less pronounced immune response is determined compared to male patients, which correlates with a smaller neurocognitive deficit. Pronounced neurocognitive impairments were revealed in patients with the first episode of schizophrenia in remission, especially in men. The greatest decrease was found in working memory, verbal learning and information processing speed. The number of schizophrenia relapses affects the level of cognitive functioning and the level of cytokines. The results of the study demonstrate the relationship between immune dysfunction and neurocognitive deficit in schizophrenia both at early and late stages of the disease. Correlations of a number of cytokines with certain indicators of cognitive functioning were revealed. Demographic factors make a significant contribution

to the variability of the initial data. In the group of patients with the first episode of schizophrenia in remission, correlations of a number of proinflammatory cytokines with the deterioration of executive functions and verbal memory were revealed. Anti-inflammatory IL-10 does not demonstrate significant relationships with cognitive domains at the early stages of the disease in remission. The nature of the relationship between cytokines and cognitive functions changes as the disease progresses.

**Conclusion.** The results of the study confirm that cognitive deficit in schizophrenia is not static, but is formed in the dynamics of the disease, where chronic inflammation can act as one of the key mechanisms of its progression. The obtained data, supported by modern research, emphasize the importance of inflammatory processes in the pathogenesis of cognitive impairment in schizophrenia.

**Keywords:** schizophrenia; neurocognitive deficit; inflammation; cytokines

**For citation:** Alpin V.S., Petrova N.N., Dorofeykov V.V., Slepoy V.V. Neurocognitive profile and cytokines in patients inremission at the early stage of schizophrenia. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 36–42. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-36-42

## Введение

Снижение когнитивных функций происходит на ранних стадиях шизофрении и сохраняется на протяжении всей болезни [1, 2]. Нейрокогнитивный дефицит — один из наиболее значимых факторов, влияющих на функционирование пациентов с шизофренией, такие как независимая жизнь, социальное и профессиональное функционирование [3]. Нейрокогнитивный дефицит включает снижение памяти, способности концентрировать внимание и исполнительных функций (проблемы с планированием, организацией и решением задач) [4].

Биологические механизмы, лежащие в основе снижения когнитивных функций при шизофрении, в значительной степени остаются неизвестными [5]. Ряд исследований показывает, что нарушенная регуляция нейробиохимических процессов и иммунновоспалительные реакции могут лежать в основе когнитивных дефицитов, наблюдавшихся у пациентов с шизофренией [6-9].

Цитокины, как иммунные медиаторы, участвуют в механизмах синаптической пластичности, тесно связанных с когнитивными функциями [10]. Мишениями цитокинов в мозге являются нейротрансмиттеры и нейроцептиды. Активация воспалительной реакции приводит к высвобождению воспалительных цитокинов и мобилизации иммунных клеток, которые проникают в мозг и изменяют поведение. Цитокины и их сигнальные пути, включая митоген-активируемую протеинкиназу p38, оказывают существенное влияние на метаболизм нейротрансмиттеров, таких как серотонин, дофамин и глутамат, через воздействие на их синтез, высвобождение и обратный захват. Цитокины активируют кинурениновый путь, который не только истощает триптофан, первичный аминокислотный предшественник серотонина, но и генерирует нейроактивные метаболиты, которые могут существенно влиять на регуляцию дофамина и глутамата. Через нейротрансмиттерные системы цитокины воздействуют на нейросети головного мозга, включая базальные ганглии и переднюю поясную извилину [11]. Имеются данные, что повышенные периферические воспалительные биомаркеры связаны с уменьшением толщины коры [12] и объема мозга [13] в областях, ответственных за некоторые когнитивные функции (например, внимание, визуальное обучение, беглость речи).

Локальная и системная активация врожденных иммунных реакций в мозге [14] может приводить к снижению когнитивных функций у здоровых и больных людей [15, 16]. Известно, что нарушения нейроразвития у подростков приводят к аномальной синаптической пластичности, связанной с когнитивным дефицитом [17]. Лонгитюдное исследование на протяжении двадцати лет показало, что системное воспаление во взрослом возрасте связано со снижением когнитивных функций у здоровых взрослых [18].

Такие цитокины, как TNF- $\alpha$ , IL-6 и IL-1, могут существенно влиять на когнитивные функции, главным образом на память [19-21]. Имеются данные, что повышенные уровни IL-1 $\beta$  и IL-6 связаны со снижением внимания, на-

рушениями рабочей памяти и исполнительной функции [22]. Повышенная экспрессия IL-1 $\beta$  может вызвать локализованное и постоянное воспаление в гиппокампе, препятствуя формированию памяти [23].

Модулируя развитие нейронов [24, 25] и пластичность синапсов [26], цитокины могут участвовать в формировании когнитивных и поведенческих нарушений, структурных аномалий мозга, наблюдаемых при психозах [27].

Нарушение взаимодействия между микроглиальными клетками и цитокинами может вызывать нейродегенеративные процессы при нейропсихиатрических заболеваниях, в том числе шизофрении [28].

Ribeiro-Santos с соавт. (2020) установили значимые отрицательные корреляции между некоторыми биомаркерами воспаления и когнитивными функциями у пациентов с шизофренией [29].

Систематический обзор Misiak с соавт. (2018) выявил, что наиболее последовательные результаты указывают на худшие когнитивные функции у пациентов с шизофренией с более высоким уровнем С-реактивного белка. Менее последовательные данные свидетельствуют о лучшем когнитивном функционировании у пациентов с шизофренией с более высоким уровнем TNF- $\alpha$ . Доказательства участия других цитокинов в когнитивных нарушениях у пациентов с шизофренией менее убедительны из-за противоречивых результатов или небольшого количества исследований [30].

В исследовании Lesh с соавт. (2018) повышенные уровни TNF- $\alpha$  ассоциированы с уменьшением объема префронтальной коры ( $\beta = -0.32$ ,  $p = 0.01$ ), что может объяснять нарушения исполнительных функций и когнитивного контроля у пациентов. Повышенные уровни IL-1 $\beta$  коррелировали с нарушением исполнительных функций по результатам теста Струпа ( $r = -0.38$ ,  $p = 0.02$ ). Данные указывают на возможную связь между воспалительными процессами, опосредованными IL-1 $\beta$ , и когнитивным дефицитом при шизофрении [31].

Имеются данные о наличии корреляции между повышенными уровнями IL-6 и нарушенной обработкой информации у больных шизофренией [7]. В то же время Hori с соавт. (2017) не выявили связи между IL-6 и фактором некроза опухоли альфа (TNF) с когнитивными функциями у больных хронической шизофренией [32].

Установлено, что связь между когнитивной функцией и уровнем IL-18 при хронической шизофрении зависит от полиморфизма IL-18 -607 A/C. Уровни и генотип IL-18 были измерены у 693 госпитализированных пациентов и 422 контрольных лиц. Уровни сывороточного IL-18 были выше у пациентов, чем у здоровых лиц контрольной группы. Полиморфизм IL-18 -607 A/C коррелировал со зрительно-пространственным/конструктивным индексом только у больных шизофренией, а уровень IL-18 коррелировал с памятью только у пациентов с генотипом C/C, но не у пациентов с генотипами C/A или A/A. Таким образом, полиморфизм IL18 -607A/C и уровни сывороточного IL-18 были связаны с когнитивными нарушениями у пациентов с шизофренией [19].

Результаты метаанализа Patlola с соавт. (2023) продемонстрировали обратную зависимость между показателями в пяти когнитивных областях (скорость внимания, исполнительные функции, рабочая память, вербальное и визуальное обучение и память) и уровнями IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  и С-реактивного белка в плазме крови у пациентов с шизофренией. Результаты метаанализа показывают, что когнитивные нарушения обусловлены повышенным уровнем этих провоспалительных биомаркеров [10].

В настоящее время имеется крайне мало исследований взаимосвязи провоспалительных и противовоспалительных цитокинов с когнитивной функцией у пациентов с первым эпизодом шизофрении.

**Целью данного исследования** было изучение нейрокогнитивного профиля и уровня цитокинов у пациентов с первым эпизодом шизофрении в ремиссии.

### Материал и методы исследования

На этапе устойчивой лекарственной ремиссии (более 6 месяцев) был обследован 51 пациент с диагнозом F20.0 «Параноидная шизофрения» (возраст 28,3±5,8 года). Длительность заболевания составила 2,7±1,3 года. Средний возраст начала заболевания — 25,8±5,5 года. Доля женщин составила 53%, мужчин — 47%. Среднее число рецидивов достигло 1,77±0,69 случая. У 40% пациентов наблюдался один перенесенный эпизод, у 50% — два и у 10% — три перенесенных эпизода. Таким образом, пациенты основной группы соответствовали понятию первого эпизода шизофрении, находились на раннем этапе заболевания.

Критерии включения: верифицированный диагноз F20.0 «Шизофрения параноидная» (согласно диагностическим критериям МКБ-10), длительность заболевания не более 5 лет и количество госпитализаций не более 3.

Критерии исключения: органическое поражение головного мозга или тяжелые неврологические заболевания; обострение психоза, включая психомоторное возбуждение; обострение или острая стадия хронического соматического заболевания; злоупотребление психоактивными веществами.

Группу сравнения составили 60 пациентов с длительностью заболевания более 5 лет и наличием более трех зарегистрированных эпизодов, в том числе 25 женщин и 35 мужчин (возраст 34,95±7,38 года).

Контрольную группу (n=30) составили здоровые испытуемые, сопоставимые по возрасту, полу и уровню образования, без психиатрических и тяжелых соматических заболеваний.

В исследовании использовались клинико-психопатологическая метод и Шкала краткой оценки когнитивных функций у пациентов с шизофренией (BACS). Взятие венозной крови проводили однократно в соответствии с общими правилами сбора материала для иммunoлогических исследований. Лабораторные методы (ELISA, Milliplex human Th17 magnetic bead panel — 25 аналитов) включали определение CCL20/MIP3, IL-10, IL-12P70, IL-13, IL-15, IL-17A, IL-17E/IL-25, IL-17F, IL-1-бета, IL-2, IL-21, IL-22, IL-23, IL-27, IL-31, IL-33, IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, TNF-альфа, TNF-бета, С-реактивный белок.

Для оценки значимости различий между исследуемыми группами применялся критерий Манна-Уитни, проводился корреляционный и регрессионный анализ.

### Результаты

По данным BACS были выявлены значимые различия между группами исследования по всем когнитивным доменам ( $p < 0,001$ ). Пациенты с шизофренией (как с первым эпизодом, так и с хроническим течением) показали более низкие результаты по сравнению с контрольной группой. При этом пациенты с хронической шизофренией демонстрировали более выраженный когнитивный дефицит, чем пациенты с 3 и менее эпизодами (табл. 1).

По большинству когнитивных показателей (рабочая память, скорость обработки информации, исполнительные функции, вербальная бегłość и общее когнитивное функционирование) женщины отличались по сравнению с мужчинами в лучшую сторону (табл. 2). По показателю вербальной памяти различия не достигли статистической значимости.

Повышенные уровни IL-6 и TNF- $\alpha$ , а также сниженные уровни IL-10 наблюдались как при первом эпизоде шизофрении, так и при хроническом течении заболевания по сравнению с контролем. Наибольшие изменения показателей выявлены у пациентов с 3 и более эпизодами шизофрении (табл. 3). Различий в уровнях других исследованных цитокинов у пациентов с первым эпизодом шизофрении и хронической шизофренией обнаружено не было.

У пациентов мужского пола показатели воспаления выражены больше по сравнению с женщинами, а у женщин выше по сравнению с мужчинами противовоспалительный цитокин IL-10 (табл. 4).

Полученные данные свидетельствуют, что более высокие показатели противовоспалительного маркера IL-10 у женщин соответствуют более высоким показателям ког-

**Таблица 1. Характеристика когнитивного профиля пациентов с шизофренией**

Когнитивный домен BACS	Контрольная группа M SD, баллы (n=30)	Пациенты с <3 приступами M+SD, баллы (n=51)	Пациенты с >3 приступами M+SD, баллы (n=60)	P
Вербальная память	48,2 ± 5,3	37,5 ± 6,1	31,2 ± 5,8	<0,001
Рабочая память	19,3 ± 3,4	14,1 ± 4,2	11,3 ± 3,9	<0,001
Внимание и скорость	75,4 ± 6,9	62,1 ± 7,5	54,8 ± 6,4	<0,001
Вербальная бегłość	23,9 ± 4,1	18,7 ± 3,6	15,3 ± 3,2	<0,001
Моторная функция	81,2 ± 7,4	65,3 ± 6,7	56,5 ± 6,1	<0,001
Суммарный балл BACS	248,0 ± 18,7	197,7 ± 20,3	169,1 ± 18,5	<0,001

**Таблица 2. Сравнение когнитивных функций у пациентов с первым эпизодом разного пола**

Показатель BACS	Мужчины (n=24) M+ SD, баллы	Женщины (n= 27) M+SD, баллы	P
Вербальная память	32,1±5,2	38,7±4,8	=0,12
Рабочая память	28,4±4,1	34,1±3,9	<0,05
Скорость обработки информации	35,3±6,0	42,9 ± 5,5	<0,05
Исполнительные функции	30,7 ± 3,8	37,6±4,2	<0,05
Вербальная бегłość	29,5 ± 4,5	35,2±4,0	<0,05
Общее когнитивное функционирование	31,6 ± 5,7	39,4±5,3	<0,001

**Таблица 3. Концентрации цитокинов в группах сравнения (пг/мл)**

Цитокин	Контрольная группа (n=30) M+ SD	Ранний этап шизофрении (n=51) M+ SD	Хроническая шизофрения (n=60) M+ SD	p
IL-6	1,4 ± 0,5	3,2 ± 1,1	4,7 ± 1,4	<0,001
IL-10	4,9 ± 1,2	3,5 ± 1,0	2,6 ± 0,9	<0,001
TNF-α	2,1 ± 0,6	3,7 ± 1,0	5,0 ± 1,3	<0,001
IL-1β	1,8 ± 0,7	2,0 ± 0,6	2,1 ± 0,5	<0,01

**Таблица 4. Уровни цитокинов (пг/мл) у пациентов разного пола с первым эпизодом шизофрении**

Цитокин	Мужчины (n=24)	Женщины (n=27)	P
IL-6	8,4 ± 2,1	5,2 ± 1,8	<0,001
TNF-α	15,2 ± 3,5	9,8 ± 2,7	<0,001
IL-10	3,1 ± 1,2	6,3 ± 1,9	=0,002
IL-17A	6,7 ± 1,8	3,4 ± 1,2	<0,001

**Таблица 5. Корреляции уровней цитокинов с когнитивными показателями**

Цитокин	Показатель	R	P
Пациенты на этапе хронической шизофрении (n=60)			
IL-10	BACS Вербальная память / BACS Verbal Memory	0.284	0.043
IL-10	BACS Вербальная беглость / BACS Verbal Fluency	0.281	0.046
IL-31	BACS Рабочая память (Тест последовательности цифр) / BACS Working Memory (Digit Sequencing Task)	-0.317	0.023
IL-31	BACS Скорость моторных реакций (Тест с фишками) / BACS Motor Speed (Token Motor Task)	-0.292	0.038
Пациенты на этапе ранней шизофрении (n=51)			
IL-13	BACS Башня Лондона / BACS Tower of London	-0.585	0.003
IL-1β	BACS Вербальная память / BACS Verbal Memory	-0.479	0.018
IL-6	BACS Башня Лондона / BACS Tower of London	-0.440	0.031
IL-4	BACS Башня Лондона / BACS Tower of London	-0.427	0.037
IL-17A	BACS Вербальная память / BACS Verbal Memory	-0.413	0.045

нитивного функционирования по BACS, в то время как более высокие показатели провоспалительных маркеров у мужчин IL-6 и TNF-α соответствуют более низким показателям BACS.

На этапе хронической шизофрении число рецидивов отрицательно коррелирует с показателями когнитивного функционирования. У пациентов с 3 и менее рецидивами число приступов значимо не связано с когнитивными показателями. Таким образом, именно множественные рецидивы связаны с более выраженным снижением когнитивных функций, особенно в области моторных навыков ( $r = -0.35$ ,  $p < 0.01$ ), планирования (тест «Башня Лондона») ( $r = -0.34$ ,  $p < 0.01$ ) и вербальной памяти ( $r = -0.33$ ,  $p < 0.01$ ).

В группе первого эпизода наблюдается системный отрицательный эффект провоспалительной активации в отношении когнитивных функций пациентов: более высокие уровни IL-13, IL-6 и IL-4 связаны с ухудшением исполнительных функций, IL-1β и IL-17A ассоциированы со снижением вербальной памяти. Противовоспалительный IL-10 не демонстрирует значимых связей с когнитивными доменами на ранних стадиях заболевания. У хронических пациентов отмечены умеренные положительные связи IL-10 с вербальной памятью и вербальной беглостью, что указывает на возможную протективную роль противовоспалительной регуляции в поддержании когнитивных функций при длительном течении шизофрении. Одновременно IL-31 отрицательно связан со скоростью обработки информации и моторикой (табл. 5).

Регрессионные модели с поправкой на возраст и пол воспроизводят и уточняют взаимосвязи уровней цитокинов и когнитивных параметров: при хронической шизо-

френии уровни IL-17A и IL-33 оказались связаны с показателями вербальной памяти и моторики (табл. 6). В группе первого эпизода корреляции между уровнями цитокинов и когнитивными функциями исчезали после введения поправки на возраст и пол. Это может отражать как более узкий возрастной диапазон и меньшую выраженность когнитивного дефицита на ранних стадиях, так и значимую роль демографических характеристик в формировании наблюдаемых ассоциаций. Вклад иммуновоспалительных маркеров не достигает статистически устойчивого уровня. В отличие от этого, у хронических пациентов ассоциации сохраняются после поправки, что указывает на их независимый и более стабильный характер.

Уровни ключевых цитокинов (например, IL-6, IL-1β, IL-13) положительно связаны с возрастом ( $\rho$  в диапазоне 0.35-0.45,  $p < 0.01$ ). Одновременно возраст отрицательно коррелирует с когнитивными шкалами (BACS London, BACS Verbal Memory:  $\rho$  около  $-0.40\ldots-0.45$ ,  $p < 0.01$ ). Таким образом, пациенты более старшего возраста имели как более высокий уровень воспалительных маркеров, так и худшие когнитивные показатели. Это создавало видимость прямых связей между цитокинами и когницией: при включении возраста в качестве ковариаты объясняющая способность исходных ассоциаций исчезала, поскольку она приходилась именно на возраст. Пол также оказывал влияние: у мужчин медианы IL-6 и TNFα были выше, чем у женщин ( $\rho \approx 0.04\ldots0.05$ ). Однако решающим фактором оказался именно возраст: поправка на него устранила все исходные корреляции в группе первого эпизода, тогда как влияние пола имело лишь дополнительный характер. При проведении регрессионного анализа с учетом этих ковари-

**Таблица 6. Результаты регрессионного анализа взаимосвязей уровней цитокинов и когнитивных показателей у хронических пациентов (поправка на возраст и пол)**

Маркер	Показатель	B	P	R <sup>2</sup>
IL-17A	BACS verb. memory	-12.8	0.0037	0.35
IL-33	BACS motor	-7.47	0.0078	0.30

**Таблица 7. Сравнение результатов корреляционного и регрессионного анализа у пациентов с первым эпизодом шизофрении**

Цитокин	Показатель (BACS)	r (без поправки)	p (без поправки)	β (линейная поправка)	p (линейная)	β (нелинейная поправка)	p (нелинейная)
IL-13	Башня Лондона	-0.585	0.003	-0.32	0.12	-0.58	0.004
IL-1β	Вербальная память	-0.479	0.018	-0.25	0.15	-0.47	0.019
IL-6	Башня Лондона	-0.440	0.031	-0.21	0.20	-0.44	0.028
IL-4	Башня Лондона	-0.427	0.037	-0.19	0.24	-0.41	0.060
IL-17A	Вербальная память	-0.413	0.045	-0.17	0.28	-0.41	0.041

**Таблица 8. Ассоциации цитокинов с когнитивными показателями у пациентов с хронической шизофренией**

Цитокин	Показатель (BACS)	r (без поправки)	p (без поправки)	β (линейная поправка)	p (линейная)	β (нелинейная поправка)	p (нелинейная)
IL-17A	Вербальная память	-0.502	0.002	-0.21	0.11	-0.46	0.004
IL-33	Моторная функция	-0.468	0.005	-0.18	0.14	-0.42	0.008

ат было показано, что ассоциации между уровнями цитокинов и когнитивными показателями на ранних стадиях шизофрении теряют статистическую значимость при использовании стандартной линейной поправки. Этот результат подтверждает существенное влияние возрастно-половой структуры выборки на когнитивное функционирование больных. Вместе с тем применение более гибкого подхода — моделирования нелинейного эффекта возраста с помощью сплайнов — позволило установить взаимосвязи между уровнями IL-13 и IL-6 с показателями исполнительных функций (тест «Башня Лондона»), а IL-1β и IL-17A — с показателями вербальной памяти (табл. 7).

Аналогичный паттерн наблюдается и у пациентов с хроническим течением заболевания: линейная поправка устранила значимость исходных связей IL-17A с вербальной памятью и IL-33 с моторной функцией, однако при использовании нелинейного моделирования возраста ассоциации восстанавливаются и остаются статистически значимыми. Это указывает на то, что базовые корреляции не сводятся исключительно к возрастным или половымискажениям, а отражают устойчивые связи между воспалительными маркерами и когнитивными нарушениями на разных стадиях заболевания (табл. 8).

## Обсуждение

Результаты исследования подтвердили наши более ранние данные и данные литературы о заметном снижении нейрокогнитивных функций у пациентов с первым эпизодом шизофрении по сравнению с контрольной группой здоровых лиц [1, 2, 22]. Когнитивный профиль пациентов с первым эпизодом отличается в лучшую сторону по сравнению с хронической шизофренией. Следует отметить, что нейрокогнитивный дефицит сохранялся у пациентов с первым эпизодом в период устойчивой лекарственной ремиссии. У женщин нейрокогнитивный дефицит выражен в меньшей степени по сравнению с пациентами мужского пола.

Сложная взаимосвязь между системным воспалением и мозгом может играть определенную роль в развитии шизофрении [33]. Результаты нейровизуализационных исследований связали полиморфизмы генов провоспалительных цитокинов с некоторыми структурными и функциональными изменениями, встречающимися при шизофрении [34]. При шизофрении наблюдаются измененные

уровни цитокинов и цитокиновых рецепторов [35]. В метаанализе Miller с соавт. было показано значительное повышение уровня фактора некроза опухолей (TNF-α), IL-1β, IL-6 и IL-12 у пациентов с первым психотическим эпизодом [36]. Полученные нами результаты свидетельствуют, что уровень цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α повышен у пациентов на раннем этапе шизофрении и в ремиссии по сравнению с контрольной группой, но ниже по сравнению с хронической шизофренией.

IL-10 — противовоспалительный цитокин, способный блокировать действие провоспалительных цитокинов и играющий роль негативного модулятора как иммунопролиферативных, так и воспалительных реакций в головном мозге. В работе Wang с соавт. (2021) был подтвержденнейропротекторный эффект IL-10 при шизофрении [37]. В литературе имеются данные, что у пациентов с первым эпизодом шизофрении не наблюдается значительных изменений в уровнях противовоспалительных цитокинов IL-4 и IL-10 [38]. В нашем исследовании наблюдалась заметные различия уровня IL-10 в группах сравнения и по сравнению с контролем, причем у пациентов с хронической шизофренией уровень был ниже, чем у пациентов с первым эпизодом. Результаты соответствуют данным Lesh с соавт. о том, что уровень IL-10 у пациентов с шизофренией снижен на 19,6% по сравнению с контрольной группой ( $p = 0,04$ ). Снижение уровня IL-10 демонстрировало обратную корреляцию с длительностью нелеченого психоза ( $r = -0,29$ ,  $p = 0,03$ ), что, по мнению автора, может свидетельствовать о том, что снижение противовоспалительной активности IL-10 способствует прогрессированию заболевания и ухудшению клинических исходов [31]. У женщин уровень противовоспалительного цитокина IL-10 выше, чем у мужчин, что коррелирует с большей сохранностью у них нейрокогнитивных функций.

В доступной литературе имеется несколько работ, посвященных анализу взаимосвязи когнитивных функций и цитокинов на раннем этапе шизофрении. В поперечном исследовании случай-контроль Baek с соавт. (2022) изучали эффекты взаимодействия между когнитивной функцией и воспалительными цитокинами и мозговым нейротрофическим фактором (BDNF) при первом эпизоде шизофрении. Пациенты с шизофренией продемонстрировали повышенные уровни IL-1β и IL-6, сниженные уровни BDNF и сниженные показатели когнитивного

функционирования (все  $p < 0,001$ ). Скорость обработки информации отрицательно коррелировала с IL-6 ( $r = -0,315$ ,  $P < 0,05$ ) и положительно с BDNF ( $r = 0,290$ ,  $P < 0,05$ ); внимание, рабочая память, исполнительные функции отрицательно коррелировали с IL-1 $\beta$  и IL-6 (все  $p < 0,05$ ) и положительно с BDNF (все  $p < 0,05$ ). Множественный регрессионный анализ показал, что IL-6 влияет на когнитивные параметры ( $\beta = -0,218$  до  $-0,327$ , все  $p < 0,05$ ); IL-1 $\beta$  — на внимание и исполнительные способности ( $\beta = -0,199$  до  $-0,261$ , все  $p < 0,05$ ); на исполнительные способности влияет BDNF ( $\beta = 0,209$ ,  $p < 0,05$ ). Авторы сделали вывод, что взаимосвязь между иммунной дисфункцией и нейротрофическим дефицитом может лежать в основе механизмов когнитивных нарушений у пациентов с первым эпизодом шизофрении [39]. Целью метаанализа Cui с соавт. (2024) явилось изучение взаимосвязи между медиаторами воспаления, такими как провоспалительные цитокины и С-реактивный белок, а также BDNF и когнитивными нарушениями при шизофрении. Было включено в общей сложности 25 исследований, 84 пациента с первым эпизодом шизофрении и 80 здоровых добровольцев. У пациентов с первым эпизодом шизофрении наблюдалось выраженное снижение когнитивных функций, особенно по показателям скорости обработки информации, внимания, рабочей памяти и исполнительных функций. Уровни IL-1 $\beta$  и IL-6 в группе шизофрении были выше, чем в контрольной группе (все  $p < 0,001$ ), в то время как уровень BDNF был снижен. Изменения этих биомаркеров оказались тесно связаны с когнитивной дисфункцией. Показатель скорости обработки информации отрицательно коррелировал с IL-6 ( $r = -0,315$ ,  $P < 0,05$ ); внимание отрицательно коррелировало с IL-1 $\beta$  и IL-6 ( $r = -0,226$ ,  $-0,412$ , все  $P < 0,05$ ); рабочая память отрицательно коррелировала с IL-1 $\beta$  и IL-6 ( $r = -0,324$ ,  $-0,236$ , все  $P < 0,05$ ), исполнительная способность отрицательно коррелировала с IL-1 $\beta$  и IL-6 ( $r = -0,284$ ,  $-0,386$ , все  $P < 0,05$ ). Таким образом, IL-1 $\beta$  и IL-6 были расценены как факторы риска когнитивных нарушений, нарушающие передачу сигналов между нейронами. Была отмечена значительная роль воспалительных цитокинов и нейротрофических факторов в развитии когнитивных нарушений у пациентов с первым эпизодом шизофрении [22].

В исследовании Chen с соавт. (2023) оценивали уровни IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$  и С-реактивного белка и когнитивные функции у 26, 35 и 29 подростков с первым эпизодом шизофрении, биполярным расстройством и большим депрессивным расстройством соответственно. Для оценки когнитивных функций использовались Висконсинский тест сортировки карточек (WCST) и тест на рабочую память. Было установлено, что у пациентов с биполярным расстройством наблюдались самые высокие уровни С-реактивного белка ( $p = 0,023$ ), IL-6 ( $p = 0,022$ ) и TNF- $\alpha$  ( $p = 0,011$ ) и самые низкие уровни IL-2 ( $p = 0,034$ ). Подростки с шизофренией продемонстрировали самые низкие показатели когнитивных функций. В этой группе только уровень С-реактивного белка был отрицательно связан с показателями WCST. Таким образом, нарушение регуляции про- и противовоспалительных цитокинов, а также снижение когнитивных функций наблюдались как при первом эпизоде подростковой шизофрении, так и при биполярном расстройстве и большом депрессивном расстройстве [40].

## Заключение

Полученные данные свидетельствуют о повышенном уровне цитокинов в период ремиссии на раннем этапе шизофрении, что отражает сохраняющуюся активность процесса. Показательными служат повышение уровней IL-6, IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$  и снижение IL-10. Динамика уровня IL-10

отражает уменьшение его протективной функции в процессе прогрессирования заболевания. У женщин определяется менее выраженный иммунный ответ в сравнении с пациентами мужского пола, что соотносится с меньшим нейропсихологическим дефицитом.

Проведенное исследование продемонстрировало выраженные нейропсихологические нарушения у пациентов с первым эпизодом шизофрении в ремиссии, особенно у мужчин. Наибольшее снижение установлено по показателям рабочей памяти, вербального обучения и скорости обработки информации.

Показано, что число рецидивов шизофрении влияет на уровень когнитивного функционирования и уровень цитокинов, причем критическим является третий приступ.

Результаты исследования демонстрируют взаимосвязь между иммунной дисфункцией и нейропсихологическим дефицитом при шизофрении как на ранних, так и на отдаленных этапах заболевания. В нашем исследовании выявлены корреляции ряда цитокинов с определенными показателями когнитивного функционирования. Демографические факторы вносят значимый вклад в вариабельность исходных данных, однако при корректном учете нелинейного влияния возраста сохраняется ряд ассоциаций. В группе пациентов с первым эпизодом шизофрении в ремиссии выявлены корреляции ряда провоспалительных цитокинов с ухудшением исполнительных функций и вербальной памяти. Противовоспалительный IL-10 не демонстрирует значимых связей с когнитивными доменами на ранних стадиях заболевания в ремиссии. Характер взаимосвязи цитокинов и когнитивных функций меняется по мере прогрессирования заболевания.

Результаты исследования подтверждают, что когнитивный дефицит при шизофрении не является статичным, а формируется в динамике заболевания, где хроническое воспаление может выступать в качестве одного из ключевых механизмов его прогрессирования.

Полученные данные, подкрепленные современными исследованиями, подчеркивают важность воспалительных процессов в патогенезе когнитивных нарушений при шизофрении и открывают перспективы для разработки новых терапевтических стратегий, направленных на модуляцию иммунного ответа с целью улучшения когнитивных функций у пациентов с шизофренией.

## Ограничения исследования

Полученные данные подчеркивают необходимость более крупных выборок и применения гибких статистических моделей в будущих исследованиях для точной идентификации иммунно-когнитивных связей при шизофрении.

### Список литературы

- Петрова Н.Н., Воинкова Е.Е. Особенности когнитивного функционирования у пациентов с первым психотическим эпизодом, получавших терапию антидепрессантами I и II поколения// Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина. №04.- 2015.-С.13-18.
- Петрова Н.Н., Дорофеевская М.В., Воинкова Е.Е. Когнитивные нарушения у больных шизофренией на разных этапах течения заболевания// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016.- Т. 116. - №4-. С. 10-15.
- Cowman M, Holleran L, Lonergan E, O'Connor K, Birchwood M, Donohoe G. Cognitive Predictors of Social and Occupational Functioning in Early Psychosis: A Systematic Review and Meta-analysis of Cross-Sectional and Longitudinal Data. Schizophr Bull.2021;47(5):1243-1253. doi: 10.1093/schbul/sbab033.
- Петрова Н.Н., Дорофеевская М.В. Нейропсихиатрия. Когнитивные нарушения. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 192с.
- O'Connor TG, Ciesla AA. Maternal Immune Activation Hypotheses for Human Neurodevelopment: Some Outstanding Questions. Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging. 2022 May;7(5):471-479. doi: 10.1016/j.bpsc.2021.10.006. Epub 2021 Oct 21. PMID: 34688920; PMCID: PMC9021321.

6. Ушаков В.Л., Малашенкова И.К., Костюк Г.П., и др. Связь между воспалением, когнитивными нарушениями и данными нейровизуализации при шизофрении. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(11):70-78.
- Ushakov VL, Malashenkova IK, Kostyuk GP, et al. The relationship between inflammation, cognitive disorders and neuroimaging data in schizophrenia. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2020;120(11):70-78. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jneuro202012011170>
7. Bora E. Peripheral inflammatory and neurotrophic biomarkers of cognitive impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med.* 2019;49:1971–1979. doi: 10.1017/S0033291719001685.
8. Xiu MH, Li Z, Chen DC, Chen S, Curbo ME, Wu HE, Tong YS, Tan SP, Zhang XY. Interrelationships Between BDNF, Superoxide Dismutase, and Cognitive Impairment in Drug-Naïve First-Episode Patients With Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2020 Dec; 1;46(6):1498-1510. doi: 10.1093/schbul/sbaa062.
9. Mehterov N, Minchev D, Gevezova M, Sarafian V, Maes M. Interactions Among Brain-Derived Neurotrophic Factor and Neuroimmune Pathways Are Key Components of the Major Psychiatric Disorders. *Mol Neurobiol.* 2022;59:4926–4952. doi: 10.1007/s12035-022-02889-1.
10. Patlola SR, Donohoe G, McKernan DP. The relationship between inflammatory biomarkers and cognitive dysfunction in patients with schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2023 Mar 8;121:11068. doi: 10.1016/j.pnpbp.2022.11068.
11. Miller AH, Haroon E, Raison CL, Felger JC. Cytokine targets in the brain: impact on neurotransmitters and neurocircuits. *Depress Anxiety.* 2013 Apr;30(4):297-306. doi: 10.1002/da.22084.
12. North HF, Bruggemann J, Cropley V, Swaminathan V, Sundram S, Lenroot R, Pereira AM, Zalesky A, Bousman C, Pantelis C, Weickert TW, Shannon Weickert C. Increased peripheral inflammation in schizophrenia is associated with worse cognitive performance and related cortical thickness reductions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2021 Jun;271(4):595-607. doi: 10.1007/s00406-021-01237-z.
13. Fillman SG, Weickert TW, Lenroot RK, Catts SV, Bruggemann JM, Catts VS, Weickert CS. Elevated peripheral cytokines characterize a subgroup of people with schizophrenia displaying poor verbal fluency and reduced Broca's area volume. *Mol Psychiatry.* 2016 Aug;21(8):1090-8. doi: 10.1038/mp.2015.90. Tripathi A, Kar SK, Shukla R. Cognitive Deficits in Schizophrenia: Understanding the Biological Correlates and Remediation Strategies. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2018 Feb 28;16(1):7-17. doi: 10.9758/cpn.2018.16.1.7.
14. Rodrigues-Neves, A.C., Ambrósio, A.F. & Gomes, C.A. Microglia sequelae: brain signature of innate immunity in schizophrenia. *Transl Psychiatry* 12, 493 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41398-022-02197-1>
15. Bilbo SD, Schwarz JM. The immune system and developmental programming of brain and behavior. *Front Neuroendocrinol.* 2012 Aug;33(3):267-86. doi: 10.1016/j.yfrne.2012.08.006. Epub 2012 Sep 9. PMID: 22982535; PMCID: PMC3484177.
16. Khandaker GM, Cousins L, Deakin J, Lennox BR, Yolken R, Jones PB. Inflammation and immunity in schizophrenia: implications for pathophysiology and treatment. *Lancet Psychiatry.* 2015 Mar;2(3):258-270. doi: 10.1016/S2215-0366(14)00122-9. Epub 2015 Feb 25. PMID: 26359903; PMCID: PMC455998.
17. Tripathi A, Kar SK, Shukla R. Cognitive Deficits in Schizophrenia: Understanding the Biological Correlates and Remediation Strategies. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2018 Feb 28;16(1):7-17. doi: 10.9758/cpn.2018.16.1.7.
18. Walker LAS, Lindsay-Brown AP, Berard JA. Cognitive Fatigability Interventions in Neurological Conditions: A Systematic Review. *Neurol Ther.* 2019 Dec;8(2):251-271. doi: 10.1007/s40120-019-00158-3.
19. Guan X, Leng W, Hu Q, Xiu M, Zhang X. Association between cognitive function and IL-18 levels in schizophrenia: Dependent on IL18 - 607 A/C polymorphism. *Psychoneuroendocrinology.* 2023 Dec;158:106386. doi: 10.1016/j.psyneuен.2023.106386.
20. Levin MG, Klarin D, Georgakis MK, Lynch J, Liao KP, Voight BF, O'Donnell CJ, Chang KM, Assimes TL, Tsao PS, Damrauer SM; VA Million Veteran Program. A Missense Variant in the IL-6 Receptor and Protection From Peripheral Artery Disease. *Circ Res.* 2021 Oct 29;129(10):968-970. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319589.
21. Sellami M, Bragazzi NL, Aboghaba B, Elrayess MA. The Impact of Acute and Chronic Exercise on Immunoglobulins and Cytokines in Elderly: Insights From a Critical Review of the Literature. *Front Immunol.* 2021 Apr 14;12:631873. doi: 10.3389/fimmu.2021.631873.
22. Cui LJ, Cai LL, Na WQ, Jia RL, Zhu JL, Pan X. Interaction between serum inflammatory cytokines and brain-derived neurotrophic factor in cognitive function among first-episode schizophrenia patients. *World J Psychiatry.* 2024 Dec 19;14(12):1804-1814. doi: 10.5498/wjp.v14.i12.1804.
23. Wu MD, Hein AM, Moravan MJ, Shaftel SS, Olschowka JA, O'Banion MK. Adult murine hippocampal neurogenesis is inhibited by sustained IL-1 $\beta$  and not rescued by voluntary running. *Brain Behav Immun.* 2012;26:292-300. doi: 10.1016/j.bbi.2011.09.012.
24. Huang EJ, Reichardt LF. Neurotrophins: roles in neuronal development and function. *Annu Rev Neurosci.* 2001;24:677-736. doi: 10.1146/annurev.neuro.24.1.677.
25. Deverman BE, Patterson PH. Cytokines and CNS development. *Neuron.* 2009;64:61-78. doi: 10.1016/j.neuron.2009.09.002.
26. Boulanger LM. Immune proteins in brain development and synaptic plasticity. *Neuron.* 2009;64:93-109. doi: 10.1016/j.neuron.2009.09.001.
27. Li X, Yuan J, Qin W, Yang L, Yang S, Li Y, Hu W. Cerebral Microbleeds Are Associated with Impairments in Executive Function and Processing Speed. *J Alzheimers Dis.* 2021;81(1):255-262. doi: 10.3233/JAD-201202.
28. Brisch R, Wojtylak S, Saniotis A, Steiner J, Gos T, Kumaratilake J, Henneberg M, Wolf R. The role of microglia in neuropsychiatric disorders and suicide. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2022 Sep;272(6):929-945. doi: 10.1007/s00406-021-01334-z. Epub 2021 Sep 30. PMID: 34595576; PMCID: PMC9388452.
29. Ribeiro-Santos R, de Campos-Carli SM, Ferretjans R, Teixeira-Carvalho A, Martins-Filho OA, Teixeira AL, Salgado JV. The association of cognitive performance and IL-6 levels in schizophrenia is influenced by age and antipsychotic treatment. *Nord J Psychiatry.* 2020 Apr;74(3):187-193. doi: 10.1080/08039488.2019.1688389. Epub 2019 Nov 18. PMID: 31738648.
30. Misiak B, Stańczykiewicz B, Kotowicz K, Rybakowski JK, Samochowiec J, Frydecka D. Cytokines and C-reactive protein alterations with respect to cognitive impairment in schizophrenia and bipolar disorder: A systematic review. *Schizophr Res.* 2018 Feb;192:16-29. doi: 10.1016/j.schres.2017.04.015. Epub 2017 Apr 14. PMID: 28416092.
31. Lesh TA, Careaga M, Rose DR, McAllister AK, Van de Water J, Carter CS, Ashwood P. Cytokine alterations in first-episode schizophrenia and bipolar disorder: relationships to brain structure and symptoms. *J Neuroinflammation.* 2018 May 26;15(1):165. doi: 10.1186/s12974-018-1197-2. PMID: 29803226; PMCID: PMC5970482.
32. Hori H, Yoshimura R, Katsuki A, Atake K, Igata R, Konishi Y, Nakamura J. Relationships between serum brain-derived neurotrophic factor, plasma catecholamine metabolites, cytokines, cognitive function and clinical symptoms in Japanese patients with chronic schizophrenia treated with atypical antipsychotic monotherapy. *World J Biol Psychiatry.* 2017 Aug;18(5):401-408. doi: 10.1080/15622975.2016.1212172. Epub 2016 Aug 15. PMID: 27409727.
33. Massrali A, Adhya D, Srivastava DP, Baron-Cohen S, Kotter MR. Virus-Induced Maternal Immune Activation as an Environmental Factor in the Etiology of Autism and Schizophrenia. *Front Neurosci.* 2022 Apr 12;16:834058. doi: 10.3389/fnins.2022.834058. Erratum in: *Front Neurosci.* 2022 Jun 08;16:943903. doi: 10.3389/fnins.2022.943903.
34. Fineberg AM, Ellman LM. Inflammatory cytokines and neurological and neurocognitive alterations in the course of schizophrenia. *Biol Psychiatry.* 2013 May 15;73(10):951-66. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.01.001.
35. Upthegrove R, Khandaker GM. Cytokines, Oxidative Stress and Cellular Markers of Inflammation in Schizophrenia. *Curr Top Behav Neurosci.* 2020;44:49-66. doi: 10.1007/7854\_2018\_88.
36. Miller BJ, Buckley P, Seabolt W, Mellor A, Kirkpatrick B. Meta-analysis of cytokine alterations in schizophrenia: clinical status and antipsychotic effects. *Biol Psychiatry.* 2011 Oct 1;70(7):663-71. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.04.013.
37. Wang J, Xu H, Wang D, Wei G, Zhou H, Wang L, Zhou Y, Zhang X. The interactive effect of genetic polymorphisms of IL-10 and COMT on cognitive function in schizophrenia. *J Psychiatr Res.* 2021 Apr;136:501-507. doi: 10.1016/j.jpsychires.2020.10.021. Epub 2020 Oct 22. PMID: 33127070.
38. Yan F, Meng X, Cheng X, Pei W, Chen Y, Chen L, Zheng M, Shi L, Zhu C, Zhang X. Potential role between inflammatory cytokines and Tie-2 receptor levels and clinical symptoms in patients with first-episode schizophrenia. *BMC Psychiatry.* 2023;23:538. doi: 10.1186/s12888-023-04913-7.
39. Baek SH, Kim H, Kim JW, Ryu S, Lee JY, Kim JM, Shin IS, Kim SW. Association between Peripheral Inflammatory Cytokines and Cognitive Function in Patients with First-Episode Schizophrenia. *J Pers Med.* 2022 Jul 14;12(7):1137. doi: 10.3390/jpm12071137.
40. Chen MH, Hsu JW, Huang KL, Tsai SJ, Tu PC, Bai YM. Inflammatory cytokines in and cognitive function of adolescents with first-episode schizophrenia, bipolar disorder, or major depressive disorder. *CNS Spectr.* 2023 Feb;28(1):70-77. doi: 10.1017/S1092852921000857. Epub 2021 Oct 19. PMID: 34664544.

Дата поступления: 20.09.2025

Received: 20.09.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

#### Информация об авторах:

Альян В.С. — <https://orcid.org/0000-0002-3404-0786>

Петрова Н.Н. — <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Дорофейков В.В. — <https://orcid.org/0000-0002-7272-1654>

Слепой В.В. - <https://orcid.org/0009-0009-3945-7837>

Автор, ответственный за переписку: Петрова Н.Н. —

e-mail: petrova\_nn@mail.ru

Information about the authors:

Alpin V.S. — <https://orcid.org/0000-0002-3404-0786>

Petrova N.N. — <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>

Dorofeykov V.V. — <https://orcid.org/0000-0002-7272-1654>

Slepoy V.V. - <https://orcid.org/0009-0009-3945-7837>

Corresponding author: Petrova N.N. — e-mail: petrova\_nn@mail.ru

# Суицидальное поведение при психических заболеваниях, ассоциированных с наркологической патологией

**Бисалиев Р.В.**

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

**Резюме**

**Цель** заключалась в проведении теоретического анализа проблемы суицидального поведения при психических заболеваниях, ассоциированных с наркологической патологией.

**Методология исследования.** Проведен анализ источников отечественных и зарубежных авторов. Использовались методы теоретического анализа: аналитическое сравнение, систематизация и обобщение работ проблем суицидального поведения при психических заболеваниях, ассоциированных с наркологической патологией.

**Результаты.** Сложная ситуация в понимании развития суицидального поведения у пациентов, страдающих психическими расстройствами, сочетанными с наркологической патологией, объясняется различиями в методологии сбора материалов, интерпретации результатов и неразработанностью адекватных и эффективных мер суициdalной превенции.

**Заключение.** Проблема суицидального поведения при психических расстройствах, сочетанных с наркологической патологией, остается актуальной как за счет суицидоопасных состояний психических и наркологических заболеваний по отдельности, так и за счет усиления суицидальности ввиду их взаимовлияния на клиническую симптоматику друг друга. Одновременно фундаментальных работ, в том числе в теоретическом аспекте, изучающих психиатрическую и наркологическую коморбидность с суицидальным поведением, практически не существует.

**Ключевые слова:** суицидальное поведение, психические расстройства, профилактика, зависимости, суицид, игровая зависимость.

**Для цитирования:** Бисалиев Р.В. Суицидальное поведение при психических заболеваниях, ассоциированных с наркологической патологией. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 43–50. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-43-50

## Suicidal behavior in mental illnesses associated with drug addiction

**Bisaliev R.V.**

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

**Abstract**

The aim was to conduct a theoretical analysis of the problem of suicidal behavior in mental illnesses associated with drug addiction.

Research methodology. The analysis of sources of domestic and foreign authors is carried out. The methods of theoretical analysis were used: analytical comparison, systematization and generalization of works on the problem of suicidal behavior in mental illnesses associated with drug addiction.

**Results.** The difficult situation in understanding the development of suicidal behavior in patients suffering from psychiatric disorders combined with drug addiction is explained by discrepancies in the methodology of collecting materials, interpreting results, and not developing adequate and effective suicide prevention measures.

**Conclusion.** The problem of suicidal behavior in mental disorders combined with narcological pathology remains relevant both due to suicidal states of mental and narcological diseases separately, and due to increased suicidality due to their mutual influence on each other's clinical symptoms. At the same time, there are practically no fundamental works, including in the theoretical aspect, studying psychiatric and narcological comorbidity with suicidal behavior.

**Keywords:** suicidal behavior, mental disorders, prevention, addiction, suicide, gambling addiction.

**For citation:** Bisaliev R.V. Suicidal behavior in mental illnesses associated with drug addiction. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 43–50. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-43-50

### Введение

Считается, что при верифицированных психических расстройствах риск суицида возрастает до 33% [3]. Однако не меньшую актуальность приобретает проблема суицида у психических больных, имеющих сочетанную наркологическую патологию. Согласно отчетности Всемирной организации здравоохранения, от 90% до 98% лиц, совершивших самоубийство, – это пациенты психиатрических учреждений, из них 15% – пациенты, страдающие зависимостью от психоактивных веществ (ПАВ) [20]. Высказана точка зрения, ставящая под сомнение статистические данные по самоубийствам среди пациентов психиатрического профиля. Так как констатация цифр, особенно приближенных к 100%, не опиралась на изучение медицинской документации, диагностирование психического расстройства осуществлялось с использованием методов психологической или психиатрической аутопсии [14]. Или, например, подвергалась сомнению причинно-следственная связь между психиатрической патологией и феноменом самоубийства. Авторы основывались на том, что суици-

дальные мысли выступали связующей ролью между психическим заболеванием и самоубийством, однако это не означало реализацию этих мыслей в поведенческие акты аутоагрессивной направленности. Также сообщалось, что повышение суицидального риска обусловлено ослаблением клинической симптоматики психического заболевания [64]. Тем не менее, на наш взгляд, в феномене коморбидности прослеживается усиленный суицидогенный эффект с обеих сторон. Мы подразумеваем суицидоопасность как психических и наркологических расстройств по отдельности, так и их взаимовлияние, способствующее актуализации суицидальных тенденций у пациентов с коморбидными состояниями. Например, самый высокий долгосрочный риск самоубийства (16,2%) имели мужчины с диагностированной депрессией и злоупотреблением алкоголем [26]. У пациентов с алкогольной зависимостью, ассоциированной с суицидальным поведением, были расстройства тревожного спектра и инсомнические нарушения [24]. Значимость употребления ПАВ в формировании суицидальности подтверждена статистически. Алкогольное

или наркотическое опьянение как причина суициdalной смертности отмечена в 70%. Риск самоубийства возрастает при всех формах потребления ПАВ, включая эпизодическую, в 40-85% смертность по причине завершенных суицидов фиксировалась даже в случае отсутствия установленного диагноза химической зависимости. У наркозависимых пациентов суициdalный риск выше в 200 раз, по сравнению со здоровыми лицами [12, 16]. В то же время получены результаты, демонстрирующие отрицательные связи между употреблением алкоголя и наличием психического расстройства в группе людей с преднамеренными отравлениями. Хотя у пациентов психиатрического профиля после совершения попытки самоубийства алкоголь обнаруживался в 25% случаев (96/384). Однако в группе здоровых суицидентов этот показатель был в 2,5 раза выше и составил 61,4% (27/44) [19]. Усиление суициdalных тенденций сопряжено с сочетанным течением иных психических и наркологических заболеваний. Если у пациентов с установленным диагнозом «биполярное аффективное расстройство», имеющих зависимость, вызванную употреблением седативных или снотворных средств, низкий суициdalный риск при первичном исследовании составил 98%, то после шести месяцев наблюдения этот риск самоубийства фиксировался у 54% больных [9]. Этот факт свидетельствует о роли сопутствующей наркологической патологии в актуализации суициdalных форм поведения (мысли, попытки, завершенные самоубийства).

По-прежнему не хватает фундаментальных теоретических исследований по настоящей проблеме, включающей междисциплинарный подход. До настоящего времени отсутствуют национальные стратегии предупреждения самоубийств с соответствующей согласованной системой взаимодействия медицинских служб, отвечающих за разноуровневые виды профилактики суициdalного поведения [2], в том числе среди психиатрических пациентов, злоупотребляющих психоактивными веществами и/или в сочетании с нехимическими зависимостями. Поэтому изучение клинико-психопатологических и клинико-динамических особенностей коморбидной патологии, аутоагрессивного поведения, условий оказания специализированной помощи и диспансерного наблюдения определяет важность проблемы для общественного здоровья и для улучшения качества организации психиатрической и наркологической помощи.

**Цель исследования:** проведение теоретического анализа проблемы суициdalного поведения при психических заболеваниях, сочетанных с наркологической патологией.

## Методология исследования

Для достижения поставленной цели нами был проведен поиск статей в базах данных eLIBRARY.RU, Scholar.google.ru, PubMed. Поиск статей осуществлен по сочетанию ключевых слов «психическое заболевание / суицид», «расстройства шизофренического спектра», «биполярное аффективное расстройство / суицид», «аффективное расстройство / самоубийство», «большое депрессивное расстройство / суицид» «химическая зависимость / суицид», «игровая зависимость», «коморбидность».

Критерии включения: полнотекстовые статьи; оригинальные исследования; клинические наблюдения. Не рас-

матривались: статьи об ассистированном самоубийстве, самоубийстве террористов или других причинах смерти, отличных от самоубийства, абстракты; тезисы; материалы конференций, докторских диссертаций, монографии, руководства, учебные пособия, лекции. Критериям включения соответствовали 68 публикаций.

## Обсуждение проблемы

Современная эпидемиологическая ситуация характеризуется ростом числа лиц, злоупотребляющих ПАВ, что, по мнению некоторых авторов, имеет коморбидную обусловленность с тяжелыми психическими расстройствами. Определенный рост распространенности суициdalного поведения среди психически больных – потребителей алкоголя и/или наркотиков связан с трудностями диагностики, терапии, реабилитации и оценки потенциальной суициdalной опасности у этих больных [10].

**Расстройства шизофренического спектра.** Согласно современным данным, от 10% до 60% пациентов, страдающих шизофренией и психическими расстройствами шизофренического спектра, злоупотребляют алкоголем или наркотиками, а употребление табака достигает 70-90%. Особенностью в данном случае выступают не только увеличение суициdalного риска, но и низкая приверженность к терапии, частые госпитализации в психиатрические и наркологические стационары, низкий уровень социального функционирования [17, 18]. Показательно то, что 25% больных шизофренией соответствовали критериям диагноза алкогольной зависимости, около 50% больных имели двойной диагноз [53]. Следует упомянуть проведенные международные исследования в Финляндии и Швеции (22- и 11-летние наблюдения соответственно), где 45 476 человек были с верифицированной шизофренией. Распространенность употребления наркотиков и алкоголя колебалась от 26% до 31%. Злоупотребление ПАВ корреспондировало с 50-100% увеличением госпитализаций и смертности, особенно в отношении смертности по причине суицида и от внешних причин [47]. Вместе с тем уровень распространенности суициdalности (мысли, планы, попытки) среди пациентов с расстройствами шизофренического спектра отдельно по данной патологии в течение жизни составляет 30%, а риск самоубийства у этих больных варьирует от 3% до 7% [51]. При анализе масштабного национального исследования, проведенного в США, включающего 138 853 пациентов, страдающих с шизофренией, установлено, что одной из основных причин смерти больных было злоупотребление алкоголем или другими наркотиками [57]. В другом зарубежном исследовании с охватом 174 039 пациентов с шизофренией общая смертность составила 26 926, в то время как смертность по причине суицида – 3033 больных. Однако уточним: шизофрения, ассоциированная с потреблением ПАВ, показала максимальные значения стандартизированного коэффициента смертности (26,9, 95% доверительный интервал = 23,4–28,9), особенно для самоубийства путем прыжка с высоты (61,2, 95% CI = 48,3–76,3) [56]. У пациентов с расстройствами шизофренического спектра, сочетанными с депрессией, злоупотреблением ПАВ, бредом и галлюцинациями, чаще наблюдались попытки суицида в виде передозировки наркотиков и употребления ядовитых веществ [15]. Несколько иные

результаты были получены при обследовании 616 мужчин, страдающих шизофренией. Треть (31,49%) пациентов злоупотребляли алкоголем. Эта группа больных по сравнению с непьющими пациентами отличалась большей склонностью к табакокурению ( $p=0,004$ ), попыткам самоубийства ( $p=0,002$ ) и суицидальным мыслям ( $p=0,001$ ). У них чаще обнаруживались выраженные позитивные ( $p<0,001$ ) и депрессивные симптомы ( $p=0,034$ ), но реже – негативные симптомы шизофрении ( $p=0,04$ ) [50]. В то же время приводились данные, иллюстрирующие сопряженные отношения между потреблением алкоголя и наличием негативной симптоматики шизофрении [28]. Увеличение числа госпитализаций, суицидальные попытки в анамнезе, семейный анамнез злоупотребления алкоголем являлись ключевыми факторами риска сохранения позитивных, негативных и других психопатологических симптомов шизофрении при госпитализации [67]. Специфичность хронической алкоголизации в актуализации суицидальных тенденций обнаружена в работах марокканских специалистов. То есть самым распространенным веществом, употребляемым больными шизофренией, был табак, далее следовали каннабис и алкоголь. Однако имелась единственная связь между самоубийствами и потреблением алкоголя [31]. Утяжеление клиники алкогольной зависимости в структуре шизофрении выражалось достоверным превышением количества судимостей (65,6% против 26,7%;  $p<0,05$ ), парасуицидальных действий ( $p<0,05$ ), выраженных суицидальных мыслей ( $p<0,05$ ) и намерений ( $p<0,05$ ). Значимо чаще были представлены множественные переломы ( $p<0,05$ ), курение табака ( $p<0,05$ ) и ожоги от сигарет ( $p<0,05$ ). Автор относит последние три показателя к формам аутоагрессивного поведения [29].

Тревожная ситуация заключается в том, что за последние 11 лет возросла частота употребления каннабиса, стимуляторов, бензодиазепинов и героина среди людей с шизофренией, которые умерли от самоубийства посредством повешения, прыжков с высоты и самоотравления [52]. Высказано предположение, что у психиатрических больных, злоупотребляющих синтетическими каннабиноидами, наркотизация способствовала проявлению аутоагрессии в большей степени у пациентов с расстройствами личности и в меньшей степени у больных шизофренией. Авторы работы предложили классификацию истинного суицида, включающего депрессивную симптоматику с характерными отличиями от несчастного случая. То есть речь идет о наличии симптомов злоупотребления наркотиками, преобладании астено-депрессивной симптоматики на третий-четвертый день отмены наркотиков, навязчивом спектре суицидальных мыслей и эпизодов суицида в анамнезе за период до одного года, а также о тревоге, нарушениях сна и социальной изоляции [22]. С помощью клинико-психопатологического и клинико-катамнестического методов обследования пациентов с шизофренией, употребляющих новые психоактивные вещества, был выделен ведущий психопатоподобный синдром, выявляемый при рецидивах шизофрении. В клинике определялись нарушения поведения с разнонаправленным вектором агрессии (гетеро- и аутоагрессия) [6].

Высокие показатели самоагрессии выявлены у пациентов с шизофренией, биполярным аффективным расстрой-

ством, сочетанной алкогольной зависимостью, хотя в исследовании принимали участие больные с агрессивным и деструктивным поведением [41]. Факт наибольшей суицидальности пациентов с двойным диагнозом подтвержден работой, в которой сравнивались пациенты, страдающие шизофренией с суицидальными мыслями и попытками в анамнезе, и больные шизофренией без признаков суицидального поведения. Обследуемые первой группы обнаруживали расстройства настроения, посттравматическое стрессовое расстройство и/или расстройство, связанное с употреблением алкоголя. Кроме того, у них фиксировались выраженные позитивные симптомы и шизотипические черты личности [62]. Высокий уровень шизотипии в сочетании с потреблением алкоголя обуславливает вовлеченность людей в рискованное сексуальное поведение [37]. Дополним сведения о широкой распространенности курения табака у лиц с психическими расстройствами. Так, до 70-85% людей с шизофренией, 50-70% с БАР и 60% людей с большим депрессивным расстройством сообщали о курении на протяжении всей жизни [40]. Однако следует с осторожностью относиться к полученным результатам вследствие имеющихся разнотечений в отношении четких критерии диагностики никотиновой зависимости.

**Расстройства аффективного спектра.** Следует отметить, что в структуре аддиктивных расстройств при госпитализации суицидентов в наркологический стационар самой распространенной нозологией при переводе в психиатрические стационары являлся депрессивный эпизод средней степени тяжести (F32.10), который составил 39%. Тем самым подчеркивалась роль коморбидных аффективных нарушений в формировании суицидального аутоагрессивного поведения при употреблении алкоголя и других психоактивных веществ [25]. Сочетанное течение аффективных расстройств и алкогольной зависимости сопряжено с высоким уровнем суицидальных попыток (75%) [27]. Характерное сочетание суицидальных мыслей и попыток при данной коморбидности является причинно-следственной связью закономерного увеличения суицидального риска, превышающего, по всей вероятности, результат простого арифметического сложения [23]. Собственно депрессивный синдром, ассоциированный с алкогольной зависимостью, колеблется в пределах от 3% до 98%, при этом депрессия, коррелирующая с суицидами, может проявлять себя в абстинентном синдроме, запойных состояниях, светлых промежутках, и сохраняться при продолжительных ремиссиях в 15-20% случаев [1, 13, 21]. В сравнительном исследовании двух групп пациентов (первая 32 человека – пациенты с аффективными расстройствами – БАР, дистимия, рекуррентное депрессивное расстройство и вторая группа – лица с алкогольной зависимостью – 31 человек) не обнаружено межгрупповых отличий по наличию суицидальных мыслей: 65,6% против 48,4%. В то же время в первой группе пациентов чаще фиксировались суицидальные попытки в анамнезе: 25% и 6,5% соответственно ( $p\leq 0,05$ ). Суицидальные мысли в первой группе актуализировались в абстинентный период алкогольной зависимости, они приобретали чаще навязчивый характер, размышления о будущем «пугали», «не давали покоя» [4]. В продолжение темы следует отразить интересное канадское исследование по суицидаль-

ным мыслям у пациентов с психиатрической коморбидной патологией. Статистический анализ 25 113 участников опроса показал, что распространенность суицидальных мыслей у лиц с диагнозами большого депрессивного эпизода с сопутствующей наркологической патологией на протяжении жизни и за период годового наблюдения была 11,6% и 3,0% соответственно. В течение жизни возможность возникновения суицидальных мыслей при наличии только изолированного наркологического расстройства варьировала между 18–34%.

При коморбидном диагнозе (наркотическая зависимость и большой депрессивный эпизод) риск возникновения суицидальных мыслей в течение жизни существенно возрастал и составлял 58–78% [55]. Большое депрессивное расстройство (БДР) отмечено у 47% больных, страдающих зависимостью от алкоголя, из них 20% сообщили о самоповреждающих актах. Суицидальность также имела значимые связи с несуицидальным самоповреждающим поведением [63].

Среди наиболее распространенных сопутствующих наркотической зависимости психических расстройств выделяли: тревожные расстройства (94,5%), депрессия (89,6%), посттравматическое расстройство (62,0%), обсессивно-компульсивные расстройства (33,7%) и расстройства пищевого поведения (21,4%) [60]. Формированию депрессивных расстройств способствовало потребление препаратов каннабиса. В частности, при обследовании 6 651 765 человек в течение 119 526 786 человеко-лет установлено, что расстройство, вызванное употреблением каннабиса, было связано с повышенным риском униполярной депрессии, психотической униполярной депрессии и непсихотической униполярной депрессии [42]. Кроме того, каннабиноидная зависимость, сочетанная с расстройствами настроения, корреспондирует с нефатальным самоповреждением, смертностью от всех причин и от самоубийства, непреднамеренной передозировкой, автомобильными авариями и убийствами [38]. В рамках опиоидной зависимости непропорционально высокими представляются показатели большого депрессивного расстройства по сравнению с общей популяцией. Предлагаемая терапия коморбидных состояний в этом ключе направлена на купирование суицидальных мыслей при использовании опиоидного анальгетика бупренорфина [54]. Оценка и терапия большого депрессивного расстройства, ассоциированного с кокаиновой зависимостью, весьма сложная задача ввиду не только высокого уровня самоубийств, но и из-за угрожающих показателей общей смертности и инвалидности [39]. Повышенный риск передозировки и самоубийства чаще встречается при опиоидной зависимости, сочетанной с депрессией [65]. У 418 инъекционных потребителей героина в 21% диагностировано большое депрессивное расстройство, в 15% – психотическое расстройство. Риск самоубийства был обнаружен у 12% больных. С депрессивной симптоматикой корреспондировало употребление нескольких веществ (метамфетамин и употребление алкоголя в дополнение к героину), с психотическим расстройством – употребление метамфетамина и/или опасное употребление алкоголя в дополнение к героину [49]. Проведен анализ 1000 историй болезней пациентов, поступивших в отделение психиатрической неотложной

помощи. Большинство (58%) пациентов имели положительный анализ мочи на наркотики. Из 245 пациентов с шизоаффективным расстройством 69 (28%) были положительными на тетрагидроканнабинол, а 48 (20%) – на кокаин. Среди 225 пациентов с депрессией у 59 (29%) был зафиксирован положительный результат на тетрагидроканнабинол и у 33 (15%) – на кокаин. Другими словами, среди пациентов с депрессией, шизофренией, тревожностью, шизоаффективным расстройством и биполярным аффективным расстройством каннабис был наиболее часто употребляемым веществом [46]. Вопрос определения характера преднамеренности употребления наркотиков остался за рамками настоящего исследования. С определенной долей вероятности можно предположить наличие у части пациентов суицидальной составляющей в формировании и развитии неотложных психиатрических состояний.

В литературе сформирована устоявшаяся точка зрения о том, что сочетанная психиатрическая и наркологическая патология сопряжена с большей психопатологической тяжестью и посещаемостью служб неотложной помощи, с высокой частотой госпитализаций в психиатрические и наркологические учреждения, и высокой распространенностью различных форм суицидального поведения, включая завершенные самоубийства [32]. В то же время некоторые авторы не обнаружили влияния паттерна употребления психоактивных веществ на изменение клиники психических заболеваний с течением времени. Этот факт интерпретируется сглаживанием психопатологической симптоматики психических расстройств или эффектом самолечения вследствие использования ПАВ [30].

Суициdalная активность прослеживается при сочетанном течении БДР и игровой зависимости (ИЗ). В частности, при сравнении основной группы больных с БДР и ИЗ (6646 пациентов) с группой контроля (4 021 063 пациентов с БДР без диагноза ИЗ) было установлено следующее. В группе БДР с ИЗ по сравнению с группой контроля были больше распространены все формы суицидального поведения. Иными словами, суицидальные мысли (45,4% против 39,5%,  $p<0,001$ ), попытки самоубийства (7,2% против 4,5%,  $p<0,001$ ) и совокупность суицидальных мыслей/попыток (50,7% против 43,1%,  $p<0,001$ ) достоверно отличались. Более того, в основной группе суицидальный риск имел тенденцию к увеличению с течением времени [43]. Суицидальные мысли в сочетании с тревожными расстройствами (генерализованное тревожное расстройство, социальное, агорафобическое или паническое расстройство) также выявлялись в структуре зависимости от азартных игр [35]. С одной стороны, до 13–40% игроманов совершают попытки самоубийства, а 42–70% отмечают суицидальные мысли. С другой стороны, зависимость от игр сопровождается высоким уровнем распространенности коморбидных психиатрических и наркологических расстройств (алкогольная зависимость, наркомания, эндогенные заболевания, выраженная морально-этическая деградация) [11]. Теоретический анализ публикаций по игровой зависимости за период 1995–2022 гг. показал, что в течение жизни совокупный уровень распространенности суицидальных мыслей составил 31%, для планов самоубийства – 17% и для попыток самоубийства – 16%. Суицидальные мысли у этих пациентов были обусловлены на-

личием хронических соматических заболеваний и психических расстройств (депрессия, расстройства настроения, психические и поведенческие расстройства, вследствие употребления алкоголя). Суицидальные попытки были связаны лишь с аналогичными психическими заболеваниями [34]. Специалисты неоднозначно рассматривают патогенез коморбидности психических расстройств и игровой зависимости. То есть игровая зависимость может как предшествовать, так и иметь обратную связь с феноменом коморбидности [61]. Последние работы иллюстрируют повышение риска суицида у пациентов с лудоманией за счет сопутствующей психиатрической патологии. Так, при обследовании популяции из 10 782 человек, включая 3594 пациентов с игровой зависимостью, со средним периодом наблюдения 4,6 года, суицидальное поведение фиксировалось у 17,7% патологических игроков и 1,6% случаев в группе контроля. Однако актуализация суицидальных тенденций наблюдалась у пациентов с диагностированными тревожными расстройствами (44%), депрессивными расстройствами (38%) и расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ (33%) [44]. Дополняя вышеизложенное, сошлемся на одно исследование отечественных авторов, в котором подтвердилась прямая связь игровой зависимости с суицидальными мыслями, депрессией, ощущением одиночества, употреблением ПАВ (сигарет или алкоголя), продолжительностью времени, проведенного за игрой, и обратная связь с удовлетворенностью жизнью [7]. С одной стороны, сопутствующие игровой зависимости психиатрические заболевания утяжеляют клиническое течение игровой аддикции, обостряя аутоаггрессивную составляющую. С другой стороны, лечение психиатрической коморбидности не оказалось существенного влияния на улучшение клиники лудомании [68].

Что касается биполярного аффективного расстройства (БАР), то наличие коморбидных расстройств (зависимость от лекарственных веществ, дефицит внимания, суицидальное поведение) может достигать 95,8–97,7%; БАР и алкогольная зависимость сочетаются в 38,0% случаев. Определены наиболее распространенные сопутствующие заболевания для биполярного аффективного расстройства: наркотическая зависимость или злоупотребление наркотиками, далее следовали алкогольная зависимость / злоупотребление, суицидальность, антисоциальная личность, социальная фобия, паническое расстройство и агорафобия [45]. Обратим внимание на то, что высокий риск самоубийства является одним из наиболее достоверных предикторов появления зависимости от алкоголя у пациентов с БАР [5], и также злоупотребление алкоголем и наркотиками рассматривается как потенциальный предиктор развития биполярного аффективного расстройства [48]. Неблагоприятное течение БАР с алкоголизацией обусловлено влиянием потребления алкоголя в развитии более чем 200 заболеваний и травм [58]. Отметим, что невысокая, средняя, высокая и очень высокая степень суицидального риска при БАР, осложненным синдромом зависимости от употребления растительных каннабиноидов и алкогольной зависимостью, на момент исследования составила ( $n=157$ ): 74%:24%:2%:0%, то после шести месяцев наблюдения значения были несколько иными:

55%:30%13%:2% [8]. То есть прослеживается прямая связь между продолжительностью психического расстройства и нарастанием интенсивности риска самоубийства. Тяжесть симптоматики БАР, ассоциированного с алкогольной зависимостью, продемонстрирована сравнительным пятилетним исследованием, в котором участвовали пациенты с разными типами биполярного аффективного расстройства. Пациенты с биполярным расстройством I с алкогольной зависимостью имели более тяжелое течение БАР, у них обнаружено ухудшение социального функционирования и значительная актуализация суицидального поведения. В группе больных с биполярным расстройством II с алкогольной зависимостью указанные нарушения были выражены в меньшей степени [59]. К сожалению, авторами работы не даны интерпретации по имеющимся выявленным различиям, особенно какие именно формы суицидального поведения фиксировались в первой группе лиц. Противоположные результаты получены при анализе клиники пациентов (680 человек) с БАР обоих типов. Другими словами, у пациентов с биполярным расстройством типа II констатировалась более высокая распространенность попыток самоубийства в течение жизни, сопутствующих психиатрических заболеваний и употребления алкоголя, чем у пациентов БАР I типа [33]. Возможно, биполярное аффективное расстройство типа II характеризуется выраженным функциональным и когнитивным нарушением. Это, в свою очередь, формирует повышенный риск суицидального поведения, включая частоту завершенных самоубийств. При этом она (частота) эквивалентна частоте завершенных самоубийств биполярного аффективного расстройства I [36]. Описан клинический случай, когда пациенту с диагнозом БАР II, сочетанного с употреблением алкоголя, назначение препабалина сопровождалось усилением суицидальных мыслей и самоповреждающего поведения, но одновременно это сопровождалось нивелированием симптомов тревоги и потребления алкоголя. Полное купирование суицидальности было возможно с увеличением дозы кветиапина [66].

## Заключение

Таким образом, проблема суицидального поведения при психических расстройствах, сочетанных с наркологической патологией, остается актуальной как за счет суицидоопасных состояний психических и наркологических заболеваний по отдельности, так и за счет усиления суицидальности ввиду их взаимовлияния на клиническую симптоматику друг друга. Одновременно фундаментальных работ, в том числе в теоретическом аспекте, изучающих психиатрическую и наркологическую коморбидность с суицидальным поведением, практически не существует.

С помощью теоретического анализа проблемы настоящего исследования были сформулированы следующие выводы:

- общая распространенность суицидального поведения при психических и наркологических заболеваниях по отдельности колеблется в пределах от 15% до 98%;
- распространенность суицидального поведения при расстройствах шизофренического спектра, сочетанных с наркологической патологией, варьирует в пределах 50–100%;

• распространенность суициального поведения при расстройствах аффективного спектра, сочетанных с наркологической патологией, варьирует в пределах от 3% до 98%.

Общими клиническими характеристиками для расстройств шизофренического спектра и расстройств аффективного спектра, сочетанных с наркологической патологией и суициальным поведением, являются:

- большая психопатологическая тяжесть и посещаемость служб неотложной помощи;
- большая частота госпитализаций и частые рецидивы основного заболевания;
- суициальное поведение в анамнезе.

Установлены клинические особенности для расстройств шизофренического спектра, сочетанных с наркологической патологией и суициальным поведением:

- наличие судимостей, парасуицидов и множественных переломов;
- высокая распространенность злоупотребления алкоголем и курения табака;
- среди способов самоубийства преобладают: прыжки с высоты, передозировки и самоожоги.

Выявлены клинические особенности для расстройств аффективного спектра, сочетанных с наркологической патологией и суициальным поведением:

- наличие нефатальных форм самоповреждающего поведения;
- преобладание депрессивной и тревожной симптоматики;
- высокая распространенность злоупотребления каннабисом;
- высокая распространенность суициальных попыток.

Требуется разработка и внедрение дифференцированных программ суициальной превенции и отдельных мероприятий по терапии и профилактике коморбидных психиатрических состояний.

Не сбрасывается со счетов вопрос реализации углубленных научных исследований с применением единых методологических подходов и вовлечением в исследования большого массива пациентов с психиатрической коморбидностью.

#### Литература

1. Алферов Д.В., Кирпиченко А.А. Клиника и лечение алкогольной зависимости у пациентов с агрессивным и аутоагgressивным поведением (Обзор литературы) // Вестник витебского государственного медицинского университета. 2022;21(1):7-19.
2. Банников Г.С., Любов Е.Б., Кещян К.Л. Суицидологические службы России: проблемы и резервы развития // Общественное здоровье. 2022;2(1):27–34. DOI: 10.21045/2782-1676-2021-2-1-27-34
3. Булейко А.А., Солдаткин В.А. Влияние злоупотребления алкоголем на риск суицида у больных шизофренией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(10):144–148. <https://doi.org/10.17116/jneuro2021121101144>
4. Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Счастный Е.Д., Суровцева А.К., Украинцев И.И., Алтынбеков К.С. Сочетание аффективных расстройств и алкогольной зависимости: клиническое значение коморбидности, социальная адаптация пациентов // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2022;4(117): 14-21. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-4\(117\)-14-21](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2022-4(117)-14-21)
5. Демьянин И.А., Бойко Е.О., Ложникова Л.Е., Зайцева О.Г., Демьянин А.В., Мельник Е.Ю. Особенности течения биполярного аффективного расстройства у пациентов с алкогольной зависимостью // Психиатрия. 2021;12(4):672 - 678.
6. Ешимбетова С.З., Редько М.С., Прокопова Е.Ю. Клинико-динамические особенности рецидивов у больных шизофренией, употребляющих НПАВ // Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2021(4):187-192.
7. Игумнов С.А., Карпиевич В.А. Исследование взаимосвязи зависимости от видеоигр с удовлетворенностью жизнью, употреблением психоактивных веществ и количеством игрового времени у девушки и юношей «Поколения Z» // Вопросы психического здоровья детей и подростков. 2024;24(4):26-34.
8. Климова И.Ю., Овчинников А.А. Оценка риска суицида у пациентов с биполярным аффективным расстройством, осложненным синдромом зависимости от растительных каннабиноидов и алкоголя // Сибирский медицинский вестник. 2023;7(1):24–28. DOI: 10.31549/2541-8289-2023-7-1-24-28
9. Климова И.Ю., Овчинников А.А. Клинические особенности пациентов с БАР I, имеющих синдром зависимости, вызванный употреблением седативных или снотворных средств // Сибирский медицинский вестник. 2024;8(2):45–50. DOI: 10.31549/2541-8289-2024-8-2-45-50
10. Леурда Е.В., Макушкина О.А., Фролова А.В. Особенности регуляции поведения у лиц с тяжелыми психическими расстройствами, коморбидными с зависимостью от психоактивных веществ. Обзор литературы // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024(2(123)):49-64. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2\(123\)-49-64](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2(123)-49-64)
11. Макарова И.А. Игрок XXI века // Наркология. 2023;22(3):71-80.
12. Марков А.В., Курасов Е.С., Чернявский Е.А., Филатов И.В. Некоторые особенности суициального поведения лиц с зависимостью от синтетических катинонов на этапе становления ремиссии // Живая психология. 2021;8(3(31)):39-47.
13. Меликсян А.С. Терапия депрессивных расстройств больных алкогольной зависимостью // Социальная и клиническая психиатрия. 2021;31(2):58-64.
14. Меринов А.В., Газарян З.Е., Косярева А.В., Нагибина С.В., Комаров В.В. Лица с установленным психиатрическим диагнозом среди покончивших с собой посредством самоповешения и падения с высоты (на примере Рязани, Рязанского и Рыбновского районов) // Суицидология. 2024;15(2): 76-93. [doi.org/10.32878/suiciderus.24-15-02\(55\)-76-93](https://doi.org/10.32878/suiciderus.24-15-02(55)-76-93)
15. Мунин А.О., Голубев С.А. Дефиниция суициального риска у пациентов с шизофренией (обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024;2(123)):65-74. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2\(123\)-65-74](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-2(123)-65-74)
16. Носова Е.С., Жуков И.В., Радулов С.П. Психические расстройства и суицидальное поведение: результаты анализа медицинской документации // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2021;2(111):54–63. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-2\(111\)-54-63](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-2(111)-54-63)
17. Овчинников А.А. с соавт. Особенности аддиктивных расстройств и аффективной симптоматики при шизофрении // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2021;2(111):23–31. [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-2\(111\)-23-31](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2021-2(111)-23-31)
18. Полянский Д.А., Кожинова Т.А., Немкова Т.И. Особенности взаимовлияния алкогольной зависимости и психических расстройств шизофренического спектра // Социальная и клиническая психиатрия. 2022;32(2):95-100.
19. Приленский А.Б., Приленская А.А., Бухна А.Г., Гарагашева Е.П. Контигинент отделения токсикологии: преднамеренные и случайные отравления // Медицинская наука и образование Урала. 2023;24 (4(116)):60-62.

20. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные трактовки суицидального поведения // Психиатрия и психофармакотерапия. 2024;3:11–18. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-3-11-18
21. Рымарь И.Б., Закревский А.П., Цыба И.В., Медведева Е.В., Рымарь В.В., Закревская Е.Г. Депрессивные состояния в клинике алкоголизма // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2023(4(14)):148–150.
22. Селиванов Г.Ю., Боян Н.А., Серазетдинова Л.Г. Диагностика суицида у лиц, страдающих психическими расстройствами при злоупотреблении синтетическими каннабиноидами // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(S6):123–123.
23. Сиволап Ю.П. с соавт. Двойной диагноз: «депрессия» и «расстройство употребления алкоголя» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(7):135–140. <https://doi.org/10.17116/jnevro2021121071135>
24. Сидорова Е.Ю., Ахметова Э.А., Ефремов И.С., Тимербулатов И.Ф., Асадуллин А.Р. Инсомния, тревожные и депрессивные нарушения в структуре алкогольной зависимости у пациентов с различными формами суицидального поведения // Наркология. 2022;21(9):40–47.
25. Степанов Я.А. с соавт. Демонстративно-шантажное аутоагрессивное поведение пациентов при госпитализации в наркологический стационар // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2024;4:69–74.
26. Тулбаева Н.Р., Ефремов И.С., Насырова Р.Ф., Ефремова У.С., Абдрахманова А.Е., Асадуллин А.Р. Суицидальное поведение у пациентов с алкогольной зависимостью и коморбидной депрессией // Психиатрия и психофармакотерапия. 2022;3:20–25.
27. Тураев Б.Т., Султанов Ш.Х., Хаитов Р.Б., Абдуразакова Р.Ш. Диагностика и лечение коморбидности алкоголизма и депрессивных расстройств // Вестник науки и образования. 2021(4-2(107)):26–30.
28. Хмара Н.В., Скугаревский О.А. Негативные симптомы и проблемное употребление алкоголя у лиц с шизофренией // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2021;12(3):391–399.
29. Шералиевна А. Патопсихологические особенности коморбидного алкоголизма и шизоаффективных расстройств // Central Asian Journal of Academic Research. 2024;2(7):25–30.
30. Aas C.F. et al. Substance use and symptoms of mental health disorders: a prospective cohort of patients with severe substance use disorders in Norway // Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy. 2021;16:1–10.
31. Abderemane A., Ahmadou T.M., Khadmaoui A., Belbachir S., Barkat K., Ahami AOT. A cross-sectional study of substance use in patients with schizophrenia hospitalized for relapse at the Ar-Razi Psychiatric Hospital in Salé, CHU Ibn Sina Rabat, Morocco // Pan African Medical Journal. 2022;41:107. DOI: 10.11604/pamj.2022.41.107.30606
32. Adan A., & Torrens M. Diagnosis and management of addiction and other mental disorders (Dual Disorders) // Journal of Clinical Medicine. 2021;10(6):1307.
33. Aguglia A. et al. Characterization of Bipolar Disorder I and II: Clinical Features, Comorbidities, and Pharmacological Pattern // Alpha Psychiatry. 2024;25(4):472–479. DOI: 10.5152/alphapsychiatry.2024.24.1474
34. Armoon B., Griffiths MD, Mohammadi R., Ahounbar E. Suicidal Behaviors and Associated Factors Among Individuals with Gambling Disorders: A Meta-Analysis // Journal of Gambling Studies. 2023;39(2):751–777. DOI: 10.1007/s10899-023-10188-0
35. Barrangou-Poueys-Darlas M. et al. Gaming Disorder Seen Through the Prism of Dual Diagnosis: Prevalence and Associated Factors // Frontiers in Psychiatry. 2022;13:821432. DOI: 10.3389/fpsy.2022.821432
36. Berk M. et al. Bipolar II disorder: a state-of-the-art review // World Psychiatry. 2025;24(2):175–189. DOI: 10.1002/wps.21300
37. Cartier M.L., Dinzeo T. Evaluating schizotypy and alcohol usage as predictors of increased engagement in risky sexual behaviors in an undergraduate sample // Current Psychology. 2022;27:1–9. DOI: 10.1007/s12144-022-03476-2
38. Fontanella C.A., Steelesmith D.L., Brock G., Bridge J.A., Campo J.V., & Fristad M. A. Association of cannabis use with self-harm and mortality risk among youths with mood disorders // JAMA Pediatrics. 2021;175(4):377–384.
39. Fonseca F. et al. BDNF and Cortisol in the Diagnosis of Cocaine-Induced Depression // Frontiers in Psychiatry. 2022;13:836771. DOI: 10.3389/fpsy.2022.836771
40. Fornaro M. et al. The prevalence, odds, predictors, and management of tobacco use disorder or nicotine dependence among people with severe mental illness: Systematic review and meta-analysis // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2022;132:289–303.
41. Fritz M. et al. Aggressive and Disruptive Behavior Among Psychiatric Patients with Major Depressive Disorder, Schizophrenia, or Alcohol Dependency and the Effect of Depression and Self-Esteem on Aggression // Frontiers in Psychiatry. 2020;11:599828. DOI: 10.3389/fpsy.2020.599828
42. Jefsen O.H., Erlangsen A., Nordentoft M., Hjorthøj C. Cannabis Use Disorder and Subsequent Risk of Psychotic and Nonpsychotic Unipolar Depression and Bipolar Disorder // JAMA Psychiatry. 2023;80(8):803–810. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2023.1256
43. Jolly T., Trivedi C., Adnan M., Mansuri Z., Agarwal V. Gambling in patients with major depressive disorder is associated with an elevated risk of Suicide: Insights from 12-years of Nationwide inpatient sample data // Addictive Behaviors. 2021;118:106872. DOI: 10.1016/j.addbeh.2021.106872
44. Kidane A., Karlsson A., & Häkansson A. Suicide and attempted suicide in gambling disorder-results from a nationwide case-control study // Psychiatry Research. 2025;348:116476.
45. Koul A., Shetty A.S. Frequency of psychiatric comorbid symptoms in bipolar disorder patients in remission // Industrial Psychiatry Journal. 2022;31(1):126–134. DOI: 10.4103/ijpj.ipj\_233\_20
46. Koura S., White A., Masdon J., Brewer K.L., Parker-Cote J.L., Meggs W.J. Retrospective chart review of substance abuse in patients with psychiatric emergencies in an emerging urban county // Journal of the American College of Emergency Physicians Open. 2023;4(4):e13028. DOI: 10.1002/emp2.13028
47. Lähteenvu M. et al. Morbidity and mortality in schizophrenia with comorbid substance use disorders // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2021;144(1):42–49. DOI: 10.1111/acps.13291
48. Lalli M., Brouillette K., Kapczinski F., & de Azevedo Cardoso T. Substance use as a risk factor for bipolar disorder: a systematic review // Journal of Psychiatric Research. 2021;144:285–295.
49. Le S.M. et al. Daily heroin injection and psychiatric disorders: A cross-sectional survey among People Who Inject Drugs (PWID) in Haiphong, Vietnam // Drug and Alcohol Dependence. 2020;216:108334. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2020.108334
50. Lv M. et al. Alcohol drinking in male patients with chronic schizophrenia: prevalence and its relationship to clinical symptoms // Frontiers in Psychiatry. 2023;14:1164968.
51. Machetanz L., Lau S., Habermeyer E., & Kirchbner J. Suicidal offenders and non-offenders with schizophrenia spectrum disorders: A retrospective evaluation of distinguishing factors using machine learning // Brain Sciences. 2023;13(1):97.
52. Mulligan L.D. et al. Substance use and self-poisoning in schizophrenia: 11-year findings from a national clinical survey of suicide in mental health patients in England // Schizophrenia Research. 2024;267:254–260.
53. Mulligan L.D., Varese F., Harris K., & Haddock G. Alcohol use and suicide-related outcomes in people with a diagnosis of schizophrenia: a comprehensive systematic review and meta-analysis // Psychological Medicine. 2024;54(1):1–12.
54. Namchuk AB, Lucki I, Browne CA. Buprenorphine as a Treatment for Major Depression and Opioid Use Disorder // Advances in Drug and Alcohol Research. 2022;2:10254. DOI: 10.3389/adar.2022.10254

55. Onaemo V.N., Fawehinmi T.O., & D'Arcy C. Risk of suicide ideation in co-morbid substance use disorder and major depression // *PloS One*. 2022;17(12):e0265287.
56. Pan C.H., Chen P.H., Chang H.M. et al. Incidence and method of suicide mortality in patients with schizophrenia: a nationwide cohort study // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2021;56:1437-1446.
57. Peritogiannis V., Ninou A., & Samakouri M. Mortality in schizophrenia-spectrum disorders: recent advances in understanding and management // *In Healthcare*. 2022;10(12):2366.
58. Pozzolo Pedro M.O., Pozzolo Pedro M., Martins S.S., Castaldelli-Maia J.M. Alcohol use disorders in patients with bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis // *International Review of Psychiatry*. 2023;35(5-6):450-460. DOI: 10.1080/09540261.2023.2249548
59. Preuss U.W., Hesselbrock M.N., Hesselbrock V.M. A Prospective Comparison of Bipolar I and II Subjects with and Without Comorbid Alcohol Dependence from the COGA Dataset // *Frontiers in Psychiatry*. 2020;11:522228. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.522228
60. Robinson L.D., Deane F.P. Substance Use Disorder and Anxiety, Depression, Eating Disorder, PTSD, and Phobia Comorbidities Among Individuals Attending Residential Substance Use Treatment Settings // *Journal of Dual Diagnosis*. 2022;18(3):165-176. DOI: 10.1080/15504263.2022.2090648
61. Sharma R., Weinstein A. Gambling disorder comorbidity a narrative review // *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2025;27(1):1-18. DOI: 10.1080/19585969.2025.2484288
62. Sher L. et al. Clinical features and psychiatric comorbidities in military veterans with schizophrenia with or without suicidality // *Journal of Psychiatric Research*. 2021;143:262-267. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2021.09.028
63. Sutradhar B., Mukherjee D., Pathak K. An observational study on deliberate self-harm in individuals with alcohol dependence syndrome // *Industrial Psychiatry Journal*. 2023;32(2):369-374.
64. Swanepoel A., & Soper C.A. Mental disorders may prevent, not cause, suicide // *BJPsych Bulletin*. 2025;49(2):123-125.
65. Tormohlen K.N. et al. Co-Occurring Opioid Use and Depressive Disorders: Patient Characteristics and Co-Occurring Health Conditions // *Journal of Dual Diagnosis*. 2021;17(4):296-303. DOI: 10.1080/15504263.2021.1979349
66. Wagner C., Montecino A. Aufkommende Suizidgeudenken einer bipolaren Patientin nach Einnahme von Pregabalin: ein Fallbericht // *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*. 2025;93(1-02):53-56. DOI: 10.1055/a-2374-2182
67. Witkowski G. et al. Factors Contributing to Risk of Persistence of Positive and Negative Symptoms in Schizophrenia during Hospitalization // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023;20(5):4592. DOI: 10.3390/ijerph20054592
68. Yamada R., Stickley A., Shigeta M., & Miyata H. Clinical Significance of Psychiatric Comorbidities Among Outpatients with Gambling Disorder in Japan: A 12-Month Follow-Up Study // *Neuropsychopharmacology Reports*. 2025;45(2): e70016.

*Финансирование данной работы не проводилось.*

*No financial support has been provided for this work.*

#### Информация об авторе

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

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

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

#### Information about the author

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

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

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

#### Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author has no conflict of interest to declare.

Дата поступления: 07.09.2025

Received: 07.09.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

# Анализ частоты и структуры клинических проявлений острых реакций на стресс, возникших в условиях различных чрезвычайных ситуаций

**Романцов В.В.<sup>1,2</sup>, Линченко С.Н.<sup>1</sup>, Косенко В.Г.<sup>1</sup>, Стрижев В.А.<sup>1</sup>, Плохих И.В.<sup>1,2</sup>, Нагапетян С.Р.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

<sup>2</sup>Клинический госпиталь ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Краснодарскому краю»

## Резюме

В статье приводятся результаты ретроспективного аналитического клинико-статистического исследования, направленного на установление частоты и структуры клинических проявлений острых реакций на стресс (ОРС), возникших среди населения Краснодарского края вследствие психогенного воздействия чрезвычайных происшествий техногенного характера. Материалами исследования выступили данные отчетной документации, отражающей информацию о вызовах скорой медицинской помощи, в ходе которых наблюдалось 783 человека. Авторами показана большая предрасположенность женского пола к формированию ОРС в целом ( $p<0.001$ ). Установлено, что чаще рассматриваемые ОРС возникают среди жителей сельской местности ( $p<0.01$ ). В структуре клинических вариантов ОРС чаще ( $p<0.01$ ) встречается доминирующая аффективная симптоматика – 68,84%, реже волевая – 27,71%. В 3,45% случаев отмечались ОРС, характеризующиеся динамическим изменением доминирующих симптомов, что можно расценить как динамический полиморфизм реакции адаптации. Среди ОРС преимущественно эмоционального характера наиболее часто представлены проявления тревоги (36,36%), а среди волевого – психомоторное возбуждение (60,83%). Полиморфные ОРС в большинстве случаев (59,26%) характеризовались явлениями, когда волевые проявления затухали, а им на смену приходили эмоциональные. При этом с возрастом коррелируют не столько конкретные проявления ОРС, сколько именно их возможный характер. Результаты указывают на то, что ОРС с волевыми проявлениями практически в 100% случаев были связаны с трудностями при оказании помощи, так же как и полиморфные. В то же время аффективные ОРС были связаны с трудностями оказания помощи только при наличии дисфории (в 100%), маниакальности (в 89,47%) и тревоги (в 41,84%). В целом все ОРС поддавались купированию: на догоспитальном этапе в 83,52% и в 16,48% в стационарных условиях (0,38% в специализированном стационаре). Согласно полученным данным, можно отметить ряд тенденций в формировании клинических проявлений ОРС при техногенных чрезвычайных происшествиях в мирное время, что является важным аспектом в планировании оказания помощи пострадавшим.

**Ключевые слова:** острые реакции на стресс, расстройство приспособительных реакций, чрезвычайные происшествия в мирное время, психо-психиатрическая помощь пострадавшим, стресс при чрезвычайных происшествиях.

**Для цитирования:** Романцов В.В., Линченко С.Н., Косенко В.Г., Стрижев В.А., Плохих И.В., Нагапетян С.Р. Анализ частоты и структуры клинических проявлений острых реакций на стресс, возникших в условиях различных чрезвычайных ситуаций. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 51–55. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-51-55

## Analysis of the frequency and structure of clinical manifestations of acute stress reactions that arose in various emergency situations

**Romantsov V.V.<sup>1,2</sup>, Linchenko S.N.<sup>1</sup>, Kosenko V.G.<sup>1</sup>, Strizhev V.A.<sup>1</sup>, Plokikh I.V.<sup>1,2</sup>, Nagapetyan S.R.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>FSBEI HE «Kuban State Medical University» of the Ministry of Health of Russia, Krasnodar, Russia

<sup>2</sup>Clinical Hospital FSHI "Medical and Sanitary Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Krasnodar Region", Krasnodar, Russia

## Abstract

The article presents the results of a retrospective analytical clinical and statistical study aimed at establishing the frequency and structure of clinical manifestations of acute stress reactions (ASR) that arose among the population of the Krasnodar Territory as a result of the psychogenic impact of man-made emergencies. The study materials were the data from reporting documentation reflecting information on ambulance calls, during which 783 people were observed. The authors showed a greater predisposition of the female sex to the formation of ASR in general ( $p<0.001$ ). It was found that the ASR in question more often occur among residents of rural areas ( $p<0.01$ ). In the structure of clinical variants of ASR, dominant affective symptoms are more common ( $p<0.01$ ) – 68.84%, less often volitional – 27.71%. In 3.45% of cases, ARS characterized by a dynamic change in the dominant symptoms were noted, which can be assessed as a dynamic polymorphism of the adaptation reaction. Among ARS of a predominantly emotional nature, anxiety manifestations are most often represented (36.36%), and among volitional ones, psychomotor agitation (60.83%). Polymorphic ARS in most cases (59.26%) were characterized by phenomena when volitional manifestations faded away and were replaced by emotional ones. At the same time, not so much specific manifestations of ARS correlate with age, as their possible nature. The results indicate that ARS with volitional manifestations in almost 100% of cases were associated with difficulties in providing assistance, as well as polymorphic ones. At the same time, affective ARS were associated with difficulties in providing assistance only in the presence of dysphoria (in 100%), mania (in 89.47%) and anxiety (in 41.84%). In general, all ARS were amenable to relief: at the pre-hospital stage in 83.52% and in 16.48% in hospital conditions (0.38% in a specialized hospital). According to the data obtained, a number of trends can be noted in the formation of clinical manifestations of ARS in man-made emergencies in peacetime, which is an important aspect in planning the provision of assistance to victims.

**Keywords:** acute stress reactions, disorder of adaptive reactions, emergency situations in peacetime, psychological and psychiatric assistance to victims, stress in emergency situations.

**For citation:** Romantsov V.V., Linchenko S.N., Kosenko V.G., Strizhev V.A., Plokikh I.V., Nagapetyan S.R. Analysis of the frequency and structure of clinical manifestations of acute stress reactions that arose in various emergency situations. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 51–55. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-51-55

## Введение

На сегодняшний день в рамках совершенствования системы оказания грамотной первой помощи населению в условиях возникновения чрезвычайных ситуаций в мирное время особую важность приобретают психолого-психиатрические аспекты сопровождения пострадавших [1, 2]. Данные аспекты формируют в рассматривае-

мом поле самостоятельную систему – первую допсихологическую помощь, оказание которой требует наличия минимальных представлений в области ментальных особенностей реагирования психики человека [3].

Важность совершенствования методологии первой допсихологической помощи обуславливает тот факт, что согласно приказу Министерства здравоохранения Россий-

ской Федерации № 220н от 3 мая 2024 года «Об утверждении Порядка оказания первой помощи» (приложение 1) такие проявления дезадаптации психики, как острые психологические реакции на стресс, были включены в перечень состояний, требующих оказания первой помощи [4]. Продиктовано данное законодательное решение не только относительно высокой частотой возникновения данных реакций, но и их способностью в значительной степени осложнять процесс эвакуации пострадавшего и оказания ему и окружающим первой помощи [5]. Кроме того, правильное психологическое воздействие на пострадавшего в первые часы после пережитого им чрезвычайного происшествия является профилактической мерой в отношении развития психопатологии (в частности, острого стрессового расстройства и посттравматического стрессового расстройства), а также различных соматических расстройств [6-8]. Однако, несмотря на свою актуальность, вопрос особенностей формирования острых реакций на стресс (ОРС), структуры их клинических проявлений и особенностей купирования, в современной отечественной литературе остается сравнительно мало рассмотренным.

Одной из отмечаемых в настоящее время причин возникновения трудностей в изучении ОРС является разность подходов к пониманию сути явления. Под термином ОРС (F43.0) следует понимать переходящие (транзиторные) выраженные расстройства психической деятельности, возникающие у людей, подвергшихся значительной (одномоментной) психической или физической стрессовой нагрузке в условиях отсутствия у них психического заболевания. Значительным фактором в развитии ОРС выступает индивидуальный уровень реактивности и устойчивости психики к внезапно возникшим условиям стресса, зависящий также от физического состояния пострадавшего [9]. При этом продолжительность реакции может значительно варьироваться, от нескольких часов (реже могут отмечаться явления продолжительностью до часа) до нескольких суток. В данном случае трудности вызывает вопрос квалификации ОРС с точки зрения клинической значимости для индивида. Согласно МКБ-10 ОРС рассматривается в рамках подраздела F43 (реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации) как извращенная приспособительная реакция, способная в значительной степени изменять поведение человека, вызывая неадекватную ситуации реакцию [10]. В свою очередь, согласно уже МКБ-11 (не принятой к применению в России, но отражающей тенденции динамики представлений в зарубежной психиатрии) ОРС переквалифицирована в нормальную реакцию человека как «фактор, влияющий на состояние здоровья», что, однако, не отменяет необходимости клинического сопровождения при ней [11]. Такое изменение подхода хоть и выглядит практически обоснованным в связи с относительной непродолжительностью и самостоятельным разрешением расстройства, однако может выступать негативным фактором в плане оказания грамотной помощи пострадавшим с ОРС. Опасность в данном случае продиктована тем, что человек не может самостоятельно совладать с эмоциями и подвергает себя дополнительному риску возникновения потенциального вреда его здоровью в рамках развивающегося чрезвычайного происшествия или его последствий.

Также следует отметить трудности изучения ОРС в плане четкого представления о структуре клинической картины ввиду достаточно широкого спектра развивающихся проявлений дезадаптации психики: от реакций плача и апатии до диссоциативного ступора или реакции бегства, фуги. Кроме того, у пострадавших на фоне ОРС развиваются соматические проявления (тахикардия, обострение симптоматики хронических неинфекционных заболеваний), способные дополнительно утяжелять общее состояние человека и оказывать влияние на его способность противостоять стрессовой ситуации [12, 13]. На сегодняшний день в отечественной научной литературе вопрос оценки структуры и клинической значимости психических явлений, возникших на фоне ОРС, является крайне мало рассмотренным. Такое положение дел диктует актуальность проведения научно-исследовательской работы, направленной на формирование обстоятельной теоретической базы в отношении проблемы ОРС при чрезвычайных ситуациях – как наиболее опасных явлениях для общественного здоровья (частота проявлений ОРС при техногенных ЧС – 28%, при природных – 12-9%) [14]. В перспективе это позволит оптимизировать процесс оказания первой и скорой медицинской помощи при ОРС, а также последующего специализированного госпитального сопровождения пострадавших [15].

**Цель исследования** – провести анализ частоты развития в условиях техногенных чрезвычайных происшествий острых реакций на стресс, а также структуры их соматических проявлений на примере взрослого населения Краснодарского края.

## Материалы и методы

Авторами работы было проведено ретроспективное аналитическое клинико-статистическое исследование. В качестве материалов исследования были использованы данные отчетной документации, отражающей информацию об оказании скорой медицинской помощи при различных чрезвычайных происшествиях техногенного характера за период 2019-2024 гг. Сбор информации производился на базе станций скорой медицинской помощи городов: Краснодар, Новороссийск, Горячий Ключ, Армавир, Сочи, а также Территориального центра медицины катастроф ГБУЗ «СКБСМП» МЗ КК. Предварительная обработка информации производилась с применением программного обеспечения Excel Microsoft Office 2019. Статистические расчеты выполнялись с применением прикладной программы SPSS Statistics v. 26.0.2.

В исследование было включено 783 случая оказания медицинской помощи пострадавшим (97,96% от общего числа включенных в исследование случаев) и не пострадавшим непосредственно очевидцам (2,04%) техногенных чрезвычайных происшествий (59,13% – дорожно-транспортные аварии, 18,01% – аварии на промышленных предприятиях, 10,09% – пожары и взрывы, 7,79% – обрушения строений и металлоконструкций, 4,47% – аварии на коммунальных системах, 0,51% – гидродинамические аварии). Критерием невключения в исследование являлось отсутствие корректно указанных данных о клинических проявлениях ОРС, а также установленный факт наличия у пациента психического расстройства (с целью исключения

погрешности ввиду возможной экзацербации симптоматики имеющегося расстройства). Критерием исключения являлось наличие (согласно медицинской документации) соматической патологии, способной в условиях чрезвычайного происшествия выступить биологическим субстратом формирования неадекватной реакции на ситуацию.

## Результаты и обсуждения

В рамках предварительного этапа обработки данных было установлено, что на долю женского пола приходилось 56,58% от общего числа проанализированных случаев ОРС, и 43,42% – мужского пола. Такие результаты отражают в целом большую предрасположенность женского пола к формированию ОРС при техногенных катастрофах ( $p<0.001$ ), что, по мнению отечественных исследователей, может быть продиктовано большей общей подверженностью «воздействию стрессовых событий». Средний возраст пациентов с ОРС среди женщин составил  $36\pm4,2$  года. Возрастной диапазон от 19 до 62 лет. Средний возраст среди мужчин составил  $32\pm3,1$  года, возрастной диапазон от 18 до 64 лет. Также было установлено, что в 59,13% случаев ОРС развивалась у жителей сельской местности и в 40,87% – у городских жителей. Такие результаты могут указывать на предрасположенность ( $p<0.01$ ) сельского населения к более тяжелому переживанию стресса в условиях чрезвычайных происшествий именно техногенного характера, что требует более детального изучения.

В ходе непосредственного установления структуры и частоты клинических проявлений OPC было установлено, что наиболее часто отмечались острые реакции со стойкими выраженным аффективными изменениями поведения – 68,84%. Из них в 9,19% случаев отмечался переход пострадавшего из одного эмоционального состояния в другое, значительно отличающееся по характеру. В 27,71% случаев отмечались OPC преимущественно с волевыми расстройствами, выраженным в изменении целенаправленной деятельности. В остальных 3,45% случаев отмечались OPC, не поддающиеся четкой классификации, в том

числе и с переменно возникающими доминирующими как аффективными, так и волевыми проявлениями (таб. 1), что можно расценить как динамический полиморфизм реакции адаптации. Такие результаты показывают значимо ( $p<0.01$ ) большую предрасположенность участников техногенных чрезвычайных происшествий к эмоциональным проявлениям ОРС, нежели к волевым.

Структура аффективных реакций при анализируемых ОРС выглядит следующим образом. В 36,36% от общего числа случаев ОРС отмечалось доминирующее проявление тревоги, вплоть до выраженной паники. При этом из них в 72,96% случаев дополнительно было отмечено наличие двигательной расторможенности, которая осложняла оказание помощи и дальнейшей транспортировки. Причиной тревоги (уже после устранения для пациентов опасности) в большинстве случаев выступали опасения за других участников чрезвычайного происшествия, реже опасения за последствия и исходы происшествия. В 28,39% отмечалось развитие ОРС по типу реактивной депрессии. В данных случаях основным проявлением являлось высказывание мрачных мыслей (как правило, в отношении исхода происшествия), сочетающееся с безучастным отношением к окружающей обстановке (в 63,40% выраженное апатичным бездействием, потенциально угрожающим жизни в условиях чрезвычайного происшествия). В 25,79% случаев отмечалась выраженная реакция горевания и/или безудержное рыдание, сопровождающиеся прямым препятствованием оказанию медицинской помощи. Данные ОРС развивались даже в тех случаях, когда горевание происходило за незнакомого человека. При этом следует отметить, что в 15,11% данных случаев горевание сопровождалось агрессией со стороны пациента – как на окружающих, так и на себя. В 5,94% случаев ОРС характеризовалась выраженной дисфорией с проявлением агрессии и гнева. В 84,37% данных случаев агрессия была направлена на окружающих пациента людей и в 12,5% – на себя. Был отмечен единичный случай агрессивного поведения в отношении себя и окружающих. В 3,52% случаев отмечалась ОРС, сопровождающаяся патологически при-

**Таблица 1: Установленная структура и соотношение вариантов клинических проявлений ОРС при чрезвычайных происшествиях техногенного характера**

Доминирующий характер OPC	Аффективный характер OPC (n=539)						Волевой характер OPC (n=217)			Полиморфные OPC (n=27)						
Основные клинические проявления OPC	Паника / тревога	Депрессия	Горевание / плач	Дисфория / гнев	Маниакальность	Ступор		ПМВ		Смена проявлений OPC						
Частота клинических проявлений OPC	196		153		139		32		19		85		132		27	
Доля от конкретного характера OPC	36,36%		28,39%		25,79%		5,94%		3,52%		39,17%		60,83%		100%	
Доля от всех случаев OPC	25,03%		19,54%		17,75%		4,09%		2,43%		10,86%		16,85%		3,45%	
Пол пациентов	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М		
Количественное распределение по полу	121	75	89	64	82	57	8	24	12	7	52	33	58	74	21	6
Доля от всех пациентов конкретного пола	27,31%	22,06%	20,09%	18,82%	18,51%	16,76%	1,81%	7,06%	2,71%	2,06%	11,74%	9,71%	13,09%	21,76%	4,74%	1,77%

поднятым настроением, неуместным поведением (способным вызывать раздражение и гнев окружающих) и шутками (отвлеченного характера или с суициdalным подтекстом). В 10,52% данных случаев маниакальность сопровождалась двигательной расторможенностью.

В ходе анализа зависимости частоты возникновения аффективных ОРС и пола пострадавшего было установлено, что статистически значительно чаще ( $p<0.001$ ) среди мужчин отмечаются ОРС с выраженной дисфорией и агрессией. В отношении остальных эмоциональных проявлений ОРС статистически значимой разницы между полами установлено не было (для тревоги  $p = 0.09$ ; депрессии  $p = 0.66$ ; горевания  $p = 0.53$ ; маниакальности  $p = 0.56$ ).

Структура волевых проявлений ОРС в 39,17% была представлена явлением ступора у пациентов без каких-либо эмоциональных проявлений. Следует отметить, что данные ОРС практически всегда характеризовались необходимостью эвакуации пациента из зоны опасности. В 60,83% случаев наблюдалось выраженное психомоторное возбуждение пациента. В 73,48% неконтролируемая двигательная активность сопровождалась, помимо выраженной суеверности и потерянности, эмоциональными проявлениями по типу тревоги или злости. В 6,06% случаев психомоторное возбуждение с течением времени приобрело характер диссоциативного припадка, однако во всех случаях он разрешился самостоятельно сравнительно быстро и в присутствии очевидцев, что не позволяет точно определить его природу. Единственная закономерность, которая объединяет данные случаи, характеризуется отсутствием значимых травм, но фактом потери хорошо знакомого человека.

Среди ОРС с преимущественно волевой симптоматикой была установлена статистически значимо большая предрасположенность к развитию психомоторного возбуждения среди мужчин ( $p<0.001$ ). Статистически значимой разницы между полами в вопросе формирования ступора как проявления ОРС не найдено ( $p=0.32$ ).

Отдельно следует отметить факт установления в 3,45% случаев ОРС, клинические проявления которых можно охарактеризовать как полиморфные (таб. 1). В 40,74% из них изначально у пациента формировалась аффективная симптоматика, однако в процессе оказания ему помощи (в том числе и первой) остро отмечалось развитие волевых нарушений, в подавляющем большинстве по типу психомоторного возбуждения. В 59,26% отмечалась противоположная картина, когда волевые проявления затухали, а им на смену приходили эмоциональные. Представленные данные предположительно продиктованы индивидуальными особенностями реактивности и этапностью осознания окружающей ситуации. Статистически значительно чаще ( $p=0.02$ ) данные ОРС регистрировались у женского пола.

В ходе анализа была проведена оценка взаимосвязи развития конкретных проявлений ОРС и возраста пациента. Так, было установлено, что с возрастом коррелируют не столько конкретные проявления, сколько их возможный характер (аффективная ОРС, волевая или полиморфная). Так, в молодом возрасте (согласно ВОЗ, до 45 лет) отмечается большая предрасположенность ( $p<0.05$ ) для формирования аффективных и ( $p<0.001$ ) полиморфных рас-

тностей. Для людей зрелого (среднего) возраста (45-59 лет) характерна сравнительно равная предрасположенность как к аффективным, так и к волевым проявлениям ОРС, при этом в данной возрастной группе крайне редко отмечаются полиморфные ОРС. Среди немногочисленных пациентов пожилого возраста (в данном случае 60-64 года) была выявлена тенденция большей предрасположенности ( $p<0.001$ ) к аффективным проявлениям ОРС, что, однако, ввиду небольшого состава возрастной группы требует более тщательной проверки.

Отдельно проведен анализ влияния клинических проявлений на факт оказания первой (в случаях, когда она оказывалась до приезда бригады скорой медицинской помощи участниками чрезвычайного происшествия) и скорой медицинской помощи. Так, было установлено, что среди ОРС с выраженным аффективными проявлениями закономерно наиболее часто мешали оказанию помощи дисфория (в 100% случаев), маниакальность (в 89,47% случаев) и тревога (в 41,84% случаев). При других аффективных ОРС сопротивление оказанию помощи отмечалось в крайне редких случаях и носило скорее пассивный характер. При этом ОРС с волевыми проявлениями практически в 100% случаев были связаны с трудностями при оказании помощи, так же, как и полиморфные. Возникали проблемы установления контактов с данными пострадавшими при попытках оказания даже допсихологической помощи.

В целом все ОРС поддавались успешному купированию, на догоспитальном этапе (самостоятельно, при оказании допсихологической помощи или вследствие действий бригады скорой медицинской помощи) в 83,52% случаев и в 16,48% случаев в стационарных условиях (в 0,38% случаев была проведена госпитализация в специализированный психиатрический стационар).

## Заключение

Как видно из представленного материала, вопрос ОРС имеет значимую социальную и медицинскую важность в современных условиях. Согласно полученным в ходе исследования данным, можно отметить ряд тенденций в формировании клинических проявлений ОРС при техногенных чрезвычайных происшествиях в мирное время, что является важным аспектом в планировании оказания помощи пострадавшим. Установленные закономерности возможного соотношения проявлений ОРС имеют потенциал применения в планировании быстрого и рационального реагирования в условиях оказания первой (в том числе и допсихологической) помощи пострадавшим, при осуществлении деятельности бригад скорой медицинской помощи и службы медицины катастроф на месте происшествия катастрофы. Отдельные аспекты поведения людей при тех или иных ОРС, включая вероятность возникновения затруднений при оказании помощи, могут выступать элементами процесса сортировки данного контингента пострадавших. Кроме того, установленная структура и частота симптомов ОРС выступает теоретической основой для разработки психиатрами и психологами рекомендаций как по организации профилактических мероприятий, направленных на укрепление знаний населения об ОРС, так и по подготовке методических пособий,

предназначенных для лиц, обязанных оказывать помощь в случаях возникновения чрезвычайных происшествий. Дальнейшее, более широкое и всестороннее, изучение рассмотренного вопроса имеет актуальность в рамках междисциплинарного подхода, что позволит качественно повлиять не только на вопрос сохранения жизни и здоровья пострадавших, но также и на качество жизни людей, переживших чрезвычайные происшествия.

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

#### Список литературы

- Усков В.М., Теслинов И.В., Теслинова Г.М. Организация психолого-психиатрической помощи в зоне чрезвычайной ситуации. Прикладные информационные аспекты медицины. 2017;20(2):212–217. DOI: 10.18499/2070-9277-2017-20-2-212-217  
[Uskov V.M., Teslinov I.V., Teslinova G.M. Organization of psychological and psychiatric care in the emergency area. Applied Information Aspects of Medicine. 2017;20(2):212–217. (In Russ.) DOI: 10.18499/2070-9277-2017-20-2-212-217]
- Карапетян Л.В., Редина Е.А. Мотивационная готовность психологов к оказанию экстренной психологической помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2021;(1):107–115. DOI:10.25016/2541-7487-2021-0-1-107-115  
[Karapetyan L.V., Redina E.A. Psychologists' motivational readiness to provide emergency psychological assistance in emergency situations. Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations. 2021;(1):107–115. (In Russ.) DOI: 10.25016/2541-7487-2021-0-1-107-115]
- Агахазаде Н. Первая психологическая помощь в доклинической практике. Медицинская психология в России. 2013;2(19):2.  
[Aghazade N. First psychological aid in preclinical practice. Medical Psychology in Russia. 2013;2(19):2. (In Russ.)]
- Пискунова В.В. Острые психологические реакции на стресс как основание оказания первой помощи. Вестник Прикамского социального института. 2024;3(99):46–50.  
[Piskunova V.V. Acute psychological reactions to stress as the basis for first aid. Bulletin of Prikamsky Social Institute. 2024;3(99):46–50. (In Russ.)]
- Загуровский В.М. Стress и его последствия (догоспитальный и ранний госпитальный этапы). Медицина неотложных состояний. 2014;7(62):11-23.  
[Zagurovsky V.M. Stress and its consequences (prehospital and early hospital stages). Emergency Medicine. 2014;7(62):11-23. (In Russ.)]
- Павелко И.И. Особенности первой помощи при острой травме. Психология и право. 2012;2(3):11.  
[Pavelko I.I. Features of first aid for acute trauma. Psychology and Law. 2012;2(3):11. (In Russ.)]
- Вельтищев Д.Ю. Острые стрессовые расстройства: факторы прогноза и профилактики затяжного течения. Социальная и клиническая психиатрия. 2010;2(20):48–51.  
[Veltischev D.Yu. Acute stress disorder: factors that predict and prevent the protracted course. Social and Clinical Psychiatry. 2010;2(20):48–51. (In Russ.)]
- Пизова Н.В., Пизов А.В. Острые стресс-индуцированные состояния в общей практике. Медицинский совет. 2023;17(21):89–94. DOI: 10.21518/ms2023-432  
[Pizova N.V., Pizov A.V. Acute stress-induced disorders in general practice. Meditsinskiy Sovet. 2023;17(21):89–94. (In Russ.) DOI: 10.21518/ms2023-432]
- Литвинова Е.В., Либертас Р.Н., Шевко Н.В. Оказание экстренной психологической помощи в чрезвычайной ситуации. Научно-методический электронный журнал «Концепт». 2017;39(7):11–15.  
[Litvinova E.V., Libertas R.N., Shevko N.V. Providing emergency psychological assistance in an emergency situation. Scientific and methodological electronic journal "Concept". 2017;39(7):11–15. (In Russ.)]
- Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99): Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации – издание 2-е. / под ред. Б.А. Казаковцева, В.Б. Голланда. – М.: Прометей, 2020. С. 249–251.  
[Mental and behavioral disorders (F00-F99): Class V of ICD-10, adapted for use in the Russian Federation - 2nd edition. / ed. B.A. Kazakovtsev, V.B. Goldland. - Moskow: Prometey, 2020. P. 249–251. (In Russ.)]
- Бонкало Т.И. Посттравматическое стрессовое расстройство: дайджест. – М.: ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2023. С. 5–6.  
[Bonkalo T.I. Post-traumatic stress disorder: digest. - M.: State Budgetary Institution "Research Institute of Health Protection of the City of Moscow", 2023. P. 5–6. (In Russ.)]
- Шалев А., Урсано Р. Острые реакции на травматический стресс: многомерность картины. Консультативная психология и психотерапия. 2006;14(4):53–68.  
[Shalev A., Ursano R. Acute reactions to traumatic stress: multidimensionality of the picture. Counseling Psychology and Psychotherapy. 2006;14(4):53–68. (In Russ.)]
- Гузол Л.О., Гузовская Е.В., Серебренникова С.Н., Семинский И.Ж. Стress (общий адаптационный синдром). Байкальский медицинский журнал. 2022;1(1):70–80. DOI: 10.57256/2949-0715-2022-1-70-80  
[Gutsol L., Guzovskaiia E., Serebrennikova S., Seminsky I. Stress (general adaptation syndrome) Lecture. Baikal Medical Journal. 2022;1(1):70–80. (In Russ.) DOI: 10.57256/2949-0715-2022-1-70-80]
- Паниотова, Д.Ю., Кожекарь Д.С., Белоусов К.М. Особенности проявления стресса в чрезвычайных ситуациях. Пожарная и техносферная безопасность: проблемы и пути совершенствования. 2020;1(5):469–471.  
[Paniotova, D.Yu., Kozhekary D.S., Belousov K.M. Features of stress manifestation in emergency situations. Fire and technosphere safety: problems and ways of improvement. 2020;1(5):469–471. (In Russ.)]
- Захарова Н.М., Гапенко Д.В. Психотерапия пациентов с реакцией на тяжелый стресс и нарушениями адаптации в условиях стационара. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011;3(2):60–65. DOI: 10.14412/2074-2711-2011-149  
[Zakharova N.M., Gapeenko D.V. Psychotherapy for patients with a response to severe stress and adaptive disorders at a hospital. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2011;3(2):60–65. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2011-149]

#### Информация об авторах

Романцов Виктор Викторович, лаборант кафедры общественного здоровья и здравоохранения №2, клинический ординатор кафедры психиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач приемного отделения клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Краснодарскому краю». ORCID: 0000-0001-7218-6164, E-mail: pandrorod777@gmail.com

Линченко Сергей Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0001-8345-0645, E-mail: s\_linchenco@mail.ru  
Косенко Виктор Григорьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-9684-0199, E-mail: natakos73@mail.ru

Стрижев Вячеслав Александрович, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии №2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0000-0003-1135-3074, E-mail: strizhev@mail.ru  
Плохих Илона Васильевна, лаборант кафедры оперативной хирургии и томографической анатомии, студентка VI курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, сотрудник неврологического отделения клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Краснодарскому краю». ORCID: 0009-0003-3339-2290, E-mail: ilona-kirsanova@list.ru

Нагапетян Светлана Рустамовна, студентка VI курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, сотрудник хирургического отделения клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Краснодарскому краю». ORCID: 0009-0008-0652-8806, E-mail: nagapetyan.lana02@mail.ru

Дата поступления: 14.06.2025

Received: 14.06.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

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

# Клиническое применение и сравнительная переносимость антипсихотиков

Сиволап Ю.П.<sup>1</sup>, Портнова А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия

<sup>2</sup> Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Юрий Павлович Сиволап, yura-sivolap@yandex.ru

## Резюме

Антипсихотики представляют собой единственный класс лекарственных средств, уменьшающих симптомы шизофрении, широко используются в лечении биполярного расстройства, а также тревожных расстройств и ряда других нейропсихиатрических состояний. С определенной условностью антипсихотики разделяются на препараты первого и второго поколений. Отдельную категорию антипсихотиков представляют препараты третьего поколения, отличием которых от лекарств первых двух поколений служит двойственное влияние на нейротрансмиссию дофамина. Антипсихотики второго поколения существенно различаются между собой фармакологическим профилем, что определяет отличия в показаниях к клиническому применению, а также преобладающими побочными эффектами. Терапия антипсихотиками требует тщательного мониторинга возможных побочных эффектов с контролем неврологического состояния, сердечной деятельности, массы тела, форменных элементов крови, биохимических показателей углеводного и липидного обмена, а также уровня пролактина.

**Ключевые слова:** антипсихотики; хлорпромазин; рисперидон; оланzapин; кветиапин; шизофрения; биполярное расстройство; экстрапирамидные симптомы; метаболические нарушения; пролактин; интервал QT.

**Для цитирования:** Сиволап Ю.П., Портнова А.А. Клиническое применение и сравнительная переносимость антипсихотиков. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 56–64. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-56-64

## Clinical use and comparative tolerability of antipsychotics

Sivolap Yu.P.<sup>1</sup>, Portnova A.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> RUDN University, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Scientific and practical center of child psychoneurology of department of public health, Moscow, Russia.

Corresponding author: Yury P. Sivolap, yura-sivolap@yandex.ru

## Abstract

Antipsychotics are the only class of drugs that reduce the symptoms of schizophrenia and are widely used in the treatment of bipolar disorder, as well as anxiety disorders and a number of other neuropsychiatric conditions. With a certain convention, antipsychotics are divided into drugs of the first and second generations. A separate category of antipsychotics is represented by drugs of the third generation, the difference between which and drugs of the first two generations is the dual effect on dopamine neurotransmission. Second-generation antipsychotics vary significantly in their pharmacological profile, which determines the differences in indications for clinical use, as well as the predominant side effects. Antipsychotic therapy requires careful monitoring of possible side effects with control of neurological state, cardiac activity, body weight, blood cells, biochemical parameters of carbohydrate and lipid metabolism, as well as prolactin level.

**Key words:** antipsychotics; chlorpromazine; risperidone; olanzapine; quetiapine; schizophrenia; bipolar disorder; extrapyramidal symptoms; metabolic disorders; prolactin; QT interval.

**For citation:** Sivolap Yu.P., Portnova A.A. Clinical use and comparative tolerability of antipsychotics. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 56–64. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-56-64

Антипсихотики, наряду с антидепрессантами, стабилизаторами настроения<sup>1</sup> и средствами лечения тревоги и бессонницы, составляют один из четырех классов лекарственных средств, применяемых в психиатрии.

Основное предназначение антипсихотиков – лечение шизофрении, а также психозов другого происхождения; исключения, при которых антипсихотики могут быть неэффективны или противопоказаны, представляют острую кататонию, анти-NMDA-рецепторный энцефалит и, в определенной степени, алкогольные психозы.

Второе по значимости показание к назначению антипсихотиков – терапия биполярного расстройства, при котором антипсихотики либо служат альтернативой стабилизаторам настроения, либо используются в сочетании с ними.

Антипсихотики эффективны в лечении острой мании и при этом превосходят по скорости наступления антиманньякальных эффектов стабилизаторы настроения; отдельные препараты этого класса используются в лечении биполярной депрессии; многие антипсихотики по меньшей мере не уступают стабилизаторам настроения в поддерживающей терапии биполярного расстройства.

Антипсихотики назначаются при остром возбуждении и, наконец, выступают в качестве лекарственных средств третьей линии – после антидепрессантов и бензодиазепинов – в терапии тревожных расстройств.

Наряду со всем перечисленным выше антипсихотики применяются с целью аугментации эффектов антидепрессантов.

Сложным вопросом нейропсихиатрии является назначение антипсихотиков пациентам с болезнью Альцгеймера и деменцией другого происхождения.

Антипсихотики (видимо, разные препараты в разной степени) способны усугублять когнитивный дефицит, вызванный болезнью Альцгеймера; более того, антипсихотическая терапия повышает риск преждевременных смертей у пациентов с деменцией [1].

Вместе с тем у пациентов с болезнью Альцгеймера, осложненной психотическими симптомами, антипсихотики нередко служат незаменимой терапевтической опцией, и в этих случаях необходим выбор наиболее безопасного препарата в минимальных дозах и по возможности непродолжительным курсом.

<sup>1</sup> В Российской Федерации стабилизаторы настроения обычно называют нормотимиками.

С долей условности антипсихотики разделяются на препараты первого поколения (типовные, традиционные, конвенциональные антипсихотики) и антипсихотики второго поколения (атипичные антипсихотики) с существенными различиями между отдельными препаратами в пределах каждой из групп.

Общим свойством антипсихотиков первого и второго поколения служит антагонистическое влияние на дофаминовые D-рецепторы различных подтипов от D<sub>1</sub> до D<sub>4</sub> с наиболее частым воздействием на рецепторы D<sub>2</sub>-типа, что лежит в основе их основных фармакологических и клинических эффектов.

Многими (хотя и не всеми) экспертами в отдельную категорию антипсихотиков третьего поколения выделяются арипипразол, карипразин, брексипразол и луматеперон, в отличие от препаратов первого и второго поколений оказывающие двойственное – антагонистическое и парциальное агонистическое – влияние на дофаминовые D<sub>2</sub>-рецепторы.

Дополнительные фармакологические свойства, клинические эффекты и побочные действия антипсихотиков определяются их связыванием с серотониновыми, гистаминовыми, ацетилхолиновыми и адреналиновыми рецепторами.

Первым антипсихотиком второго поколения, синтезированным в 1958 г., является клозапин, который до сих пор превосходит любой другой антипсихотик как второго, так и тем более первого поколения в эффективности лечения шизофрении, включая ее резистентные формы, и в снижении суициdalного риска у пациентов с расстройствами шизофренического спектра [2].

Выраженные антипсихотические свойства клозапина и другие клинические эффекты, равно как и серьезные побочные действия, принято объяснять способностью препарата связываться с множеством различных рецепторов, что позволяет относить его к категории так называемых «грязных лекарств» (dirty drugs).

Любые антипсихотики, разработанные позже клозапина, обычно уступают ему в лечении резистентных форм шизофрении и в антisuициdalной активности, но при этом значительно превосходят этот препарат по переносимости и безопасности.

Наряду с тем, что клозапин, по-видимому, является самым мощным средством лечения шизофрении, его применение связано с максимальным риском осложнений, в

том числе с возможным смертельным исходом, включая агранулоцитоз. Достаточно упомянуть, что клозапин, одобренный FDA (Food and Drug Administration) для применения в США по двум показаниям – шизофрения, резистентная к антипсихотикам, и рекуррентное суициdalное поведение у пациентов с шизофренией и шизоаффективным расстройством, отмечен этим же контролирующим агентством пятью «черными рамками предупреждений» (black box warning) FDA, что указывает на высокую опасность данного антипсихотика, и позволяет считать его, несмотря на безусловные терапевтические достоинства, препаратом последней инстанции (drug of last resort), назначаемым лишь в случае отсутствия эффекта при использовании не менее чем двух других антипсихотиков, причем по крайней мере один из них должен относиться к препаратам второго поколения.

Типичные побочные эффекты антипсихотиков включают заторможенность и дневную сонливость, экстрапирамидные расстройства, метаболические нарушения (избыточный вес и ожирение, дислипидемии, резистентность к инсулину и метаболический синдром), гиперпролактинемию и удлинение интервала QT при электрокардиографическом исследовании.

Антипсихотики первого поколения чаще вызывают экстрапирамидные расстройства, чем препараты второго поколения, тогда как применение антипсихотиков второго поколения в большей степени ассоциировано с метаболическими нарушениями [3], хотя разнородность фармакологического профиля и клинических эффектов лекарств обеих групп создает основу для определенных исключений из этого правила.

Условность объединения разных препаратов в единую категорию антипсихотиков второго (как, впрочем, и первого) поколения проявляется заметными различиями в профиле побочных эффектов, включая экстрапирамидные нарушения.

Анализ 9837 случаев терапии пероральными антипсихотиками в Японии показал, что прием луразидона был связан со значительно большей частотой сообщений о дистонии, чем прием рисперидона, арипипразола, кветиапина и оланzapина; частота случаев дистонии, связанных с приемом арипипразола, была ниже, чем при приеме палиперидона и рисперидона, но выше, чем при приеме кветиапина и оланzapина [4].

**Таблица 1.**

	<b>Клиническое применение</b>	<b>Наиболее характерные побочные эффекты</b>	<b>Максимальная суточная доза</b>
Хлорпромазин	Острая мания; психомоторное возбуждение; острые и хронические психозы; психозы, вызванные амфетаминами; неукротимая рвота	Избыточная седация; дневная сонливость	1500 мг
Рисперидон	Шизофрения; биполярное расстройство; агрессия у пациентов с болезнью Альцгеймера	Экстрапирамидные нарушения; повышение синтеза пролактина	6 мг
Оланzapин	Шизофрения; биполярное расстройство	Увеличение массы тела и другие метаболические эффекты; дневная сонливость	10 мг
Кветиапин	Шизофрения; биполярное расстройство; профилактика рецидивов шизофрении и биполярных расстройств (пролонгированная форма); депрессивные эпизоды в структуре биполярного расстройства	Те же, что у оланzapина, но менее выраженные	800 мг

Предполагается, что более высокая частота поздней дискинезии, вызванной антипсихотиками первого поколения, может объясняться их назначением в то время, когда они широко использовались в лечении психозов в отсутствие современных альтернатив, в более высоких дозах, чем это принято сейчас. Например, несколько десятилетий назад ежедневная доза галоперидола нередко превышала 20 мг, и лишь позже исследования показали, что суточная доза, позволяющая добиться связывания с 80% дофаминовых D<sub>2</sub>-рецепторов как условия терапевтического эффекта, находится в пределах 2-5 мг, и более высокие дозы лишь увеличивают частоту и степень побочных действий [5].

Гиперпролактинемия может быть связана с терапией отдельными антипсихотиками как первого, так и второго поколений, тогда как препараты третьего поколения способны, напротив, подавлять синтез пролактина.

В настоящей статье рассмотрены четыре лекарственных средства, появление которых представляет определенные вехи в эволюции фармакологического класса антипсихотиков, – хлорпромазин как самый первый антипсихотик и три часто назначаемых антипсихотика второго поколения: рисперидон, оланzapин и кветиапин.

Фармакологические особенности, основные показания, преобладающие побочные эффекты и рекомендуемые дозы каждого из препаратов приведены в таблице 1.

### **Хлорпромазин**

В 1952 г. J. Delay и соавторы опубликовали данные об уменьшении симптомов психоза у пациентов с шизофренией в Больничном центре Святой Анны в Париже (Centre hospitalier Sainte-Anne) под влиянием хлорпромазина, прежде находившего применение в анестезиологии в качестве седативного средства [6].

Многочисленные дальнейшие исследования подтвердили превосходство хлорпромазина над плацебо в лечении психозов, через два года после публикации французских авторов препарат был одобрен FDA для применения в США и стал широко применяться по всему миру, в первую очередь в лечении шизофрении.

С появлением хлорпромазина шизофрения оказалась болезнью, поддающейся лечению, и первичные наблюдения его терапевтического эффекта производили, без преувеличения, ошеломляющее впечатление на врачей [7], что позволило говорить о психофармакологической революции в психиатрии [8].

Благодаря быстрому смягчению симптомов острого психоза и способности устранять психомоторное возбуждение, связанного с шизофренией и другими психическими расстройствами, антипсихотики привели к значительному улучшению атмосферы психиатрических больниц, практически не существовавшей прежде возможности амбулаторной терапии психозов и к deinstituционализации психиатрической помощи.

В отличие от предыдущих методов лечения, хлорпромазин делал пациентов с неконтролируемым поведением более управляемыми и при этом не приводил их в бессознательное состояние<sup>2</sup> [7].

Применение хлорпромазина позволило заново оценить клинический полиморфизм шизофрении, что, в свою очередь, послужило поводом для разработки других антипсихотиков [9].

Препарат внесен в типовой перечень основных лекарственных средств ВОЗ (WHO Model List of Essential Medicines).

Хлорпромазин относится к производным фенотиазина с алифатической боковой цепью; позже в этой категории появились и другие препараты, в том числе левомепромазин и алимемазин.

Дальнейшее изменение структуры молекулы привело к появлению производных фенотиазина с пиперидиновой и пиперазиновой боковой цепью.

Некоторые из пиперидиновых производных фенотиазина – например, тиоридазин и перициазин – относятся к так называемым малым нейролептикам и в основном применяются в пограничной психиатрии.

Особенностью пиперазиновых производных фенотиазина – таких, как трифлуоперазин и перфеназин – являются избирательные антипсихотические эффекты с воздействием на бред и галлюцинации, что создает им дополнительные возможности в лечении шизофрении по сравнению с алифатическими производными фенотиазина.

Фармакологические эффекты хлорпромазина, включая его побочные действия, связаны с антагонистическим и агонистическим влиянием на дофаминовые D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> и D<sub>4</sub>, серотониновые 5-HT<sub>2</sub>, 5-HT<sub>6</sub> и 5-HT<sub>7</sub>, гистаминовые H<sub>1</sub>, адренергические α<sub>1</sub> and α<sub>2</sub>, а также мускариновые ацетилхолиновые M<sub>1</sub> и M<sub>2</sub>.

Основное предназначение хлорпромазина – купирование острого психоза, особенно у пациентов с выраженной тревогой, возбуждением и нарушениями сна.

В отличие от пиперазиновых производных фенотиазина, а также галоперидола и ряда антипсихотиков второго поколения, хлорпромазин проявляет общее антипсихотическое действие, но не обладает избирательными антипсихотическими эффектами в отношении параноидных симптомов и рассматривается в качестве низкопotentного (low potency) антипсихотика – иными словами, лекарственного средства с умеренными антипсихотическими свойствами.

В кохрейновском систематическом обзоре, посвященном оценке клинической эффективности хлорпромазина, рассмотрены все рандомизированные плацебо-контролируемые исследования применения хлорпромазина в лечении шизофрении (а также неаффективных психозов), включенных в реестр кохрейновской группы по изучению шизофрении (Cochrane Schizophrenia Group's Trials Register), с комментарием авторов об очень низком уровне доказательности включенных в обзор исследований: хлорпромазин превосходит плацебо по количеству участников с рецидивом психического расстройства в течение 6-24 месяцев после лечения; лишь немногие пациенты, принимавшие хлорпромазин, прекращали лечение раньше пациентов, получавших плацебо; самые частые побочные эффекты включали чрезмерную седацию, артериальную гипотензию в сочетании с головокружением, увеличение

<sup>2</sup> Здесь автор статьи сравнивает хлорпромазин с инсулинокоматозной терапией, активно применявшейся в лечении шизофрении до начала психофармакологической эры.

массы тела, острые двигательные расстройства и паркинсонизм, тогда как частота акатизии в связи с приемом хлорпромазина не превышала таковую у пациентов, получавших плацебо.

Авторы приходят к заключению, что полученные данные не опровергают представления о хлорпромазине как эталонном препарате для лечения шизофрении на протяжении пятидесяти с лишним лет<sup>3</sup> и при этом считают применение хлорпромазина с этой целью неидеальной [10].

Эти же авторы в публикации, сделанной десятилетием позже, постулируют следующее: седативное действие низкопотентных фенотиазинов, в том числе хлорпромазина, имеет терапевтическое значение для одних пациентов и представляют побочный эффект для других; хлорпромазин может использоваться для аугментации атипичных антипсихотиков либо в качестве альтернативы атипичным антипсихотикам в случаях неудовлетворительного терапевтического ответа; пациентам с резистентными психозами, особенно при наличии импульсивности, агрессии и склонности к насилию, может назначаться комбинация атипичного антипсихотика и хлорпромазина при тщательном мониторинге побочных эффектов [11].

По-видимому, хлорпромазин обладает наибольшим среди антипсихотиков седативным действием, что, видимо, в первую очередь объясняется его антихолинергическими эффектами, и выраженные седативные эффекты позволяют использовать его при остром возбуждении.

Как и другие антипсихотики первого поколения, хлорпромазин проявляет очевидные антиманиакальные свойства и является единственным антипсихотиком первого поколения, одобренным для лечения острой мании, но доказательства его эффективности в лечении биполярной депрессии и поддерживающей терапии биполярного расстройства отсутствуют [5].

Хлорпромазин находит применение в лечении психозов, вызванных амфетаминами, и рассматривается в качестве антидота по отношению к галлюциногенам, применяемым в психodelической терапии, – диэтиламиду лизергиновой кислоты, псилоцибину и мескалину [12].

За пределами официальных показаний (off-label) хлорпромазин назначается при тяжелой мигрени [13].

Другие типичные побочные эффекты хлорпромазина – увеличение веса и постуральная гипотензия; при этом хлорпромазин в меньшей степени вызывает экстрапирамидные нарушения, чем более мощные антипсихотики первого поколения [5].

Считается, что частота поздней дискинезии, вызванной хлорпромазином в дозе не выше 600 мг, сопоставима с таковой при лечении рисперидоном и оланzapином в эквивалентных дозах [14].

Хлорпромазин до сих пор широко применяется в США, причем не только в психиатрии, но и в общей медицинской практике.

Заслуживают внимания данные исследования текущего года, проведенного в Северной Каролине, о применении антипсихотиков для пациентов, находящихся на гемодиализе, риск внезапной сердечной смерти у которых

в 20 раз превышает общепопуляционный показатель. Это особенно важно принимать во внимание, учитывая способность отдельных антипсихотиков (особенно первого поколения) приводить к удлинению интервала QT на ЭКГ, отражающему нарушение сердечной проводимости как одной из причин внезапной сердечной смерти.

Анализ медицинских карт 846 400 пациентов, находившихся на поддерживающем гемодиализе в 2007–2019 гг., показал, что галоперидол ( $n = 10\ 813$ ) и хлорпромазин ( $n = 5800$ ) были наиболее часто назначаемыми пероральными типичными антипсихотиками, и внезапная сердечная смерть развилась у 9,9% и 5,9% пациентов, получавших галоперидол и хлорпромазин соответственно; анализ дополнительных кардиологических исходов дал аналогичные результаты, и на основании полученных данных авторы констатируют более высокую кардиологическую безопасность хлорпромазина по сравнению с галоперидолом [15].

Успешное применение хлорпромазина как первого антипсихотика послужило основанием для использования так называемого хлорпромазинового эквивалента как инструмента оценки сравнительной эффективности различных антипсихотиков.

V. Danivas и G. Venkatasubramanian (2013) в статье с красноречивым подзаголовком «Comparing apples and oranges!» («Сравнение яблок с апельсинами!»), отмечая использования хлорпромазинового эквивалента в профессиональном обучении многих поколений психиатров, указывают на то, что данный инструмент был более чем уместен в отношении антипсихотиков первого поколения, главной мишенью которых были дофаминовые D2-рецепторы, но в значительно меньшей мере пригоден для оценки эффективности атипичных антипсихотиков с их гораздо более широким фармакологическим спектром, включающим влияние на серотониновые, гистаминовые, ацетилхолиновые и норадреналиновые рецепторы<sup>4</sup> [16].

Вместе с тем при очевидном несовершенстве хлорпромазиновый эквивалент по-прежнему используется в психофармакологии; в частности, процитированные авторы приводят таблицу, в которой принятый внутрь хлорпромазин равнозначен рассматриваемым в настоящей статье рисперидону, оланzapину и кветиапину в дозах 2 мг, 5 мг и 75 мг соответственно [16].

Обобщая приведенные данные, можно заключить, что хлорпромазин может назначаться в качестве альтернативы антипсихотикам второго поколения при острой мании, психомоторном возбуждении различного происхождения, психозах, вызванных амфетаминами или галлюциногенами, а также при параноидных психозах и расстройствах шизофренического спектра (остром приступе шизофрении, шизофреноидном психозе или шизоаффективном расстройстве) в тех случаях, когда применение антипсихотиков второго поколения невозможно либо нежелательно.

Следует принимать во внимание, что предусмотренное официальными инструкциями показание к назначению хлорпромазина при аутизме не соответствует российским

<sup>3</sup>Статья датирована 2014 годом.

<sup>4</sup>Следует заметить, что типичные антипсихотики также проявляют гистаминергические, холинергические и адренергические эффекты, хотя и отличные от таковых у препаратов новых поколений.

клиническим рекомендациям «Расстройство аутистического спектра» и аналогичным зарубежным клиническим рекомендациям.

### **Рисперидон**

По истории разработки и клинического применения рисперидон является вторым после клозапина антипсихотиком второго поколения.

Препарат оказывает антагонистическое влияние в большей степени на дофаминовые D<sub>2</sub>, чем на D<sub>1</sub>-рецепторы, а также является антагонистом 5-HT<sub>2</sub> и, возможно, 5-HT<sub>1</sub>-рецепторов.

Эффективность рисперидона при шизофрении в суточной дозе 6 мг по меньшей мере не уступает 20 мг галоперидола, с которым он обнаруживает сходство в фармакологическом профиле, но при этом отличается лучшей переносимостью [5].

Определенное сходство между фармакологическими профилями галоперидола и рисперидона, позволяющее некоторым экспертам (мнение которых разделяют авторы настоящей статьи) рассматривать второй в качестве улучшенной версии первого, можно считать закономерным, если принять во внимание, что молекула галоперидола в 1958 г. была синтезирована бельгийским химиком Полом Янссеном (Paul Janssen), а рисперидон является позднейшей разработкой основанной им фармацевтической компании Janssen.

Рисперидон относится к антипсихотикам, наиболее часто назначаемым при шизофрении, и по некоторым оценкам, в том числе специалистов психиатрической клиники McLean Hospital, является идеальным лекарственным средством первой линии в терапии данной болезни, несмотря на определенные побочные эффекты [5].

Уже самые ранние исследования эффективности рисперидона в лечении шизофрении продемонстрировали способность препарата уменьшать позитивные и негативные симптомы болезни, что подтверждается снижением показателей по шкале PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale). Отмечено также уменьшение количества дней, проведенных в психиатрической больнице, и улучшение показателей социального функционирования по модифицированной шкале Штрауса-Карпентера (modified Strauss-Carpenter Scale) [17].

Помимо шизофрении, рисперидон применяется в лечении шизоаффективного расстройства, а также одобрен для терапии острой мании и смешанных состояний у пациентов с биполярным расстройством.

В российских и зарубежных клинических рекомендациях наряду с арипипразолом рисперидон одобрен для коррекции коморбидных нарушений поведения у детей с расстройством аутистического спектра [18].

Благодаря фармакологическому профилю, а именно сочетанию дофаминергических и серотонинергических эффектов, рисперидон находит применение не только в психиатрии, но и в неврологии; в частности, имеются данные об уменьшении нейровоспаления<sup>5</sup>, смягчении симптомов болезни Гентингтона, а также улучшении цикла сна и бодрствования [19]; разумеется, подобное использование

препарата находится за пределами официальных показаний к его назначению.

Инструкция к рисперидону позволяет использовать его в краткосрочной (не дольше 6 недель) терапии непрекращающейся агрессии у пациентов с болезнью Альцгеймера.

Наиболее характерный побочный эффект рисперидона – экстрапирамидные нарушения, но при этом риск поздней дискинезии и злокачественного нейролептического синдрома при лечении рисперидоном рассматривается как меньший, чем при использовании других антипсихотиков второго поколения, и составляет 0,5-1% у молодых пациентов и приблизительно 2,6% у пациентов пожилого возраста [5].

Следует принимать во внимание, что рисперидон, подобно его фармакологически активному метаболиту палиперидону, применяемому в составе пролонгированных антипсихотических средств, а также галоперидолу и замещеннымベンзамида, способен в значительной степени стимулировать синтез пролактина, и контроль уровня пролактина в крови служит обязательной мерой предупреждения осложнений терапии при назначении рисперидона.

Другие возможные побочные эффекты рисперидона включают увеличение массы тела (хотя и менее выраженное, чем у клозапина, оланzapина и кветиапина), чрезмерную седацию и ортостатическую гипотензию<sup>6</sup>.

Максимальная суточная доза рисперидона составляет 6 мг, при этом важно принимать во внимание, что в дозе 2 мг препарат может быть неэффективен, а превышение дозы в 6 мг приводит к снижению терапевтического эффекта и увеличению риска побочных действий.

Рисперидон в дозе 3-6 мг связывает 60-80% дофаминовых рецепторов [5]; как уже указывалось выше, превышение этой дозы не приводит к увеличению терапевтического эффекта, а лишь повышает вероятность побочных эффектов и осложнений терапии.

Фармакологические свойства и результаты многочисленных исследований позволяют обоснованно рассматривать рисперидон в качестве средства первой линии в терапии шизофрении, позволяющего контролировать ее позитивные и негативные симптомы, а также применять препарат в лечении биполярного расстройства, шизоаффективного расстройства, коморбидных нарушений поведения у пациентов с расстройством аутистического спектра.

Терапия рисперидоном требует тщательного мониторинга возможных побочных эффектов, включая контроль содержания пролактина в крови; не следует превышать максимальную суточную дозу в 6 мг.

### **Оланzapин**

Подобно клозапину, с которым оланzapин проявляет структурное и фармакологическое сходство, оланzapин вызывает дофаминергические и серотонинергические эффекты, проявляет сродство к дофаминовым D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> (преимущественно D<sub>2</sub>) и серотониновым 5-HT<sub>2A</sub> рецепторам. Кроме того, оланzapин обладает антигистаминными и антихолинергическими свойствами и блокирует α<sub>1</sub>-адренорецепторы.

<sup>5</sup> Имеются данные об уменьшении нейровоспаления и под влиянием других антипсихотиков, включая хлорпромазин.

<sup>6</sup> Следует принимать во внимание, что сочетание рисперидона с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина повышает вероятность ортостатической гипотензии.

В определенном смысле оланzapин занимает промежуточное место между клозапином, связывающимся со множеством рецепторов, и рисперидоном, обладающим значительно более избирательным фармакологическим действием [5].

Оланzapин принадлежит к категории наиболее часто назначаемых антипсихотиков второго поколения, несмотря на высокую стоимость<sup>7</sup> [5], что, безусловно, определяется его высокой эффективностью и приемлемой переносимостью.

Оланzapин по меньшей мере не уступает галоперидолу в краткосрочной терапии шизофрении и превосходит галоперидол по влиянию на негативные симптомы, коморбидную депрессию, суициальность и когнитивные функции [5].

По сравнению с антипсихотиками первого поколения оланzapин реже вызывает экстрапирамидные симптомы, лишь в минимальной степени повышает уровень пролактина и характеризуется значительно лучшей переносимостью [20].

По данным исследования CATIE (n = 444), лечение шизофрении оланzapином в наименьшей степени в сравнении с антипсихотиками-компараторами ассоциировано с преждевременным прекращением приема препарата: отмечено, что в течение 18-месячного исследования приверженности терапии прием оланzapина прекратили 64% пациентов, тогда как частота прекращения приема других антипсихотиков составляла 74-82% [21].

Отмеченная выше способность связываться с большим количеством рецепторов, сближающая оланzapин с клозапином, создает ему дополнительные преимущества в эффективности лечения отдельных состояний в сравнении с другими антипсихотиками второго поколения – например, в лечении резистентных форм шизофрении и в снижении суициального риска, связанного с расстройствами шизофренического спектра.

Именно по этой причине, несмотря на определенный риск метаболических побочных эффектов, включая увеличение массы тела, многие клиницисты продолжают назначать оланzapин для лечения шизофрении в расчете на дополнительную терапевтическую эффективность по сравнению с другими антипсихотиками первой линии [22].

Как уже говорилось выше, золотым стандартом лечения резистентной шизофрении служит клозапин, превосходящий все остальные антипсихотики в этом отношении. Вместе с тем систематический обзор и сетевой метаанализ 150 рандомизированных контролируемых исследований с участием 11 375 пациентов показал, что оланzapин лишь немногим уступает клозапину в монотерапии резистентной шизофрении и значительно превосходит другие антипсихотики в данной клинической ситуации [23].

Систематический обзор и метаанализ, проведенный в соответствии с рекомендацией PRISMA с включением двенадцати исследований, продемонстрировал лучшую общую переносимость оланzapина у пациентов с резистентной шизофренией при более низкой частоте отмены

препарата из-за побочных эффектов, но некоторые исследования показали значительно большую прибавку в весе при приеме высоких доз оланzapина ( $\geq 20$  мг/сут) по сравнению с клозапином (15,9 против 3,5 фунтов); авторы приходят к заключению о том, что хотя клозапин остается наиболее эффективным методом лечения резистентной шизофрении, особенно при положительных симптомах, оланzapин в высоких дозах представляет собой жизнеспособную альтернативу с иным профилем эффективности и риска [24].

Способность оланzapина уменьшать суициальность при шизофрении составляет примерно на 75% от таковой у клозапина [2], что, по нашему мнению, является достаточно высоким показателем.

По-видимому, высокая эффективность оланzapина объясняется отмеченной выше широтой рецепторного связывания, сближающего этот антипсихотик с клозапином.

Оланzapин обнаруживает высокую эффективность в терапии биполярного расстройства и является первым из антипсихотиков второго поколения, получившим одобрение для лечения острой мании, в эффективности купирования которой он по меньшей мере не уступает литию и вальпроату при заметно более быстром терапевтическом ответе<sup>8</sup> [5].

Наряду с кветиапином (а также луразидоном и карипразином) оланzapин относится к антипсихотикам, рекомендованным FDA для лечения биполярной депрессии<sup>9</sup>. В терапии депрессии, связанной с биполярным расстройством первого типа, а также резистентной депрессии в соответствии с одобрением FDA оланzapин применяется в сочетании с флуоксетином, с уточнением, что данная комбинация не разрешена в возрасте до 10 лет [25].

Оланzapин относится к предпочтительным антипсихотикам в терапии психотической депрессии.

Наряду с клозапином и рассматриваемым ниже кветиапином оланzapин применяется для аугментации эффектов антидепрессантов, в том числе дулоксетина [26].

Одну из трудных проблем клинической психиатрии составляет нервная анорексия, для лечения которой, в отличие от нервной булимии, до сих пор не получено ни одного лекарственного средства с эффективностью, доказанной рандомизированными контролируемыми исследованиями. Вместе с тем предпринимаются небезуспешные попытки лечения пациентов с анорексией с помощью антипсихотиков второго поколения, и в первую очередь с этой целью применяется оланzapин с обнадеживающими результатами для взрослых пациентов и менее определенными данными в терапии подростков [27].

Несмотря на очевидные достоинства оланzapина, а именно высокий терапевтический потенциал и широкий спектр клинических эффектов, следует принимать во внимание, что препарат в большей степени, чем другие антипсихотики второго поколения, вызывает метаболические нарушения, в том числе увеличение массы тела.

С другой стороны, бесспорным преимуществом оланzapина для клинической практики является редкость экстрапирамидных побочных эффектов и лишь единичные (в

<sup>7</sup>Авторы имеют в виду высокую стоимость оригинального препарата, особенно в США; генерические версии оланzapина более доступны.

<sup>8</sup>Ускоренный терапевтический ответ при острой мании характерен для всех антипсихотиков в сравнении со стабилизаторами настроения.  
9 В 2025 г. в этот перечень вошел луматеперон.

отличие от других антипсихотиков) случаи наблюдения злокачественного нейролептического синдрома.

Резюмируя приведенные данные, можно заключить, что оланzapин является одним из наиболее эффективных и в то же время достаточно безопасных препаратов для лечения шизофрении и биполярного расстройства.

В связи с возможными метаболическими нарушениями терапия оланзапином требует регулярного контроля массы тела, лабораторных показателей углеводного и липидного обмена, а также, в связи с другими потенциальными побочными эффектами, контроля других показателей при биохимическом исследовании крови, форменных элементов крови и пролактина. Наряду с этим необходимо принимать во внимание способность оланзапина удлинять интервал QT.

### **Кветиапин**

Кветиапин обладает структурным и определенным фармакологическим сходством с клозапином и оланзапином.

Подобно клозапину, кветиапин проявляет более выраженный аффинитет к дофаминовым D<sub>4</sub>, чем к D<sub>1</sub> и D<sub>2</sub>-рецепторам. Кроме того, степень связывания кветиапина (а также клозапина) с D<sub>2</sub>-рецепторами слабее, чем у дофамина, и поэтому кветиапин очень редко вызывает экстрапирамидные нарушения, в отличие от галоперидола, рисперидона и ряда других антипсихотиков, связывающихся с D<sub>2</sub>-рецепторами прочнее, чем дофамин [28].

Редкость возникновения экстрапирамидных нарушений и гиперпролактинемии объясняется также преимущественным влиянием кветиапина на мезолимбические, а не на нигростриарные и тубулоинфундibуллярные нейроны [29].

Наряду с дофаминергическими эффектами кветиапин обладает серотонинергическими свойствами благодаря высокому аффинитету к серотониновым 5-HT2-рецепторам.

Период полужизни кветиапина в плазме крови составляет 6-8 часов, что определяет необходимость лекарственных форм для перорального приема с медленным высвобождением действующего вещества.

Компания «Канонфарма продакшн» (ЗАО «Канонфарма продакшн») выпускает четыре пролонгированных препарата кветиапина для приема внутрь: Кветиапин Канон Пролонг в таблетках по 150 мг, 200 мг, 300 мг и 400 мг.

Как и другие антипсихотики, кветиапин широко используется в фармакологической терапии шизофрении и биполярного расстройства.

В эффективности лечения шизофрении кветиапин в среднем на 15% превосходит хлорпромазин, зипрасидон и асенапин и сопоставим с галоперидолом и арипипразолом [30].

Кветиапин назначается при острой мании и смешанных состояниях и применяется в поддерживающем лечении биполярного расстройства – как в качестве средства монотерапии, так и в сочетании со стабилизаторами настроения. Как уже указывалось выше, кветиапин, наряду с оланzapином, луразидоном, карипразином и луматепероном, одобрен FDA для лечения биполярной депрессии, причем в дозе 300-600 мг достаточно успешно устраняет тревожный компонент депрессивного эпизода биполярного расстройства [31].

Сложную проблему психофармакологической терапии представляет биполярное расстройство с частой сменой аффективных фаз, или с быстрой цикличностью (rapid cycling bipolar disorder).

Средством выбора терапии биполярного расстройства с быстрой цикличностью считается вальпроат; наблюдение 14 пациентов позволяет констатировать достаточно успешное применение с этой целью кветиапина в широком диапазоне доз (в зависимости от типа аффективного эпизода и этапа терапии) с преимущественным влиянием на маниакальные и смешанные состояния без существенного улучшения у пациентов с депрессивными симптомами [32].

Кветиапин часто используется в качестве дополнения к антидепрессантам в терапии большого депрессивного расстройства и наряду с литием рассматривается в качестве препарата первой линии для аугментации антидепрессантов при резистентной депрессии [33, 34].

Открытое рандомизированное контролируемое исследование с включением 112 пациентов (97 [46%] мужчин и 115 [54%] женщин) в возрасте от 18 лет с текущим эпизодом большого депрессивного расстройства по критериям DSM-5 и не менее чем 14 баллами по шкале Гамильтона для оценки депрессии без адекватного терапевтического ответа на два и более антидепрессанта, получавших после случайного распределения кветиапин (n = 107) либо литий (n = 105), показало превосходство кветиапина над литием как по клинической эффективности, так и, возможно, по соотношению стоимости лечения и достигаемого результата [34].

Обзор девяти рандомизированных контролируемых исследований показал превосходство кветиапина, в том числе лекарственных форм с медленным высвобождением (extended release), над плацебо в терапии генерализованного тревожного расстройства, включая его резистентные формы, в сочетании с относительно хорошей переносимостью, в том числе по данным шкалы Гамильтона для оценки тревоги и шкалы общего клинического впечатления.

Авторы высказывают предположение, что при надлежащем мониторинге и коррекции побочных эффектов потенциальная польза от применения кветиапина у пациентов с резистентным к лечению генерализованным тревожным расстройством может перевесить риски, связанные с его назначением [35].

По мнению первого автора настоящей статьи, с точки зрения эффективности и безопасности кветиапин при осторожном дозировании является одним из предпочтительных антипсихотиков для устранения психотических симптомов у пациентов с болезнью Альцгеймера, и хорошая переносимость низких доз препарата (в частности, отсутствие заметного влияния на когнитивные функции) при назначении с этой целью подтверждается некоторыми исследованиями [36]. Вместе с тем назначение кветиапина, в соответствии с официальной инструкцией, пациентам с деменцией признано небезопасным.

Кветиапин может служить эффективным средством лечения шизофрении и биполярного расстройства как при острых состояниях, так и в структуре поддерживающей терапии обоих заболеваний с очевидными преимуществами применения пролонгированных форм препарата.

Наиболее распространенные побочные эффекты кветиапина включают дневную сонливость, увеличение массы тела и другие метаболические нарушения, а также изменения ряда лабораторных показателей крови, но в целом кветиапин характеризуется хорошей переносимостью по сравнению со многими антипсихотиками второго и особенно первого поколения.

Кветиапин является самым часто назначаемым антипсихотиком второго поколения в США [5] и самым часто назначаемым антипсихотиком в фармакологической терапии тревожных расстройств во всем мире.

В 2025 году констатирован глобальный рост количества назначений кветиапина, в том числе без рецепта врача [33], что, очевидно, отражает благоприятное соотношение его клинической эффективности и хорошей переносимости, и, что еще важно, готовность многих пациентов к лечению данным антипсихотиком.

По нашему мнению, кветиапин в определенной мере можно рассматривать в качестве смягченной версии оланzapина с менее выраженной способностью вызывать дневную сонливость, метаболические нарушения и другие побочные эффекты.

В соответствии с инструкцией показаниями для назначения кветиапина служат шизофрения, маниакальный эпизод и депрессивный эпизод средней и выраженной тяжести у пациентов с биполярным расстройством, но не предупреждение новых депрессивных или маниакальных эпизодов.

Для противорецидивной и поддерживающей терапии как шизофрении, так и биполярного расстройства рекомендован прием кветиапина с постепенным (пролонгированным) высвобождением в таблетках по 150 мг, 200 мг, 300 мг и 400 мг.

Терапия кветиапином требует мониторинга возможных побочных эффектов с контролем массы тела, показателей углеводного и липидного обмена, форменных элементов крови, а также пролактина.

Следует также принимать во внимание возможность удлинения интервала QT на электрокардиограмме; в этой связи представляется небезопасным одновременный прием кветиапина с эсциталопрамом, гидроксизином и другими лекарственными средствами, влияющими на сердечную проводимость.

В связи с возможным синдромом отмены и повышением суициального риска доза кветиапина при прекращении лечения снижается постепенно.

## **Заключение**

Антипсихотики второго поколения имеют преимущества перед препаратами первого поколения в переносимости и должны назначаться в первую очередь. В некоторых случаях могут также применяться антипсихотики первого поколения, включая хлорпромазин.

Все антипсихотики демонстрируют приблизительно равную эффективность в лечении шизофрении; исключением служит хлорпромазин как антипсихотик с низкой мощностью (low potency).

Антипсихотики успешно применяются в острой и поддерживающей терапии биполярного расстройства, причем некоторые из них, включая рассмотренные здесь олан-

запин и кветиапин, обладают преимуществами над другими препаратами в терапии биполярной депрессии.

Как в соответствии с официальными показаниями, так и за пределами утвержденной инструкции антипсихотики могут использоваться в других клинических ситуациях – при остром возбуждении и состояниях агрессии, в терапии тревожных расстройств и психозов, связанных с болезнью Альцгеймера.

Переносимость отдельных антипсихотиков во многом определяется как их фармакологическим профилем, так и индивидуальными особенностями реакции пациентов.

Одним из преимуществ рисперидона, при очевидно высокой эффективности в лечении шизофрении, служит сравнительная редкость метаболических нарушений, тогда как оланzapин и кветиапин относительно нечасто вызывают экстрапирамидные побочные эффекты и повышение уровня пролактина.

Антипсихотическая терапия требует тщательного контроля массы тела, неврологических функций, лабораторных показателей и сердечной деятельности. Побочные эффекты, вызванные тем или иным антипсихотиком, могут служить основанием для его замены на препарат с иным фармакологическим профилем.

Превышение максимальной суточной дозы антипсихотиков обычно не позволяет рассчитывать на повышение эффективности лечения, но существенно увеличивает риск побочных действий и осложнений терапии.

Одним из отечественных производителей современных антипсихотиков является фармацевтическая компания «Канонфарма продакшн».

Ключевые преимущества портфеля «Канонфарма продакшн», содержащего все четыре рассмотренных в статье антипсихотика:

- широкий ассортимент препаратов разных поколений, включая лекарственные средства первой линии,
- развитые линейки форм выпуска каждого препарата с оптимальным балансом экономической и клинической эффективности,
- доказанная биоэквивалентность препаратов и соответствие производства препаратов требованиям GMP.

## Литература

1. Yunusa I., Rashid N., Abler V., Rajagopalan K. Comparative Efficacy, Safety, Tolerability, and Effectiveness of Antipsychotics in The Treatment of Dementia-Related Psychosis (DRP): A Systematic Literature Review. J-Prevent-Alzheimers-Dis, 2021; 8 (4): 520-533; doi: 10.14283/jpad.2021.48.
2. Freudenberg O. Psychotic Disorders: A Practical Guide. – Second Edition. – Cham: Humana Press, 2020. – 479 p.
3. Cao B.-F., Chen H.-W., Xu Z.-Y., Zhong Q., Liao K.-Y., Liu K., Wang S.-L., Wei Y.-F., Wang S.-A., Shao Z.-H., Li Q.-R., Zhang C.-Y., Jin H.-Y., Wu X.-B. Effects of second-generation antipsychotics and long-term atherogenic indices trajectories on metabolic syndrome in patients with schizophrenia. Schizophr-Res, 2025; 282: 150-157; doi: 10.1016/j.schres.2025.05.016.
4. Ebina T., Iwamoto K., Ando M., Ikeda M. Second-generation antipsychotic-induced dystonia: Analysis using the Japanese Adverse Drug Event Report (JADER) database. Psychiatry-Clin-Neurosci, 2025; 79 (3): 117-124; doi: 10.1111/pcn.13785.
5. DeBattista C., Schatzberg A.F. Schatzberg's Manual of Clinical Psychopharmacology. – Tenth Edition. – Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing, 2024. – 868 p.

6. Delay J, Deniker P, Harl J.M. [Therapeutic use in psychiatry of phenothiazine of central elective action (4560 RP)] (in French). Ann-Med-Psychol (Paris), 1952; 110 (21): 112-117; PMID: 12986408.
7. Rosenbloom M. Chlorpromazine and the psychopharmacologic revolution. JAMA, 2002; 287 (14): 1860-1861.
8. López-Muñoz F, Alamo C., Cuenca E., Shen W.W., Clervoy P., Rubio G. History of the discovery and clinical introduction of chlorpromazine. Ann-Clin-Psychiatry, 2005; 17 (3): 113-135; doi: 10.1080/10401230591002002.
9. Ban T.A. Fifty years chlorpromazine: a historical perspective. Neuropsychiatr-Dis-Treat, 2007; 3 (4): 495-500.
10. Adams C.E., Awad G.A., Rathbone J., Thornley B., Soares-Weiser K. Chlorpromazine versus placebo for schizophrenia. Cochrane-Database-Syst-Rev, 2014; 2014 (1): CD000284; doi: 10.1002/14651858.CD000284.pub3.
11. Adams C. E., Awad G., Rathbone J., Thornley B., Ahmed U., Jones H., De Haan S.. CHLORPROMAZINE (continued). Prescriber's Guide: Stahl's Essential Psychopharmacology, 2024; 394: 158.
12. Halman A., Kong G., Sarris J., Perkins D. Drug-drug interactions involving classic psychedelics: A systematic review. J-Psychopharmacol, 2024; 38 (1): 3-18; doi: 10.1177/02698811231211219.
13. Loga P, Lewis D. Chlorpromazine in migraine. Emergency-Medicine-Journal, 2007; 24 (4): 297-300; doi: 10.1136/emj.2007.047860.
14. Leucht S., Wahlbeck K., Hamann J., Kissling W. New generation antipsychotics versus low-potency conventional antipsychotics: a systematic review and meta-analysis. Lancet, 2003; 361 (9369): 1581-9; doi: 10.1016/S0140-6736(03)13306-5.
15. Nash R.P., Sherin Ismail S., Gaynes B.N., Flythe J.E. Comparative cardiac safety of haloperidol vs. chlorpromazine among people receiving hemodialysis. J-Psychiatr-Res, 2025; 188:235-242; doi: 10.1016/j.jpsychires.2025.05.065.
16. Danivas V., Venkatasubramanian G. Current perspectives on chlorpromazine equivalents: Comparing apples and oranges! Indian-J-Psychiatry, 2013; 55 (2): 207-208; doi: 10.4103/0019-5545.111475.
17. Lindström E., Eriksson B., Hellgren A., von Knorring L., Eberhard G. Efficacy and safety of risperidone in the long-term treatment of patients with schizophrenia. Clinical therapeutics, 1995; 17 (3): 402-412; doi: 10.1016/0149-2918(95)80105-7.
18. Fieiras C., Chen M.H., Liquitay C.M.E., Meza N., Rojas V., Franco J.V.A., Madrid E. Risperidone and aripiprazole for autism spectrum disorder in children: an overview of systematic reviews. BMJ-Evid-Based-Med, 2023; 28 (1): 7-14; doi: 10.1136/bmjebm-2021-111804.
19. Bhat A.A., Gupta G., Afzal O., Kazmi I., Al-Abbasi F.A., Altamimi A.S.A., Al-malki W.H., Alzarea S.I., Singh S.K., Dua K. Neuropharmacological effect of risperidone: From chemistry to medicine. Chem-Biol-Interact, 2023; 369: 110296; doi: 10.1016/j.cbi.2022.110296.
20. Callaghan J.T., Bergstrom R.F., Ptak L.R., Beasley C.M. Olanzapine. Pharmacokinetic and pharmacodynamic profile. Clin-Pharmacokinet, 1999; 37 (3): 177-93; doi: 10.2165/00003088-199937030-00001.
21. Stroup T.S., Lieberman J.A., McEvoy J.P., Swartz M.S., Davis S.M., Rosenheck R.A., Perkins D.O., Keefe R.S.E., Davis C.E., Severe J., Hsiao J.K.; CATIE Investigators. Effectiveness of olanzapine, quetiapine, risperidone, and ziprasidone in patients with chronic schizophrenia following discontinuation of a previous atypical antipsychotic. Am-J-Psychiatry, 2006; 163 (4): 611-622; doi: 10.1176/ajp.2006.163.4.611.
22. Citrome L. McEvoy J.P., Todtenkopf M.S., McDonnell D., Weiden P.J. A commentary on the efficacy of olanzapine for the treatment of schizophrenia: the past, present, and future. Neuropsychiatr-Dis-Treat, 2019; 15:2559-2569; doi: 10.2147/NDT.S209284.
23. Samara M., Lappas A.S., Pinioti E., Glarou E., Fober I., Christogiannis C., Siafas S., Christodoulou N., Helfer B., Mavridis D., Leucht S. Efficacy and tolerability of pharmacological interventions for schizophrenia non-responsive to prior treatment: a systematic review and network meta-analysis. eClinicalMedicine, 2025; 84: 103291; doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103291.
24. Upadhyay B., Abdolmanafi S., Bhatnagar T., Al Jnainati, Al Jnainati J., Baral P., Shakir M.F. High-dose olanzapine versus clozapine for treatment-resistant schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. Gen-Hosp-Psychiatry, 2025; 96: 140-150; doi: 10.1016/j.genhosppsch.2025.07.006.
25. Thomas K., Saadabadi A. Olanzapine. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
26. Römer N., Gaebler A.J., Neuner I., Haen E., Hiemke C., Schoretsanitis G., Paulzen M. Effects of the augmentation with quetiapine or olanzapine on the metabolism of duloxetine: a retrospective analysis. Expert-Rev-Clin-Pharmacol, 2025; 1-7; doi: 10.1080/17512433.2025.2486998.
27. Han R., Bian Q., Chen H. Effectiveness of olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: A systematic review and meta-analysis. Brain-Behav, 2022; 12 (2): e2498; doi: 10.1002/brb3.2498.
28. Seeman P., Tallerico T. Antipsychotic drugs which elicit little or no parkinsonism bind more loosely than dopamine to brain D2 receptors, yet occupy high levels of these receptors. Mol-Psychiatry, 1998; 3 (2): 123-134; doi: 10.1038/sj.mp.4000336.
29. Seeman P. Atypical antipsychotics: mechanism of action. Can-J-Psychiatry, 2002; 47 (1): 27-38.
30. Leucht S., Cipriani A., Spinelli L., Mavridis D., Orey D., Richter F., Samara M., Barbui C., Engel R.R., Geddes J.R., Kissling W., Stapf M.P., Lassig B., Salanti G., and Davis J.M. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet, 2013; 382 (9896): 951-962.
31. Gao K., Muzina D., Gajwani P., Calabrese J.P. Efficacy of typical and atypical antipsychotics for primary and comorbid anxiety symptoms or disorders: a review. J-Clin-Psychiatry, 2006; 67 (9): 1327-40; doi: 10.4088/jcp.v67n0902.
32. Vieta E., Parramon G., Padrell E., Nieto E., Martinez-Arán A., Corbella B., Colom F., Reinares M., Goikolea J.M., Torrent C. Quetiapine in the treatment of rapid cycling bipolar disorder. Bipolar-Disord 2002; 4: 335-340; doi: 10.1034/j.1399-5618.2002.01204.x
33. Cinar B.R., Ligthart S.A., de Wit H.A.J.M., Schellekens A., Fleuren H.H.W.A., Kramers C., Batalla A., Kalkman G.A. Patterns and indications for quetiapine prescribing in Dutch primary care. BJGP-Open, 2025; BJGPO.2024.0219; doi: 10.3399/BJGPO.2024.0219.
34. Cleare A.J., Kerr-Gaffney J., Goldsmith K., Zenasni Z., Yaziji N., Jin H., Colasanti A., Geddes J.R., Kessler D., McAllister-Williams R.M., Young A.H., Barrera A., Marwood L., Taylor R.W., Tee H.; LQD Study Group. Clinical and cost-effectiveness of lithium versus quetiapine augmentation for treatment-resistant depression: a pragmatic, open-label, parallel-group, randomised controlled superiority trial in the UK. Lancet-Psychiatry, 2025; 12 (4): 276-288; doi: 10.1016/S2215-0366(25)00028-8.
35. Kreys T.-J.M., Phan S.V. A literature review of quetiapine for generalized anxiety disorder. Pharmacotherapy, 2015; 35 (2): 175-88; doi: 10.1002/phar.1529.
36. Li K.-Y., Lin B.-T., Hsu S.-T., Chien C.-F., Chang Y.-P., Yang Y.-H. Quetiapine Oral Solution in Alzheimer's Disease: Efficacy and Dosage Insights from a Real-World Retrospective Study. Quetiapine Oral Solution in Alzheimer's Disease: Efficacy and Dosage Insights from a Real-World Retrospective Study. J-Alzheimers Dis, 2024; 97 (2): 805-811; doi: 10.3233/JAD-231007.

*Дата поступления: 07.10.2025**Received: 07.10.2025**Принята к печати: 02.12.2025**Accepted: 02.12.2025**Конфликт интересов: статья подготовлена при поддержке компании «Канонфарма продакшн» (ЗАО «Канонфарма продакшн»).*

# Антипсихотические препараты «Канонфарма продакшн»

Баланс мыслей и эмоций  
ваших пациентов

СОВРЕМЕННЫЕ  
ГЕНЕРАЦИИ\*

## Кветиапин Канон

Кветиапин



- таблетки, покрытые пл. об.  
◦ 25 мг №60 ◦ 100 мг №60  
◦ 200 мг №60 ◦ 300 мг №60

## Кветиапин Канон Пролонг

Кветиапин



- таблетки, пролонг. действия,  
покрытые пл. об  
◦ 150 мг №60 ◦ 200 мг №60  
◦ 300 мг №60 ◦ 400 мг №60

## Оланзапин Канон

Оланзапин



- таблетки, покрытые пл. об.  
◦ 5 мг №28 ◦ 7,5 мг №28  
◦ 10 мг №28

## Рисперидон Канон

Рисперидон



- таблетки, покрытые пл. об.  
◦ 150 мг №50 ◦ 600 мг №50

## Рисперидон Экспресс Канон

Рисперидон



- таблетки, диспергир.  
в полости рта  
◦ 1 мг №30 ◦ 2 мг №30

## Хлорпромазин Канон

Хлорпромазин



- таблетки, покрытые пл. об.  
◦ 50 мг №10 ◦ 100 мг №10

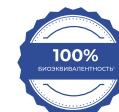
РЕКЛАМА

\*Психиатрия. Научно-практический справочник. Под редакцией академика РАН А.С.Тиганова, М., 2016

КАНОНФАРМА  
продакшн

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

ДЛЯ ПОДРОБНОЙ  
ИНФОРМАЦИИ  
ПЕРЕЙДИТЕ  
ПО ССЫЛКЕ



ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

PSA/PSP/0252

# Случай суицида, спровоцированного гиперчувствительностью к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина

Менделевич В.Д., Нестерина М.К.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии и медицинской психологии; 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49  
e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

## Резюме

В статье приведен клинический случай 22-летней пациентки Александры, трижды проходившей лечение в психиатрическом стационаре с диагнозом «депрессивное расстройство». За девятилетний период медицинского наблюдения у пациентки было зарегистрировано трехкратное появление выраженной психовегетативной симптоматики после назначения антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксамина и сертралина). Уникальным следует признать развитие серотонинового синдрома не на передозировку СИОЗС, а на применение сверхмалых доз (12,5 и 25 мг соответственно). Редким явлением оказалось то, что один из таких кризов спровоцировал суициальную попытку и мог с высокой вероятностью привести к трагическому исходу. Понятие «серотониновый синдром» не подразумевает наличие суициального поведения как диагностического критерия, вследствие чего был поставлен вопрос об анализе его психогенеза. Предполагалось, что данный феномен у пациентки можно было трактовать либо как нераспознанную в анамнезе склонность к совершению самоубийства, входившую в структуру депрессивного расстройства, либо как признание того, что суициальные намерения могут являться частью серотонинового синдрома или реакцией личности на субъективно непереносимые психовегетативные его проявления. Учитывая тот факт, что психиатрами на протяжении курирования пациентки не обнаруживались явные признаки суициальных мыслей и намерений, а также то, что сама пациентка была удивлена их появлению в процессе начала терапии, обоснованным представляется точка зрения о том, что гиперчувствительность к СИОЗС может потенциально провоцировать суициальное поведение при использовании низких и сверхмалых доз антидепрессантов.

**Ключевые слова:** серотониновый синдром, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, побочные действия антидепрессантов, суициальное поведение.

**Для цитирования:** Менделевич В.Д., Нестерина М.К. Случай суицида, спровоцированного гиперчувствительностью к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 66–70. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-66-70

## A case of suicide triggered by hypersensitivity to selective serotonin reuptake inhibitors

Mendelevich V.D., Nesterina M.K.

Kazan State Medical University, Department of Psychiatry and Medical Psychology; 420012, Kazan, Butlerova St., 49  
e-mail: mendelevich\_vl@mail.ru

## Abstract

The article presents a clinical case of a 22-year-old patient, Alexandra, who was treated three times in a psychiatric hospital with a diagnosis of depressive disorder. Over a nine-year period of medical observation, the patient experienced three instances of severe psycho-vegetative symptoms after being prescribed antidepressants from the group of selective serotonin reuptake inhibitors (fluvoxamine and sertraline). What's unique is the development of serotonin syndrome not from an SSRI overdose, but from the use of extremely low doses (12.5 and 25 mg, respectively). It was also rare that one of these crises triggered a suicide attempt and could have very likely led to a tragic outcome. The concept of serotonin syndrome does not imply the presence of suicidal behavior as a diagnostic criterion, as a result of which the question of analyzing its psychogenesis was raised. It was assumed that this phenomenon in the patient could be interpreted either as an unrecognized in the anamnesis tendency to commit suicide, which was part of the structure of a depressive disorder or as a recognition that suicidal intentions may be part of serotonin syndrome or a personality reaction to subjectively intolerable psycho-vegetative manifestations. Considering the fact that psychiatrists did not detect any obvious signs of suicidal thoughts and intentions during the patient's treatment, and also that the patient herself was surprised by their appearance during the beginning of therapy, it seems reasonable to suggest that hypersensitivity to SSRIs may potentially provoke suicidal behavior when using low and ultra-low doses of antidepressants.

**Key words:** serotonin syndrome, selective serotonin reuptake inhibitors, side effects of antidepressants, suicidal behavior.

**For citation:** Mendelevich V.D., Nesterina M.K. A case of suicide triggered by hypersensitivity to selective serotonin reuptake inhibitors. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 66–70. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-66-70

**С**уицидогенный побочный эффект применения антидепрессантов, в особенности селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), до настоящего времени находится в центре острой научной дискуссии. Большинство исследований подтверждают вероятность появления у пациентов суицидальных мыслей, намерений и попыток в начале антидепрессивной терапии [1-4], вследствие чего в клинических рекомендациях по психофармакотерапии указывается на необходимость на начальном этапе лечения назначать СИОЗС «под прикрытием» анксиолитиков и/или титровать дозы [5]. Данная рекомендация исходит из представления о том, что источником суицидогенного поведения может становиться усиление тревоги, вызванное приемом СИОЗС [6]. Прямых указаний на то, что это связано с развитием серотонинового синдрома, в современной литературе не приводится, хотя

такая связь подразумевается. По мнению Е.Д. Касьянова с соавторами [7], к наиболее строгим предикторам возникновения суицидальных идей и попыток суицида на фоне терапии антидепрессантами относятся такие факторы, как начало терапии с высоких доз, отсутствие ответа на лечение, наличие попыток суицида в прошлом, коморбидная соматическая патология и злоупотребление психоактивными веществами. Кроме того, причинами повышения показателей суицидальности после назначения терапии также могут являться сокрытие суицидных мыслей пациентами до начала лечения и гиподиагностика биполярного аффективного расстройства [1]. Нами было высказано мнение о том, что анализ взаимосвязи приема СИОЗС с повышенным суицидальным риском не следует трактовать как причинно-следственную, в первую очередь, потому что суицид как социальный и личностный феномен не

может быть выведен из биологических (фармакологических) оснований [8]. Замечено, что появлению суицидальных мыслей, а затем поступков могут способствовать какие-либо неравновесные психопатологические состояния, в рамках которых человек не способен критически мыслить и в полной мере осознавать характер своих действий. Однако, даже если утрата смысла жизни провоцируется нейробиологическими факторами или психофармакологическим влиянием, суицидальное поведение следует рассматривать как волевой, осмысленный акт.

Иной точки зрения придерживаются V. Menon, Sh. Kattimani [9], утверждающие, что в формировании суицидального поведения различные данные указывают на центральную роль серотонина. Однако между этими результатами нет согласованности, что затрудняет их интерпретацию. Авторы предполагают, что генетические и эпигенетические факторы могут играть ключевую роль в понимании молекулярных механизмов, лежащих в основе индивидуальной уязвимости к самоубийству. Предполагается, что решающее значение для принятия решения о самоубийстве имеет рецептор 5HT1A, а также нейронная сеть, влияющая на регуляцию настроения и принятие решений.

Традиционно считается, что риск суицидальности при приеме СИОЗС связан с обострением тревожного радикала психопатологии и развитием у пациента серотонинового синдрома (СС), который, в свою очередь, связан с применением терапевтических доз антидепрессанта, передозировкой или вследствие лекарственного взаимодействия между двумя и более серотонинергическими препаратами [10]. Высказывается точка зрения о том, что «серотонин коррелирует с чувствительностью к социальным факторам и модулирует социальное поведение как к лучшему, так и к худшему в зависимости от природы социальных факторов [11]. В литературе практически не описаны клинические случаи развития СС у пациентов, получавших низкие или сверхмалые дозы антидепрессантов. Кроме того, в классический перечень симптомов СС суицидальные мысли и действия не включены.

Под серотониновым синдромом (серотониновой интоксикацией) понимается потенциально опасная соматовегетативная реакция организма человека на прием относительно больших доз лекарственных веществ, повышающих серотонинергическую передачу. Серотониновый синдром преимущественно диагностируется клинически, наиболее широко используются критерии Хантера [12]. В соответствии с ними для постановки диагноза СС необходимо обнаружение одного из нижеперечисленных критериев: 1. Спонтанный клонус, 2. Индуцируемый клонус с возбуждением или потоотделением, 3. Клонус глаз с возбуждением и потоотделением, 4. Тремор и гиперрефлексия, 5. Гипертония и температура выше 38 °C с глазным или индуцируемым клонусом. Из психопатологических симптомов в структуру СС включают тревогу, ажитацию, спутанность сознания и некоторые другие симптомы [13]. По данным некоторых авторов, первые симптомы СС могут возникать уже через час после приема препаратов у 30% и в течение шести часов у 60% пациентов [14].

Таким образом, в рамках анализа проблемы суицидального поведения, связанного или спровоцированного приемом антидепрессантов (в первую очередь СИОЗС), недо-

статочно изученными представляются следующие темы: 1) можно ли признать появление суицидальных мыслей, намерений и действий на фоне начала приема антидепрессантов проявлением серотонинового синдрома? 2) с чем связано появление серотонинового синдрома при приеме минимальных и сверхнизких доз СИОЗС, и может ли серотониновый синдром возникать не вследствие передозировки антидепрессантами? 3) имеются ли научные основания утверждать, что появление серотонинового синдрома помимо иных причин связано с гиперчувствительностью пациентов к серотонину?

Ниже приведен клинический случай пациентки Александры, 22 года, студентки факультета астрофизики одного из ведущих университетов страны, впервые оказавшейся в поле зрения психиатров в возрасте 13 лет с симптомами депрессии. Тогда по настоятельной рекомендации родителей и школьного психолога она обратилась к специалистам с жалобами на сниженное настроение, плохой сон, усталость и вялость в течение дня, агрессивность, конфликтность, нежелание посещать школьные занятия. По результатам обследования были назначены флуоксамин (12,5 мг в сутки) и алимелазин (5 мг на ночь). На фоне некоторой внешней стабилизации эмоционального состояния неожиданно и не вполне мотивированно возникли мысли о нежелании жить, и с суицидальной целью Александра выпила все имевшиеся у нее психотропные лекарства. Бригадой скорой медицинской помощи была доставлена в реанимационное отделение городской больницы с диагнозом «отравление лекарственными средствами, депрессия умеренной степени выраженности».

В дальнейшем сообщила, что до приема флуоксамина и алимелазина суицидальных мыслей не замечала и не имела намерений уйти из жизни. Суицидальные мысли, с ее слов, возникли с момента начала приема флуоксамина. Алимелазин, который она принимала до этого, вызывал лишь «очень сильную сонливость», из-за чего могла спать по 20 часов в сутки. С первого дня приема флуоксамина заметила состояние перевозбуждения («вообще потерялось понимание происходящего, словно не могла проснуться до конца, а сам сон был поверхностный и ощущался скорее многочасовой дремотой»). Кроме того, резко появилось ощущение «давления в груди (стесненность дыхания как будто), тошноты (рвоты не было), онемение кожи, повышенное потоотделение и тремор. Было сложно разжать челюсть». Чувство страха с каждым часом усиливалось, в какой-то момент «словно галлюцинации появились – мерещились шаги в коридоре. Конкретных субъектов не видела, но были ощущения или звуки, которые не совсем соответствовали реальности». Краем глаза видела какие-то скользящие силуэты, несколько раз казалось, что ее окликали по имени, чего на самом деле не происходило. Критическое отношение к происходящему, со слов Александры, сохранялось.

В какой-то момент стало совсем невыносимо – усилилось ощущение внутреннего беспокойства и внутреннего перевозбуждения («это нельзя назвать тревогой – скорее неусидчивость, невозможность найти, как и куда поставить ноги, стремление суетиться и ходить по комнате»). Из-за непереносимой тяжести такого состояния неожиданно для себя решила покончить с собой и приняла все

имевшиеся у нее лекарственные препараты. В тот момент никого дома не было – чуть позже мама, заподозрив неладное, вернулась с работы домой и застала дочь спящей глубоким сном, рядом на тумбочке лежали пустые блистеры от лекарств. После того, как Александра очнулась в реанимационном отделении, она осознала, что совершила ошибку, которая могла стать трагической. Была переведена в детское отделение психиатрической больницы, где проходила лечение в течение месяца с диагнозом «депрессивный эпизод». Постепенно физическое состояние нормализовалось, беспокойство исчезло. Однако пониженный фон настроения некоторое время сохранялся. Была склонна к анализу произошедшего, искала причины своего «неадекватного поступка». Как впоследствии сообщила Александра, она «не сразу поняла, что проблема была в лекарственном препарате».

Данная мысль пришла ей через несколько лет, когда у нее после стабильного периода повторно возникло депрессивное состояние и вновь был назначен антидепрессант флуоксамин. Лечащий врач рекомендовал ей начать прием с 25 мг препарата, но Александра, памятая о негативном опыте приема этого лекарства, начала принимать 12,5 мг в сутки, и только через неделю перешла на рекомендованную дозу (25 мг). Через 20 минут после приема увеличенной дозы почувствовала резкое ухудшение самочувствия – возникла тахикардия, озноб, ощущение повышенной температуры, резкий прилив крови к голове, онемение кожи, тошнота, трепет, скованность нижней челюсти («потом вообще отключилась на мгновение, в чувство привел случайный прохожий»). Бригадой скорой медицинской помощи была доставлена в приемный покой городской больницы, но в связи с нормализацией состояния смогла вернуться домой. Через какое-то время ее перестало трясти, а к вечеру стало существенно легче («отпустило»). Именно после этого случая поняла, что такое состояние наблюдалось у нее за три года до этого, совпадало с приемом того же лекарства (флуоксамина) и чуть не привело к трагическим результатам (смерти). Во избежание рецидива решила отказаться от приема флуоксамина.

Повторная госпитализация в психиатрический стационар произошла, когда Александре было 17 лет. Обратилась к психиатрам с жалобами на сниженное настроение, вялость, быструю утомляемость. По результатам обследования был выставлен диагноз «биполярное аффективное расстройство, депрессивный эпизод с психотическими включениями». Имея в виду, что флуоксамин ранее вызывал у Александры серьезные побочные эффекты, и по просьбе девочки ей был назначен другой антидепрессант (сертралин) в сочетании с оланzapином. Стартовая доза сертралина составляла 25 мг в сутки, переносилась хорошо, но для достижения эффекта антидепрессивной терапии рекомендовалось увеличить дозировку. При повышении до 50 мг в сутки возникли побочные эффекты, сходные с теми, которые появлялись раньше при приеме флуоксамина, – беспокойство, потливость, трепет. В течение месяца постепенно психическое состояние нормализовалось, была выписана с улучшением и в течение двух лет после этого лечения не получала, чувствовала себя комфортно.

Нынешнее поступление в психиатрический стационар было связано с очередным эпизодом беспричинного ухуд-

шения настроения, появлением «суицидальных размышлений» в сочетании с критичным осмысливанием своего психического состояния. Осознавала очередное появление депрессивного расстройства и возможное ухудшение самочувствия, искала помощи у психологов и психиатров. При поступлении ей был назначен сертралин в дозе 12,5 мг с постепенным увеличением до 25 мг. Со слов пациентки, при увеличении дозировки препарата «потрясло пару дней» и больше побочных явлений не отмечалось. Однако очередное повышение дозы до 50 мг в сутки вызвало явный дискомфорт и возвращение симптомов тревоги и беспокойства. В связи с этим дозировка препарата вновь была уменьшена, и состояние в течение полутора недель стабилизировалось.

**Психический статус.** Зашла в кабинет походкой человека, испытывающего трудности при передвижении, опираясь на трость. При расспросе пояснила, что с детских лет страдает патологией коленного сустава, проходила оперативное лечение и что в настоящее время находится в академическом отпуске в университете и собирается проходить реабилитацию. В беседе открыта, склонна к анализу собственных переживаний и поиску их причин. Речь развита хорошо, использует как бытовые, так и литературные слова и термины, сравнения и аналогии. Увлекается философской и исторической литературой, в настоящее время читает роман Джеймса Джойса «Улисс», планирует в дальнейшем изучить произведения Марселя Пруста, в частности роман «В поисках утраченного времени». Не считает, что эти произведения сложны для понимания. Утверждает, что именно такая литература позволяет ей лучше понимать мир, окружающих людей и себя. Рассказала, что в подростковом возрасте одевалась как представительница субкультуры «эмо», носила вещи исключительно черного цвета и была «нигилисткой». Считает, что депрессивное настроение было характерно для нее с молодых лет, однако она не была затворницей, а могла легко сходиться со сверстниками и заводить друзей. Обращение к психиатрам в 13-летнем возрасте объясняет подростковым кризисом и конфликтами с матерью. В тот период сниженное настроение в большей степени проявлялось вялостью, усталостью, неспособностью радоваться чему бы то ни было, нарушениями сна. Явных суицидальных мыслей и намерений не отмечалось – никогда не планировала совершить самоубийство. Объясняет, что суициальная попытка (отравление), совершенная ею в 13-летнем возрасте, произошла неожиданно для нее самой и не была обусловлена какими-либо жизненными проблемами или психотравмой. Убеждена, что это случилось по причине того, что появились «невыносимые побочные явления» от приема антидепрессанта (флуоксамина). Этот препарат вызвал «крайне тягостные переживания – неусидчивость, взбудораженность, панику в сочетании со странными видениями, вегетативными кризисами, потливостью и нарушением сознания». Сообщила, что сходное состояние, но меньшей интенсивности испытывала каждый раз, когда ей назначались антидепрессанты из группы СИОЗС даже в малых дозах, или когда врачи увеличивали дозы до терапевтических. Вне использования этих лекарств «никогда ничего подобного не переживала».

В беседе живая, синтонная, понимающая иронию и шутки, адекватно реагирующая на задаваемые вопросы. Не-

сколько раз деликатно возвращалась к теме возможной выписки ее из психиатрического стационара, но соглашалась, что, во-первых, обратилась к психиатрам самостоятельно и необходимо полностью восстановиться, и во-вторых – что депрессивный фон настроения до госпитализации очевидно присутствовал. Осведомлена и неплохо разбирается в диагностических критериях психических расстройств. Приводит аргументы в пользу того, что не страдает и не страдала биполярным аффективным расстройством, поскольку ей «вообще незнакомо чувство подъема настроения». Интеллект высокий, мышление последовательное без признаков каких бы то ни было количественных и качественных нарушений.

### Обсуждение

Клинический случай 22-летней Александры привлек наше внимание не столько диагностическими сложностями – клиническая картина ее заболевания укладывалась в очевидные критерии рекуррентного депрессивного расстройства (РДР). Ухудшения состояния с депрессивной симптоматикой не были причинно связаны с какими-либо психотравмами, а носили аутохтонный характер, психопатологическая симптоматика была типичной для РДР. Было обращено внимание на другой аспект течения ее заболевания – на специфику реагирования на назначаемую терапию. У пациентки было зарегистрировано многократное (точнее – трехкратное) появление выраженной психовегетативной симптоматики после очередного назначения или повышения дозировок СИОЗС (сначала флуоксамина, затем сертралина). Причем уникальным следует признать развитие у нее серотонинового синдрома не на передозировку СИОЗС, а на применение сверхмалых доз. Редким явлением оказалось и то, что один из таких кризов спровоцировал суициальную попытку и мог с высокой вероятностью привести к трагическому исходу. Определение СС не подразумевает наличие суициального поведения как диагностического критерия, вследствие чего был поставлен вопрос о его психогенезе. Предполагалось, что данный феномен у пациентки можно было трактовать либо как нераспознанную в анамнезе склонность к совершению самоубийства, входившую в структуру депрессивного расстройства, либо как признание того, что суициальные намерения могут являться частью СС или реакцией личности на субъективно непереносимые психовегетативные проявления СС. Учитывая тот факт, что психиатрами на протяжении курирования Александры не обнаруживались явные признаки суициальных мыслей и намерений, а также то, что сама пациентка была удивлена их появлению в процессе начала терапии, обоснованным представляется точка зрения о том, что гиперчувствительность к СИОЗС может потенциально провоцировать суициальное поведение. В литературе имеются лишь единичные подтверждения с указанием на специфические особенности терапии.

Так, по данным C. Carcelen с соавторами [15], суициальные попытки при употреблении СИОЗС обладают дозозависимой характеристикой и возникают лишь при существенном превышении терапевтических доз – у флуоксетина > 100 мг, пароксетина > 800 мг, сертралина > 250 мг; эсциталопрама > 50 мг. Имеются также единичные иссле-

дования о возможности возникновения СС на фоне приема малых доз СИОЗС. В частности, C.Y. Chan [16] описал клинический случай 29-летнего пациента, у которого в анамнезе имелись проявления большого депрессивного расстройства и который проходил курс лечения флуоксамином в дозе 100 мг в сутки, а позже сертралином 75 мг. После трехлетнего периода ремиссии он обратился в скопскую помочь в связи с попыткой самоубийства и возобновил прием сертралина 50 мг в сутки и рисперидона 0,5 мг в сутки. Два дня спустя доза сертралина была увеличена до 100 мг. После повышения дозы у него резко изменилось психическое состояние, возникла лихорадка до 39,3 °C, тахикардия до 120 ударов в минуту, клонус взора и генерализованная гиперрефлексия. Прием сертралина и рисперидона был немедленно прекращен. Анализы крови, включая креатинкиназу, люмбальная пункция и магнитно-резонансная томография головного мозга не выявили никаких отклонений. После отмены препаратов психовегетативные симптомы у пациента исчезли в течение 24 часов. На основании клинических симптомов и нормального уровня креатинкиназы злокачественный нейролептический синдром был исключен. Впоследствии ему возобновили прием рисперидона 0,5 мг и миртазапина 7,5 мг в сутки. Было констатировано, что изменения психовегетативного состояния пациента соответствовали симптомам серотонинового синдрома в связи с приемом низкой дозы сертралина, которые исчезли после отмены СИОЗС.

Возникавшая у Александры психовегетативная симптоматика соответствовала критериям диагностики серотонинового синдрома. Однако она каждый раз возникала не при передозировке антидепрессантами (СИОЗС) и даже не при использовании терапевтических доз. У пациентки симптоматика манифестируала на фоне приема сверхмалых доз СИОЗС, которые были в 3-4 раза ниже терапевтических (флуоксамин 50 мг, сертралин 50 мг). В связи с этим возник вопрос о том, при наличии каких факторов возможна подобная гиперчувствительность к серотонину. Традиционно понятие гиперчувствительности к серотонину приравнивается к проявлениям серотонинового синдрома. В 1968 году был описан феномен гиперчувствительности к сочетанию серотонина и гистамина на модели животных [17], однако об изолированной истинной гиперчувствительности к СИОЗС научной литературы не обнаружено.

Большинство исследований посвящено поиску причин и факторов возникновения СС. Отмечается, что, несмотря на то, что половина всех случаев развития СС связана с использованием одного лишь серотонинергического препарата, обычно СИОЗС [18, 19], чаще СС развивается при сочетанном применении СИОЗС, наркотических анальгетиков (опиоидов) и некоторых других серотонинергических препаратов [20-24]. Этот вопрос в случае с Александрой изучался специально в связи с тем, что она по причине ортопедической патологии получала анальгетики, в том числе наркотические. Прицельный анализ показал, что в периоды, на которые приходилось развитие СС, она не принимала никаких обезболивающих, то есть не было зарегистрировано сочетанного употребления серотонинергических препаратов. То же касалось и употребления психоактивных веществ (ПАВ) – речь не шла об употреблении

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ / CLINICAL CASE

Александрий каких бы то ни было психоделиков (ЛСД, 5-МеO-ДМТ и других) или психостимуляторов (амфетаминов, кокаина или метамфетамина), которые потенциально могли спровоцировать СС.

Таким образом, приведенный клинический случай 22-летней пациентки с РДР следует признать уникальным как в плане обнаружения гиперчувствительности к СИОЗС, так и в плане суициального поведения, спровоцированного применением данной группы лекарственных препаратов. В связи с этим психиатрам следует обращать внимание на потенциальную возможность развития перечисленных опасных для жизни и здоровья пациентов последствий, и при назначении СИОЗС строго следовать тактике их титрования на начальном этапе терапии.

## Литература:

- Петрова Н.Н. Проблема суицида при депрессии в современном мире. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022;122(6 вып. 2):43–48. <https://doi.org/10.17116/jnevro202212206243>.
- Edinoff A.N., Akuly H.A., Hanna T.A. et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Adverse Effects: A Narrative Review. Neurol. Int. 2021, 13, 387–401. <https://doi.org/10.3390/neurolint13030038>.
- Gage D.S., Priefer V.E., Priefer R. A Narrative Review: Serotonin Reuptake Inhibitors and the Risk of Suicidal Ideation in Adolescents. Adolescents 2025, 5, 5. <https://doi.org/10.3390/adolescents5010005>.
- Hengartner M.P., Amendola S., Kaminski J.A. et al. Suicide risk with selective serotonin reuptake inhibitors and other new-generation antidepressants in adults: a systematic review and meta-analysis of observational studies. J Epidemiol Community Health. 2021 Mar 8;jech-2020-214611. doi: 10.1136/jech-2020-214611.
- Клинические рекомендации. Депрессивный эпизод, Рекуррентное депрессивное расстройство. Российское общество психиатров. 2019. <https://psychiatr.ru/news/1034>.
- Nischal A., Tripathi A., Trivedi J.K. Suicide and Antidepressants: What Current Evidence Indicates. Mens Sana Monogr. 2012;10:33–44. doi: 10.4103/0973-1229.87287.
- Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Розанов В.А., Мазо Г.Э. Повышают ли антидепрессанты риск суицида? Суицидология. 2019; 10 (4): 85-98. doi.org/10.32878/suiciderus.19-10-04(37)-85-98.
- Менделевич В.Д., Королева П.В., Нестерина М.К. Суицидальное и самоповреждающее поведение в результате приема антидепрессантов: факты и интерпретации. Современная терапия психических расстройств. 2024; 3: 70-76. DOI: 10.21265/PSYPH.2024.87.39.007.
- Menon V., Kattimani S. Suicide and Serotonin: Making Sense of Evidence. Indian J Psychol Med. 2015 Jul-Sep;37(3):377-8. doi: 10.4103/0253-7176.162910.
- Mikkelsen N., Damkier P., Pedersen S.A. Serotonin syndrome - A focused review. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2023 Aug;133(2):124-129. doi: 10.1111/bcpt.13912.
- Kiser D., Steemers B., Branchi I., Homberg J.R. The reciprocal interaction between serotonin and social behaviour. Neurosci Biobehav Rev. 2012 Feb;36(2):786-98. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.12.009.
- Dunkley E.J., Isbister G.K., Sibbitt D. et al. The Hunter Serotonin Toxicity Criteria: simple and accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. QJM. 2003 Sep;96(9):635-42. doi: 10.1093/qjmed/hcg109.
- Михеенкова Н.М., Рывкин П.В., Мосолов С.Н. Серотониновый синдром: клиника, патофизиология и терапия. Современная терапия психических расстройств. 2022. 2: 53–63. DOI: 10.21265/PSYPH.2022.90.61.006.
- Mason P.J., Morris V.A., Balcezak T.J. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. Medicine. 2000; 4 (79): 201–209.
- Carcelen C.S., Larraz M.A., Perea S.A. et al. Intento autolítico con antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. An Pediatr (Barc). 2021;94:51-52. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.02.002>.
- Chan C.Y. Serotonin Syndrome Following Low-Dose Sertraline: A Case Report. Eur Psychiatry. 2024 Aug 27;67(Suppl 1):S565. doi: 10.1192/j.eurpsy.2024.
- Bergman R.K., Munoz J. Induced hypersensitivity to combinations of serotonin and histamine in a strain of mice ordinarily highly resistant to histamine sensitization. Int Arch Allergy Appl Immunol. 1968;34(1):9-17. doi: 10.1159/000230090.
- Scotton W.J., Hill L.J., Williams A.C., Barnes N.M. Serotonin Syndrome: Pathophysiology, Clinical Features, Management, and Potential Future Directions. Int J Tryptophan Res. 2019 Sep 9;12:1178646919873925. doi: 10.1177/1178646919873925.
- Azzubaidi M.S., Yahaya R., Yousoff H.M. The inhibition of sertraline-induced serotonin syndrome by inadvertent coingestion of risperidone in a suicidal attempt: a psychiatric case report. Khyber Med Univ J 2024;16(3):263-5. <https://doi.org/10.35845/kmj.2024.23373>.
- Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Сердитов О.В. Серотониновый синдром при лечении депрессии. Международный журнал медицинской практики. 2000; 8: 28-33.
- Simon L.V., Torrico T.J., Keenaghan M. Serotonin Syndrome. 2024, StatPearls Publishing LLC. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482377/>.
- Khetarpal S.K., Rengasamy M., Adebiyi O. et al. Risk Factors and Clinical Correlates of Pediatric Serotonin Syndrome in Hospitalized Suicide Attempters. J Pediatr X. 2023 Mar 13;9:100086. doi: 10.1016/j.ympdx.2023.100086.
- Dorooshi G., Zoofaghari S., Meamar R. Serotonin Toxicity Following Suicide with Citalopram and Lamotrigine: A Rare Case Report and Literature Review. J Res Pharm Pract. 2020 Oct 8;9(3):158-160. doi: 10.4103/jrpp.JRPP\_19\_105.
- Введенская Е.С., Певнев А.А., Мольков А.М. Серотониновый синдром: внимание на опиоидные анальгетики. Российский журнал боли. 2024;22(3):98–106. <https://doi.org/10.17116/pain20242203198>.

## Информация об авторах

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

2. Нестерина Мария Кирилловна – ординатор кафедры психиатрии и медицинской психологии, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mari.nesterina@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6901-5903; eLibrary SPIN: 5974-4048

Дата поступления: 20.09.2025

Received: 20.09.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

# Об истоках и методологии эволюционного направления в психологии и психиатрии

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

## Резюме

В литературе античности еще задолго до Аристотеля (VII век до н.э.) Семонид Аморгский предложил свою классификацию характеров, в основе которой лежало сопоставление восьми типов женских характеров с поведением соответствующих различных животных. Все «негативные» типы характеров сопоставлялись Семонидом с высшими позвоночными млекопитающими: свиньей, лисой, собакой, ослом, лаской, конем, обезьяной, а единственный «позитивный» – с общественным насекомым, пчелой. Впоследствии много общего в поведении других общественных насекомых – муравьев – и человека находили знаменитый германский психолог W. Wundt, швейцарский психиатр и мирмеколог Август Форель, выдающийся отечественный социолог Александр Зиновьев и основатель «социобиологии» E.O. Wilson. Эволюционный подход в психологии и психиатрии зиждется на теории естественного отбора Чарлза Дарвина, сравнительной психологии, этологии, социобиологии и популяционной генетике. В эволюционном подходе существуют две основные конкурирующие концепции отбора: «родственного», тесно связанного с понятием «инклюзивной» приспособленности и «индивидуального» отбора, и «группового». Сторонником последнего являлся и E.O. Wilson, называвший свою теорию «многоуровневым» отбором. Методологически в качестве эволюционных путей персистенции психических расстройств в популяции рассматриваются эволюционные несоответствия, слишком активные механизмы защиты, последствия полового отбора, демографическая история человечества, благоприятствование естественного отбора репродуктивному успеху за счет здоровья, вредоносные аллелы и крайние варианты адаптаций.

**Ключевые слова:** классификация характеров, сравнительная психология, индивидуальный и групповой отбор, естественный отбор, причины персистенции психических расстройств.

**Для цитирования:** Пятницкий Н.Ю. Об истоках и методологии эволюционного направления в психологии и психиатрии. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 71–78. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-71-78

## About the origins and methodology of evolutionary approach in psychology and psychiatry

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

## Abstract

In the literature of antiquity, long before Aristotle (7th century BC), Semonides of Amorgos proposed classification of characters, which was based on a comparison of eight types of female characters with the behavior of the corresponding different animals. All "negative" character types were compared by Semonides with higher vertebrate mammals: pig, fox, dog, donkey, weasel, horse, monkey, and the only "positive" one – with a social insect, the bee. Subsequently, the famous German psychologist W. Wundt, the Swiss psychiatrist and myrmecologist August Forel, the outstanding Russian sociologist Alexander Zinoviev and the founder of "sociobiology" E.O. Wilson found many similarities in the behavior of other social insects – ants – and humans. The evolutionary approach in psychology and psychiatry is based on Charles Darwin's theory of natural selection, comparative psychology, ethology, sociobiology and population genetics. In the evolutionary approach, there are two main competing concepts of selection: "kin", closely related to the concept of "inclusive" fitness and "individual" selection, and "group" selection. E.O. Wilson was a supporter of the latter, calling his theory "multilevel" selection. Methodologically, evolutionary inconsistencies, overly active defense mechanisms, the consequences of sexual selection, the demographic history of humanity, natural selection favoring reproductive success at the expense of health, deleterious alleles and extreme adaptations are considered as evolutionary paths of persistence of mental disorders in the population.

**Key words:** character classification, comparative psychology, individual and group selection, natural selection, causes of persistence of mental disorders

**For citations:** Pyatnitskiy N.Yu. About the origins and methodology of evolutionary approach in psychology and psychiatry. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 71–78. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-71-78

«Отцом» сравнительной психологии (впоследствии, с утверждением эволюционной теории Чарлза Дарвина, превратившейся в бурно развивающееся с конца XX века направление эволюционной психологии и психиатрии), как и многих других наук, обычно полагают античного философа Аристотеля [1-5], который не только отнес человека, наряду с муравьями, пчелами и журавлями, к стадным животным, но и связывал физиognомические черты животных с чертами характера человека. Однако еще задолго до Аристотеля древнегреческий поэт Семонид Аморгский [6] (VII век до нашей эры) в стихотворно-сатирической форме предложил свою классификацию характеров, касавшуюся, однако, только лиц женского пола. В ее основе лежало сопоставление восьми типов женских характеров – с акцентом на их проявлениях в супружеской жизни – с поведением соответствующих различных животных (еще два типа женского характера Семонид Аморгский сопоставил с символами «стихий» – «комом земли» и «морской волной»). Следует отметить, что и двумя тысячелетиями спустя некоторые психиатры, основатели учения о психопатиях, во Франции – U. Trelat [7, 8], а

в Германии – Kurt Schneider [9, 10] – создавали свои концепции на клиническом материале, состоявшем преимущественно из пациенток женского пола. И психоаналитическая концепция «неврозов» австрийского невролога S. Freud [11] появилась на свет в результате анализа пациентов, среди которых преобладали женщины.

Единственный «позитивный» женский характер у Семонида Аморгского [6] – был сотворен, согласно автору, Зевсом из пчелы: «такая – счастья дар», «растет и множится достаток от нее», «в любви супружеской идут к закату дни», «не охотница сидеть в кругу подруг, за непристойными беседами следя». Остальные семь типов представлены в негативном свете. Так, это сотворенная по образу «свиньи» – у которой «все в доме валяется в грязи», и отличающаяся бездеятельностью; по образу «коварной лисы» – «сметлива», но «равно к добру и злу ей ведомы пути»; третья – с «крикливым нравом собаки», проныра, «сущая повсюду нос»; четвертый тип – с «нравом осла», которая «лишь из-под кнута берется за дела», и, в то же время, «для любовных дел любому приятелю вход у нее открыт»; пятый тип – «похотливая и вороватая ласка», ше-

стой – «родом от коня»: уклоняющаяся от черного труда, все свое время отдающая уходу за собственным телом и сближающаяся с мужем в качестве одолжения, представляющая красивое зрелище для окружающих, а «для мужа –ущий бич». «Худший» тип, седьмой, по Семониду [6], Зевс сотворил из обезьяны, в отличие от сотворенной из коня, она внешне непривлекательна, но «на выдумки хитра, уверткам счету нет» и « занята одной лишь думой – какую пакость бы похуже учинить». Интересно, что обезьяна, ближе всего из перечисленных животных расположенная к человеку на эволюционной лестнице, оказывается и наиболее «вредоносной». При этом все «негативные» типы характеров сопоставляются с высшими позвоночными млекопитающими: свинья, лиса, собака, осел, ласка, конь, обезьяна, а единственный «позитивный» – с общественным насекомым, пчелой.

В XIX веке британский антрополог и энтомолог J. Lubbock [12] утверждал, что по социальной организации и даже интеллекту общественные насекомые (в особенности муравьи) расположены значительно ближе к человеку, нежели обезьяны. Много общего в поведении муравьев и человека находил и знаменитый германский психолог W.Wundt [13], а на рубеже XX-XI веков даже не являвшийся сторонником «социобиологии» – но пророчески предсказывающий значительное распространение и развитие этого направления – выдающийся отечественный социолог и философ Александр Зиновьев одной из своих монографий дал название «Глобальный человейник» [14]. Таким образом, не случайно одним из основателей современной социобиологии (одного из течений эволюционного подхода к психике человека) явился E. Wilson [15], всемирно известный мирмеколог. Следует отметить, что венком ранее E. Wilson, швейцарский психиатр Август Форель, предшественник E. Bleuler на посту директора Цюрихской психиатрической клиники Buergelzli, также являлся известнейшим мирмекологом, и автором, в том числе, такого труда, как «Человек и муравей» [16]. С точки зрения А. Фореля [16], муравьи обладают не только разнообразными инстинктами, но и «способностью к весьма сильным и заметным аффектам», и даже способностью к модификации своего поведения под влиянием «личного опыта и памяти», т.е., по выражению отечественного основателя сравнительной психологии В.А. Вагнера [3], «разумными способностями». Согласно В.А. Вагнеру [3], несколько недооценившему «разумные» способности общественных насекомых, все разнообразие поведения муравьев определяется инстинктами, эмоциональная жизнь у насекомых отсутствует ввиду отсутствия у них вегетативной нервной системы, а интеллект ограничивается топографической памятью. Август Форель [16], напротив, разделяя мнение германского мирмеколога E. Wasmann [17], отмечал, что муравьи способны к приручению и дрессировке, а также оказываются в состоянии «научаться» вещам, не свойственным их врожденным инстинктам. Аффективные состояния муравьев: гнев, отчаяние, страх, по А. Форелю [16], можно наблюдать во время муравьиных войн. Человека (не разделяя на мужчин и женщин) А. Форель характеризовал как «эгоистичное, похотливое, хищное, жадное, властолюбивое, мстительное и завистливое существо, всегда в большей или меньшей степени

стремящееся эксплуатировать или угнетать себе подобных для улучшения личного благосостояния». При этом А. Форель [16] признавал, что среди людей существуют и исключения (представленные чаще женщинами), способные на жертвы ради общественного блага, однако, «если им случайнодается власть, они опьяняются этим успехом и теряют свои хорошие социальные качества». По мнению А. Форель [16], у муравьев этика и мораль по отношению к обществу себе подобных стоят выше, чем у человека, и «социализм муравейника несравненно выше по отношению к устройству всех наших государств, особенно когда дело касается единодушной общественной работы, единства действий и самопожертвования личности на благо общества». С прогрессом в изучении социального поведения насекомых, однако, E. Wilson [18-21] стал утверждать обратное: «человек, по сравнению с муравьями, является кратким существом, а муравьи, будь у них ядерное оружие, за неделю могли бы уничтожить всю планету».

Этология, являющаяся «составной частью» эволюционного подхода к психике и поведению человека, как самостоятельная наука, по мнению ряда авторов [22], была признана в 1973 г., когда K. Lorenz, N. Tinbergen и K. von Frisch получили Нобелевскую премию за работы в области биологии поведения. Сущность этологического подхода состоит в сопоставлении поведения свободно живущих животных совершенно различных видов с поведением человека, и объяснении сходных образцов такого поведения аналогичными механизмами [4]. Базисное положение эволюционного и этологического подхода в психологии и психиатрии – объяснение целесообразности любого человеческого поведения с точки зрения теории естественного отбора Ch. Darwin [23]. Конечной целью естественного отбора, по Ch. Darwin, является увеличение «репродуктивной приспособленности»: т.е. «оставление наиболее многочисленного потомства». Помимо естественного отбора, Ch. Darwin выделял еще два вида отбора: интрасексуальный – с эволюцией свойств, дающих преимущество по отношению к конкурентам того же пола в борьбе за сексуального партнера (размер, сила, доминантность), и половой – с эволюцией свойств, делающих животное привлекательным для противоположного пола (окраска, оперение и пр.) [24].

Современные «еволюционисты» различаются в оценке степени возможности сопоставления «нормального» и «патологического» поведения человека и животных. Так, например, A. Stivens и J. Price [25] рассматривают психопатологические феномены в рамках континуального перехода от нормы к патологии и предполагают существование нормального аналога для любого психического расстройства или симптома. R. Axelrod и W. Hamilton [26, 27] использовали «теорию игр» для биологической реальности и исходили из того, что «организм не нуждается в наличии мозга для употребления стратегии». Поэтому сопоставление поведения можно производить как между низко- (вирусы), так и высокоорганизованными организмами (приматы). К такому же широкому диапазону сопоставлений по эволюционной лестнице склонен и известный отечественный психиатр-еволюционист О.А. Гильбурд [28, 29]. C.A. Soper [30], напротив, является сторонником весьма ограниченной возможности сопоставления психических

расстройств человека с поведением животных, полагая, что можно найти общность лишь в отдельных симптомах и элементах поведения [31].

Благодаря работам С.С. Четверикова [32], J.B. Haldane [33], R. Fischer [34], S.Wright [35], в первой половине XX века была основана эволюционная и популяционная генетика. Вместо понятия «репродуктивной приспособленности» Чарлза Дарвина (*reproductive fitness*) энтомолог W.D. Hamilton [36, 37] ввел понятие «инклузивной (или «совокупной») приспособленности» (*inclusive fitness*), посредством которого было предложено объяснение такому поведению животных и человека, которому затруднялось дать объяснение теория Дарвина, а именно: альтруизму и самопожертвованию. Тезис о выживании наиболее приспособленных индивидуумов и их потомства был переформулирован в трансмиссию генов в последующие поколения благодаря их качествам, способствующим выживанию в борьбе за существование. Соответствующая положениям «инклузивной» приспособленности теория «родственного отбора» (*kin selection*) объясняла альтруизм тем, что он имеет тенденцию проявляться по отношению к родственникам, являющимися носителями общих генов, тем самым увеличивая не только приспособленность «прямых» потомков; при этом подчеркивался «коэффициент родственности», называемый «правилом Hamilton'a». Ведущими сторонниками теории «родственного отбора» и объяснения различного поведения животных организмов и человека на основе модели «инклузивной приспособленности» являлись Richard Dawkins [38] (теория «эгоистичного гена») и John Maynard Smith [39, 40] (эволюционная «теория игр»). Конкурирующей теорией отбора являлась теория «группового отбора», концептуальными представителями которой были Vero Copner Wynn-Edwards [41, 42] и Edward O. Wilson [19-21, 43]. Так, V.C. Wynn-Edwards [41, 42] полагал, что многие варианты поведения развились в интересах групповой, а не индивидуальной приспособленности, а также утверждал, что виды обладают «адаптационными механизмами регуляции своей популяции» для того, чтобы избежать истощения доступных для существования ресурсов. D.S. Wilson и E.O. Wilson [43], отталкиваясь от названной ими «наивной» (ввиду отсутствия математической модели) теории «группового отбора» V.C. Wynn-Edwards [41, 42], предложили собственную теорию «многоуровневого» (*multilevel*) отбора, обратившись вновь к Чарлзу Дарвину [24], который отмечал, что ориентированное на других поведение дает преимущество при соревнованиях с другими группами, однако лишает преимущества при соревновании внутри группы.

Одним из аргументов «против» теории группового отбора в 1960-х годах была «слабая эволюционная сила» межгруппового отбора по сравнению с внутригрупповым отбором (теория «индивидуальной селекции» [44]), при этомказалось, что альтернативные теории предполагают настолько весомые аргументы объяснения альтруизма и кооперации, что можно обойтись и без обращения к теории «группового отбора» [43]; таким образом, предполагалось, что даже при существовании «групповой селекции» ее можно было «игнорировать». Случаи «помощи другим людям» без наличия родственных связей объяснялись ожиданием взаимного ответа («реципрокность») [43]. Та-

кие «широкие» категории поведения, как «доминантность» и «территориальность», интерпретировались индивидуалистично. Однако новые подтверждения значимости «групповой» селекции поступили из «мира микробов» [43]. Было установлено, что определенный штамм *Pseudomonas fluorescens* в условиях отсутствия кислорода продуцирует целлюлозный полимер, образующий своего рода «коврик» на поверхности жидкой среды [45]. Энергетические затраты на его производство довольно высокие, поэтому непроизводящие его бактерии-«обманщики» (*cheaters*) будут обладать самой высокой относительной приспособленностью в группе. Когда они умножаются и распространяются, «коврик» разрушается и уходит на дно. Этот штамм удерживается в общей популяции благодаря межгрупповой селекции, несмотря на его «невыгодность» при внутригрупповой селекции.

Эксперименты по «многоуровневой селекции» были проведены на различных организмах: микробы, растениях, насекомых, позвоночных [46]. При этом отмечалось, что «ошибка в образце» (*sampling error*) увеличивается за счет комплексных интеракций. Так, например, среда, колонизируемая миллионами микробов, имеющих происхождение из единственного источника, неизбежно становится вариабельной в течение нескольких дней по показателям pH или способности разложения токсического компонента хлороанилина. Черты «группового уровня» (*group-level traits*) могут оказаться «более наследуемыми», нежели черты «индивидуального уровня» (*individual-level traits*). «Половые» исследования социальных позвоночных являются менее точными, чем лабораторные эксперименты с бактериями, но, тем не менее, по мнению D.S. Wilson и E.O. Wilson [43], также предоставляют убедительные доказательства феномена «групповой селекции». В сообществах львов, например, все самки-львицы располагают общим ресурсом – территориальностью, но только часть львиц «оплачивает полную цену» по защите территории [47]. Если слишком мало самок принимает на себя ответственность лидерства, территория будет потеряна. Если достаточное число львиц участвовало в поддержании «территориальности», территория удерживалась, но коллективные усилия были уязвимы в отношении злоупотребления безучастными компанионками. Исследование проводилось в течение 2 лет на восьми «прайдах» (в которые входило от 2 до 7 львиц известного возраста и степени родства) в Танзании. Межгрупповые встречи симулировались воспроизведением агрессивных вокализаций, ответы среди львиц измерялись по их латентности, порядку возникновения и числу «оглядываний» на «медлящих» или безучастных «компаньонок» (*laggards*). Львиц в прайде, таким образом, можно было разделить на «кооперативных» и «безучастных», при этом львицам-лидерам не удавалось «наказывать» некооперативных самок, и кооперативные лидеры не получали какой-либо собственной дополнительной «внутригрупповой» выгоды от осуществляющей территориальной защиты.

В несколько особом положении находились концепции селекции для эусоциальных насекомых (совместно живущих несколькими поколениями, отличающихся кооперацией в заботе о потомстве и разделением на репродуктивные и нерепродуктивные «касты» [18, 19, 48]). В соответ-

ствии с концепцией W.M. Wheeler [48], эусоциальные колонии рассматривались как «суперорганизмы», развившиеся благодаря «межколониальному» отбору. Однако теория W.D. Hamilton [36, 37] родственного отбора (*kin selection*) предложила другое объяснение эволюции эусоциальных насекомых на основе гаплодиплоидной системы наследственности муравьев, пчел и ос, у которых сестринская генетическая общность превосходит «материнскую-дочернюю». Такое «фокусирование» на генетической связи позволило в течение нескольких десятилетий объяснять альтруизм у эусоциальных насекомых, не обращаясь к концепции групповой селекции [43]. Однако гаплодиплоидная система объяснения провалилась. Помимо термитов, были обнаружены и другие эусоциальные организмы с диплоидной системой наследственности. Большинство колоний эусоциальных насекомых, как оказалось, представляли собой генетически различные объединения, подобно социальным группам у других животных, так что генетическая связь сама по себе была недостаточной, чтобы обуславливать совместную жизнь. Edward O. Wilson [19-21, 43] стал объяснять высокую функциональную организацию колоний эусоциальных насекомых преобладанием групповой селекции<sup>1</sup>. Хотя из 2600 существующих в настоящее время таксономических семейств насекомых лишь 15 включают эусоциальные виды, преимущества функциональной организации «группового уровня» оказываются настолько огромны, что эти относительно редкие виды составляют примерно половину биомассы всех насекомых [43]. По меньшей мере у перепончатокрылых (Hymenoptera) и термитов (более родственных тараканам) эусоциальность представляет собой, согласно E.O. Wilson [19-21, 43], продукт экологической адаптации, при которой взрослые особи строят гнезда (убежища) и остаются там для кормления и защиты своего потомства.

Групповая селекция покровительствует чертам, способствующим эффективному собирательству питательных ресурсов и их защите, в результате чего колонии функционируют лучше, чем одиночные животные. С другой стороны, селекция внутри групп благоприятствует чертам, претендующим на большую часть репродуктивности, в том числе и за счет функциональности самой колонии. Даже среди случайно сформировавшихся групп интенсивное хищничество или соревнование между колониями благоприятствует чертам, помогающим колонии выжить как целому, хотя эти же черты будут вести к недостаточной селекции на уровне индивидуальных членов. Конечной степенью в эволюции эусоциальности является развитие черт, подавляющих развитие черт внутригрупповой селекции, – тогда межгрупповая селекция становится «первой эволюционной силой» [43]. Эффективным механизмом для этого может являться репродуктивное разделение труда, сопоставимое с разделением на половые и соматические клетки у многоклеточных организмов. С формированием анатомически различных рабочих каст вид уже никогда не возвращается к досоциальному, одиночному существованию. Индивидуальная прямая наследственность (родители – дети) и коллатеральная родственная селекция (родственники при исключении прямого наследо-

вания) могут оказывать деструктивное влияние на колонии с множественными «основателями», поскольку индивидуумы будут отдавать предпочтение своим родственникам по материнской или отцовской линии за счет колонии как единого образования. Деструктивный «непотизм», большей частью, подавляется посредством различных механизмов межгрупповой селекции (подобно подавлению индивидуальной эгоистичности).

Человеческая способность к символическому мышлению и социальной передаче информации, возможно, требовали сдвига в балансе между уровнями селекции. Согласно D.S. Wilson и E.O. Wilson [43], если новое поведение возникает благодаря генетической мутации, оно будет сохраняться с низкой частотой внутри группы при отсутствии такого «механизма кластеризации», как ассоциация между родственниками (*associations among kins*). Если же новое поведение возникает за счет «мутации» в культуре, оно может очень быстро распространяться внутри группы. Внутригрупповая селекция не может быть уничтожена, а только частично подавлена, поэтому именно многоуровневая селекция, а не только групповая, по D.S. Wilson и E.O. Wilson [43], позволяет объяснять эволюцию человека: «эгоизм побеждает альтруизм внутри группы, альтруистические группы побеждают эгоистические». Человек, согласно E.O. Wilson [19-21], является двойственным существом, одна часть его «моральных» качеств формируется групповой селекцией, другая – внутригрупповой (индивидуальной).

Современные эволюционные психологи и психиатры исходят из положения, что все нейробиологические системы головного мозга человека и его поведение формировались благодаря длительному процессу отбора в определенных условиях меняющейся окружающей среды [50]. Естественный отбор, однако, не связан с планированием или определенной целью. Любая наследственная фенотипическая черта, обеспечивающая репродуктивное преимущество в условиях «соревнования» в популяции, будет распространяться и, при достаточном времени, может стать «фиксированной» и даже специфичной для определенного вида. При этом один и тот же эволюционный процесс, создающий функциональные адаптации, продуцирует и «дезадаптации», а также уязвимость к болезням и расстройствам. Эволюционные пути, обеспечивающие персистенцию болезней и расстройств, представлены ниже в Таблице 1.

**Таблица 1. Эволюционные пути персистенции болезней и расстройств (по B.J. Crespi [51], P.D. Gluckman, A.S. Beedle, M.A. Hanson [52], R. Abed R., P. John-Smith [50])**

- Эволюционные несоответствия
- Факторы «истории жизни»
- Слишком активные механизмы защиты
- Последствия «гонки вооружений» против патогенов
- Половой отбор и его последствия
- Балансирующая селекция и гетерозиготные преимущества (в области психических расстройств примеров в настоящее время нет)
- Демографическая история и ее последствия
- Отбор благоприятствует репродуктивному успеху за счет здоровья
- Вредоносные аллелы
- Крайние варианты адаптаций

<sup>1</sup> В печати между Edward'ом O. Wilson, ставшим апологетом групповой и «многоуровневой» селекции, и Richard'ом Dawkins, убежденным сторонником теории «индивидуальной» селекции, разыгрывались баталии, доходящие до оскорблений.

Условным примером несоответствия психологического эволюционного механизма может послужить использование кукушонком врожденного родительского инстинкта кормления у некоторых видов птиц [50]. Вылупившийся в чужом гнезде кукушонок своим большим открытым клювом создает сверхнормальный стимул, являющийся триггером процесса кормления, например, у дроздовидной камышовки, таким образом, развившийся эволюционный механизм в новых условиях среды (подложенное чужое яйцо) «дает осечку». Такое дезадаптивное поведение у камышовки и других птиц, к которым кукушка подкладывает в гнезда яйца, основатель отечественной эволюционной психологии и психиатрии В.А. Вагнер [53] объяснял тем, что эти птицы не различают своих птенцов и чужих. Так и у людей созданные длительным процессом эволюции психологические механизмы в новых условиях могут «сойти с рельс» и приводить к дезадаптациям. Соответствующими примерами психических расстройств являются расстройства пищевого поведения и злоупотребление алкоголем и наркотическими веществами, соматических заболеваний – ишемическая болезнь сердца, эссенциальная гипертония, диабет II типа.

Теория «истории жизни» стремится понять, как человек распределяет время и энергию для достижения важнейших биосоциальных целей в течение жизни. Жизненные стратегии связаны с рядом «компромиссов» (trade-off): акцентом на настоящем или будущем, количеством и «качеством» потомков и пр. «Быстрые» жизненные стратегии характеризуются более короткой продолжительностью жизни, быстрым ростом, ранним созреванием и репродукцией, большим числом потомков, «медленным» свойственны обратные характеристики [54, 55]. Идея «быстро-го-медленного» спектра жизненных стратегий используется и для дифференцированного определения уязвимости к психическим расстройствам [54]. Однако теория «быстрого-медленного спектра» жизненных стратегий недавно подверглась критике В.Р. Zietsch, M.J. Sidari [56]. Авторы исходили из того, что экстраполяция от межвидовой до межиндивидуальной ковариации черт является необоснованной. «Процесс, адаптирующий вид к окружающей среде (Дарвиновская эволюция), фундаментально отличен от процесса, адаптирующего индивидуума к среде (пластичность развития), они могут быть «непараллельными» и даже не связанными. В биологии кластер медленных характеристик (K-selected) – большие размеры, медленное созревание, меньшее число потомков, в которых происходит больше родительского инвестирования, – оказался недоступен реалистичному выражению в качестве функции черт «истории жизни» [57]. Континuum быстрых-медленных стратегий стал представляться весьма смешанным. Виды своими характеристиками обязаны селекции тех генов в течении многих поколений, которые обеспечивают большую инклюзивную приспособленность к окружающей среде, в которой они обитают. Внутри популяции индивидуумы различаются за счет генетических различий, при этом эквивалентный процесс, адаптирующий различные индивидуальные генотипы к различной у индивидуумов окружающей среде, отсутствует [56]. Эволю-

ция по Дарвину не может комбинировать аллели, отвечающие за высокий рост, с аллелями, отвечающими за большее «родительское инвестирование», а аллели низкого роста – с аллелями малого «родительского инвестирования», поскольку наследование индивидуальных признаков происходит по закону Грегора Менделя «независимого распределения аллелей». Существуют и исключения из закона Менделя – например, коррелирующая селекция, или селекция оптимальной комбинации черт, которая, однако, в случае корреляции определенных черт все же будет временной и слабой. С учетом чрезвычайно полигенной «архитектуры» черт «историй жизни» эффектом коррелирующей селекции на ковариацию можно пренебречь [56].

Сверхактивацией механизмов защиты эволюционно объясняются преимущественно тревожные и депрессивные расстройства [58, 59]: «ложнопозитивное» срабатывание «детектора дыма» обходится дешевле, чем «ложногативное» отсутствие сигнала.

Чрезвычайно актуальная в соматической медицине «гонка вооружений» между различными патогенами и человеческим организмом (при том, что быстро размножающиеся и быстро развивающиеся вирусы и бактерии имеют эволюционное преимущество над «хозяином»-человеком) в области психического здоровья представляется более ограниченной. В качестве примера можно привести концепцию о связи шизофрении с *Toxoplasma gondii* [60] и обсессивно-компульсивного расстройства с аутоиммунной реакцией на стрептококковую инфекцию [61].

Половой отбор был описан Чарлзом Дарвином [24] в контексте объяснения эволюции черт, которые не способствуют выживанию и даже могут затруднять его. Половая селекция оставляет те черты, которые улучшают репродуктивный успех за счет увеличения привлекательности для противоположного пола. Обычно половой отбор связан с демонстрацией «дорогостоящих» и экстравагантных черт (классический пример – хвост павлина), которые тяжело «подделать», вследствие этого они являются надежными признаками здоровья и «качественных» генов [50]. Эволюция черт, закрепленных половым отбором, может приводить к особым типам уязвимости к психическим расстройствам: расстройствам пищевого поведения [62], сексуальным расстройствам [54] и шизофрении [63].

Под демографической историей в эволюционном аспекте подразумевается миграция человечества из Африки около 70 000 лет тому назад, происходившая последовательными «волнами», из-за чего популяционная миграция проходила через «вынужденные остановки», так называемые «бутылочные горлышки» (вследствие голода, болезней), приводившие к значимо сниженному генетическому разнообразию [64]. При этом небольшие популяции благодаря случайному событиям могли подвергаться изоляции и продолжать жить в маленьких закрытых сообществах, в которых редкие мутации получали необычное распространение за счет «эффекта основателя» [52] (болезнь Тя-Сакса среди евреев-ашкенази, болезнь Гоше – у канадских французов<sup>2</sup>). Серии «бутылочных горлышек», учащающихся по мере миграционного удаления от Афри-

<sup>2</sup> Болезнь Тя-Сакса – ранняя детская амавротическая идиотия, обычно оба родителя являются бессимптомными носителями генетической мутации и передают ее ребенку, у которого она уже проявляется; болезнь Гоше также наследуется по аутосомно-рецессивному типу и обуславливается недостаточностью лизосомальных ферментов, ведущих к нарушениям липидного обмена, спектр проявлений болезни Гоше – от бессимптомного течения до очень тяжелого.

ки, и «эффектом основателя», ведущих к снижению генетического разнообразия, объясняют повышенную распространенность хореи Гентингтона в Венесуэле, Колумбии, Перу и Бразилии [65].

Поскольку, согласно дарвиновской теории эволюции, отбор способствует репродуктивному успеху, но не обязательно здоровью, ген, снижающий здоровье, но повышающий репродуктивный успех, будет распространяться в популяции [50]. Поэтому высокий уровень соревновательности, пониженная кооперативность, возрастающая ревность, жадность, зависть и сексуальное желание будут распространяться, несмотря на их потенциально вредное влияние на здоровье их носителей и окружающих, и будут распространяться благодаря их позитивному влиянию на репродуктивный успех [66].

Вредоносные гены, манифестирующие по окончании репродуктивного периода, могут сохраняться в популяции (например, хорея Гентингтона): отбор ограничен в своей способности их элиминировать. Нефатальные новые мутации (возникающие в течение жизни без поражения их носителя) передаются потомкам. Эти мутации остаются невидимыми для отбора в первом поколении и подвергаются ему лишь в последующих поколениях, если они совместимы с выживанием до репродуктивного возраста [50].

Такие функционально адаптивные черты, как тревога, страх или брезгливость, могут стать дисфункциональными и дезадаптивными на экстремальных концах своего спектра, где они предстают в виде генерализованного тревожного расстройства, фобий, обсессивно-компульсивного расстройства [58]; то же касается и адаптивных черт личности [67]. Выраженность черт личности может быть дисфункциональной на обоих концах своего спектра: как при слишком низком, так и слишком высоком уровне [50]. Собственно, любая психическая биологически обоснованная черта при ее экстремальном положении имеет отношение к психическим расстройствам: например, «ментализирование» («теория чужой ментальности»): недостаточность «ментализирования» связана с расстройством аутистического спектра, избыточность – с параноидной шизофренией [68].

#### Список литературы

1. Aristotle. Parts of Animals. In: The complete works of Aristotle. The revised Oxford translation. One Volume Digital Edition. Edited by Jonathan Barnes. Translated by W. Ogle. Sixth Printing with corrections. Princeton, New Jersey, USA: Princeton / Bollingen Series LXXI 2, Princeton University Press, 1995. P. 2176-2374.
2. Аристотель (330-е гг. до н.э.). История животных. Москва: Издательский Центр РГГУ, 1996.  
[Aristotle (330-e gg. do n.e.). Istorija zhivotnyh [History of animals]. Moskva: Izdatel'skij Centr RGGU, 1996. (In Russ.)]
3. Вагнер Владимир. Биологические основания сравнительной психологии (био-психология). Томъ I. Съ 296 рисунками. С.-Петербургъ: Издание Т-ва М.О. Вольфъ, 1910.  
[Wagner Vladimir. Biologicheskie osnovaniya srovnitel'noj psihologii (bio-psihologiya) [Biologic principles of comparative psychology (bio-psychology)]. Tom" I. C 296 risunkami. S.-Peterburg: Izdanie T-va M.O. Vol'f, 1910. (In Russ.)]
4. Пятницкий Н.Ю. Аффективные расстройства и шизофрения с точки зрения «эволюционной» психологии и психиатрии. В коллективой монографии: Клиническая психология XXI века: методология, теория и практика. Москва: Издательство ФГБНУ НЦПЗ, 2023. С.121-136.  
[Pyatnitskiy N.Yu. Affective disorders and schizophrenia from the point of view of «evolutionary» psychology and psychiatry. In collective book: Clinical psychology of XXIth century: methodology, theory and practice. Moscow: Publishing House of Mental health center, 2023. P. 121-136. (in Russ.)]
5. Пятницкий Н.Ю. Эволюционное учение об инстинкте и его «отклонениях»: от Чарлза Дарвина к концепциям Владимира Александровича Вагнера. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 1: 65-73. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-1-65-73  
[Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary Theory of Instinct and Its «Deviations»: From Charles Darwin to the Concepts of Vladimir Aleksandrovich Wagner. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2025; 1: 65-73. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-1-65-73]
6. Семонид Аморгский. «Различно женщин нрав сложил вначале Зевс» (Перевод Я. Голосовкера). В кн.: Античная лирика. Библиотека Всемирной Литературы. (Вступительная статья С. Шервинского, Составление и примечания С. Анта и Ю. Шульца). Москва: Издательство «Художественная Литература», 1968. С. 122-124.  
[Semonid Amorgskij. «Razlichno zhenshhin nra vlozhil vnachale Zevs» (Perevod Ja. Golosovkera). V kn.: Antichnaja lirika. Biblioteka Vsemirnoj Literatury. (Vstupitel'naja stat'ja S. Shervinskogo, Sostavlenie i primechanija S. Anta i Ju. Shul'ca). Moskva: Izdatel'stvo «Hudozhestvennaja Literatura», 1968. S. 122-124. (In Russ.)]
7. Trelat U. La folie lucide. Etudiee e consideree au point de vue de la famille et de la societe. Paris: Adrien Delahaye, Libraire-Editeur, 1861.
8. Пятницкий Н.Ю. Концепция «люцидного» помешательства U. Trelat. Психическое здоровье 2022; 17(12): 54-68. DOI: 10.25557/2074-014X.2022.12.54-68  
[Pyatnitskiy N.Yu. The U. Trelat's concept of «lucid» insanity. Psichicheskoe zdorovie [Mental Health] 2022; 17(5): 54-68 (in Russ.). DOI: 10.25557/2074-014X.2022.12.54-68]
9. Schneider K. Studien ueber Persoenlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostotuerter. Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Kriminalpsychologie. (Heidelberger Abhandl. H. 4). Berlin – Heidelberg: Julius Springer, 1921.
10. Пятницкий Н.Ю. Понятие психопатических личностей в концепции Курта Шнейдера. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(2): 66-75. DOI:10.17116/jnevro201911902166  
[Pyatnitskiy N.Yu. The notion of psychopathic personalities in the concept of Kurt Schneider. Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova. 2019;119(2):66-75. (In Russ.). DOI:10.17116/jnevro201911902166]
11. Freud S. Psychoanalyse. Ausgewahlte Schriften zur Neurosenlehre, zur Persoenlichkeitspsychologie, zur Kulturtheorie. Leipzig: Verlag Philipp Reclam jun., 1990.
12. Lubbock J. Ants, bees and wasps. A record of observations on the habits of the social Hymenoptera. Third Edition. London: Kegan Paul, Trench, & Co., 1 Paternoster Square, 1882.
13. Вундт В. Душа человека и животных. (Перевод с немецкого Е.К. Кемница). Том II. Издание П.А. Гайдебурова. С.-Петербургъ: В типографии Н. Тиблена и Комп. (Н.Неклюдова), 1866. С. 446.  
[Wundt W. Dusha cheloveka i zhivotnyh [The soul of a man and animals]. (Perevod s nemeckogo E.K. Kemnica). Tom II. Izdanie P.A. Gajdebuрова. S.-Peterburg": V tipografiu N. Tiblena i Komp. (N.Neklyudova), 1866. S. 446. (In Russ.)]
14. Зиновьев А.А. Глобальный человейник. Москва: Издательство «ЭКСМО», 2003.  
[Zinov'ev A.A. Global'nyj chelovejnjk. Moskva: Izdatel'stvo «Jeksмо», 2003. (In Russ.)]
15. Wilson E. O. (1975) Sociobiology: The new Synthesis. Twenty-fifth Anniversary Edition. Cambridge, Massachusetts – London, England: The Belknap Press of Harvard University Press, 2000.

16. Форель Август. Человек и муравей. Очерк о наследственности и эволюции. (Перевод с немецкого С. Шорыгина под редакцией Е. Кавальери) [Москва – Ленинград: «Земля и Фабрика», 1924]. Москва: Издательство «Белые альвы», 2007.  
[Forel August. Chelovek i muravej [Human and ant]. Ocherk o nasledstvennosti i jevoljucii [Sketch about the heredity and evolution]. (Perevod s nemetskogo S. Shorygina pod redakcijej E. Kaval'eri) [Moskva – Leningrad: «Zemlya i Fabrika», 1924]. Moskva: Izdatel'stvo «Belye al'vy», 2007. (In Russ.)]
17. Wasmann E. Comparative Studies in the Psychology of ants and of higher animals. (Authorized English Version of the second German Edition. Enlarged and Revised by the Author). St. Louis Mo., and Freiburg, (Baden): Published by B. Herder; London and Edinburgh: SANDS & Co., 1905.
18. Уилсон Эдвард, Хелльдоблер Берт [Wilson E.O., Hoelldobler Bert]. Путешествие к муравьям. (перевод на русский язык И. Айзятулова, предисловие научного редактора В.А. Зрянина). Москва: Издательство «ЭКСМО», 2022.  
[Wilson Eduard, Hoelldobler Bert. Journey to the ants: a story of scientific exploration. (translation in Russian by I. Ajzjatulov, predislovie nauchnogo redaktora V.A. Zrjanina). Moskva: Izdatel'stvo «Jeksmo», 2022. (In Russ.)]
19. Уилсон Эдвард [Wilson Eduard O.]. Эусоциальность. Люди, муравьи, голые землекопы и другие общественные животные. (Перевод Максим Исаков, научный редактор Елена Ванисова). Москва: «Альпина нон-фикшн», 2020.  
[Wilson Eduard. Eusocial'nost'. Ljudi, murav'i, golye zemlekopy i drugie obshhestvennye zhivotnye. (Perevod Maksim Isakov, nauchnyj redaktor Elena Vanisova). Moskva: «Al'pina non-fikshn», 2020. (In Russ.)]
20. Уилсон Эдвард [Wilson Eduard O.] Хозяева земли. Социальное завоевание планеты человечеством (Перевод на русский язык ООО Издательство «Питер»). Москва – Санкт-Петербург – Нижний Новгород: Питер, 2014.  
[Wilson Eduard. The social conquest of earth (translated in Russian by OOO Izdatel'stvo «Piter»). Moskva – Sankt-Peterburg – Nizhnij Novgorod: Piter, 2014. (In Russ.)]
21. Уилсон Эдвард О. [Wilson Eduard O.] О природе человека (перевод с англ. Т.О. Новиковой, вступит. статья и научная редакция А.В. Быкова). Москва: Кучково поле, 2015.  
[Wilson Eduard O. On human nature (translated from English by T.O. Novikova, vstupit. stat'ja i nauchnaja redakcija A.V. Bykova). Moskva: Kuchkovo pole, 2015. (In Russ.)]
22. Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробов А.А., Корнетов Н.А. Этология в психиатрии (научный редактор И.Д. Шевчук). Киев: Издательство «Здоровье», 1990.  
[Kornetov A.N., Samohvalov V.P., Korobov A.A., Kornetov N.A. Jetologija v psichiatrii [Etiology in Psychiatry] (nauchnyj redaktor I.D. Shevchuk). Kiev: Izdatel'stvo «Zdorov'e», 1990. (In Russ.)]
23. Darwin Ch. On the Origin of Species by Means of Natural Selection. London: John Murray, 1859.
24. Darwin Ch. The descent of Man and Selection in relation to Sex. London: John Murray, 1871.
25. Stevens A., Price J. Evolutionary Psychiatry. A new beginning. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor&Francis Group, 2000.
26. Axelrod R, Hamilton WD. The evolution of cooperation. Science. 1981 Mar 27;211(4489):1390-6. DOI: 10.1126/science.7466396
27. Пятницкий Н.Ю., Ениколов С.Н. Антисоциальное расстройство личности как форма адаптационной стратегии. Психиатрия. 2024;22(3): 63-72. DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72  
[Pyatnitskiy N.Yu., Enikolopov S.N. Antisocial Personality Disorder as a Form of Adaptive Strategy. Psychiatry (Moscow) Psichiatriya. 2024;22(3): 63-72. (In Russ.). DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72]
28. Гильбурд О.А. Психопатология агрессивного поведения в контексте социобиологии и теории дегенерации. Вестник СурГУ. Медицина. 2010; 4:42-54.  
[Gilburd O.A. Psihopatologija agressivnogo povedenija v kontekste sociobiologii i teorii degeneracii [Psychopathology of aggressive behavior in the context of sociobiology and degeneration theory]. Vestnik SurGU. Medicina. 2010; 4:42-54. (In Russ.)]
29. Гильбурд О.А. Социобиология, психология и психопатология саморазрушающего поведения. Вестник СурГУ. Медицина. 2010; 4:39-49.  
[Gilburd O.A. Sociobiologija, psihologija i psihopatologija samorazrushajushhego povedenija [Sociobiology, psychology and psychopathology of self-destructive behavior]. Vestnik SurGU. Medicina. 2010; 4:39-49. (In Russ.)]
30. Soper C.A. The Evolution of Suicide (Evolutionary Psychology Series, Editors Todd K. Shakelford, Viviana A. Weekes-Shakelford). Rochester, USA: Springer, 2018.
31. Пятницкий Н.Ю., Ениколов С.Н. Эволюционная концепция суициального поведения «боль – мозг». Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 6: 84-90. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-6-84-90  
[Pyatnitskiy N.Yu., Enikolopov S.N. Evolutionary concept of suicidal behavior «pain – brain». Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2024; 6: 84-90. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-6-84-90 (In Rus.)]
32. Четвериков С.С. О некоторых методах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики (1926). В кн.: Четвериков С.С. Проблемы общей биологии и генетики (воспоминания, статьи, лекции). (отв. редактор З.С. Никоро). Академия Наук СССР, Сибирское отделение, Институт цитологии и генетики. Издательство «Наука», Сибирское отделение: Новосибирск, 1983. С. 170-235.  
[Chetverikov S.S. O nekotoryh metodah jevoljucionnogo processa s tochki zrenija sovremennoj genetiki [About some methods of evolutionary process from the point of view of contemporary genetics] (1926). V kn.: Chetverikov S.S. Problemy obshhej biologii i genetiki (vospominaniya, stat'i, lekciyi). (otv. redaktor Z.S. Nikoro). Akademija Nauk SSSR, Sibirskoe otdelenie, Institut citologii i genetiki. Izdatel'stvo «Nauka», Sibirskoe otdelenie: Novosibirsk, 1983. S. 170-235. (In Russ.)]
33. Haldane J.B.S. A mathematical theory of natural and artificial selection (1924). Bulletin of Mathematical Biology. 1990. Vol. 52, N1/2. P. 209-240.
34. Fisher R.A. The genetical theory of natural selection. Oxford, Great Britain: At the Clarendon Press, 1930.
35. Wright S. Evolution in Mendelian Populations (1931). Bulletin of Mathematical Biology. 1990. Vol. 52, N1/2. P. 241-295.
36. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. I. Journal of Theoretical Biology. 1964. № 7. P. 1 – 16.
37. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. II. Journal of Theoretical Biology. 1964. № 7. P. 17 – 52.
38. Dawkins R. (1976). The selfish gene. 30th anniversary edition. Oxford – New York: Oxford University Press, 2006.
39. Smith J.M. The theory of evolution. Cambridge – New York - Melbourne: Cambridge University Press, 1993.
40. Smith J.M. Evolution and the theory of games. Cambridge – London –New York: Cambridge University Press, 1982.
41. Wynne-Edwards V.C. Animal Dispersion in relation to Social Behavior. London: Oliver & Boyd, 1962.
42. Wynne-Edwards V.C. Evolution through group selection. Oxford – London –Edinburgh: Blackwell Scientific Publications, 1986.
43. Wilson D.S., Wilson E.O. Rethinking the theoretical foundations of Sociobiology. The Quarterly Review of Biology. 2007 Dec; 82(4): 327-348. DOI: 10.1086/522809
44. Williams G.C. Adaptation and natural selection. A Critic of some current evolutionary thought. Princeton: Princeton University Press, 1966.
45. Rainey P.B., Rainey K. Evolution of cooperation and conflict in experimental bacterial populations. Nature. 2003. Sept; 425:72-74. DOI: 10.1038/nature01906

46. Goodnight Ch. J. Multilevel selection: the evolution of cooperation in non-kin groups. *Population Ecology*. 2005. Apr; 47(1): 3-12. DOI: 10.1007/s10144-005-0207-2
47. Heinsohn R., Packer C. Complex cooperative strategies in group-territorial African lions. *Science*. 1995;269(5228): 1260-1262. DOI: 10.1126/science.7652573
48. Кипятков В.Е. Мир общественных насекомых. Ленинград: Издательство Ленинградского Университета, 1991. [Kipyatkov V.E. Mir obshchestvennykh nasekomykh [The World of Social Insects]. Leningrad: Izdatel'stvo Leningradskogo Universiteta, 1991. (In Russ.)]
49. Wheeler W.M. The ant-colony as an organism. *Journal of Morphology*. 1911; June 22(2): 307-325. DOI: 10.1002/jmor.1050220206
50. Abed R., John-Smith P. Introduction to evolutionary psychiatry. In: *Evolutionary Psychiatry. Current Perspectives on Evolution and Mental Health* (Edited by Riadh Abed and Paul St John-Smith). United Kingdom: Cambridge University Press, 2022. P. 1-18.
51. Crespi B.J. The evolutionary aetiologies of autism spectrum and psychotic affective spectrum disorders. In: *Evolutionary Thinking in Medicine: from research to policy and practice* (Edited by A. Alvergne, C. Jenkinson, C. Faurie). Switzerland: Springer International Publishing, 2016. P. 299-327.
52. Gluckman P.D., Beedle A.S., Hanson M.A. *Principles of Evolutionary Medicine*. Oxford – New York - Auckland: Oxford University Press, 2009.
53. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск четвертый. От рефлексов до эмоций высшего типа у животных и человека. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1925. [Wagner V.A. Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknovenie i razvitiye psicheskikh sposobnostej. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities] Vypusk chetvertyyj. Ot refleksov do emocij vysshego tipa u zhivotnyh i cheloveka [From reflexes to emotions of the highest type in animals and human] Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1924. (In Russ.)]
54. Del Giudice M. *Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach*. New York: Oxford University Press, 2018.
55. 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.)]
56. Zietsch B.P., Sidari M.J. A critique of life history approaches to human trait covariation. *Evolution and Human Behavior*. 2020;41(6):527-535. DOI: 10.1016/j.evolhumbehav.2019.05.007
57. Steams S.C. The evolution of life history traits: a critique of the theory and a review of the data. *Annual Review of Ecology and Systematics*. 1977; 8(1):145-171. DOI: 10.1146/annurev.es.08.110177.001045
58. Пятницкий Н.Ю., Абрамова Л.И. Тревожные расстройства – эволюционный адаптации? *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2024; 5:11-17. DOI: 1062202/2075-1761-2024-26-5-11-17  
[Pyatnitskiy N.Yu., Abramova L.I. Are anxiety disorders evolutionary adaptations? *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2024; 5:11-17. (In Russ.). DOI: 1062202/2075-1761-2024-26-5-11-17]
59. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные концепции депрессивных расстройств: адаптационное значение депрессивной симптоматики. *Пси-*  
*хиатрия и психофармакотерапия*. 2024; 4:59-66. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-59-66  
[Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary concepts of depressive disorders: Adaptive significance of depressive symptoms. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2024; 4:59-66. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-59-66]
60. Fuller Torrey E. Parasites, cats and psychosis. Unknown dangers of human toxoplasmosis. Springer, 2022 [open access] <https://link.springer.com/book/10.1007%2f978-3-030-86811-6>. 140 P.
61. Swedo S., Leinard H., Kiessling L.S. Speculations on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. *Pediatrics*. 1994;93(2):323-326. PMID: 8121747
62. Abed R., Ayton A. Evolutionary perspectives on Eating disorders. In: *Evolutionary Psychiatry. Current Perspectives on Evolution and Mental Health* (Edited by Riadh Abed and Paul St John-Smith). United Kingdom: Cambridge University Press, 2022. P. 169-185.
63. Shaner A., Miller G., Mintz J. Schizophrenia as one extreme of a sexually selected fitness indicator. *Schizophrenia Research*. 2004;70(1):101-109. DOI: 10.1016/j.schres.2003.09.014
64. Henn B.M., Cavalli-Sforza L.I., Feldman M.W. The great human expansion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2012; 109(44): 17758-17764. DOI: 10.1073/pnas.1212380109
65. Kay C., Tirado-Hurtado L., Cornejo-Olivas M., Collins J.A., Wright G., Incarnacion Martinez M., Veliz-Otani D., Ketelaar M. E., Slama R.A., Ross C.J., Mazzetti P., Hayden M.R. The targetable AI Huntington disease haplotype has distinct Amerindian and European origins in Latin America. *European Journal of Human Genetics*. 2017; 25:332-340. DOI: 10.1038/ejhg.2016.169
66. Buss D.M. The Evolution of Happiness. *American Psychologist*. 2000; 55(1):15-23. DOI: 10.1037/0003-066X.55.1.15
67. Trull T.J., Widiger T.A. Dimensional models of personality: the five-factor model and the DSM-5. *Dialogues in Clinical Neurosciences*. 2013;15(2): 135-146. DOI: 10.31887/DCNS.2013.15.2/ttrull
68. Crespi B., Badcock C. Psychosis and autism as diametrical disorders of the social brain. *Behavioral and Brain Sciences*. 2008; 31(3): 241-261. DOI: 10.1017/S0140525X08004214

**Информация об авторе**

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

**Information about the author**

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

Дата поступления: 07.04.2025

Received: 07.04.2025

Принята к печати: 02.12.2025

Accepted: 02.12.2025

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Author declares no conflicts of interest.

# XVII Всероссийская Школа молодых психиатров «Сузdalь-2025» с международным участием, 24–28 апреля 2025 года

**Горшков Д.А., Куготов А.М., Слуцкин В.Э., Морозов Д.П., Морозова А.П.**

(волонтеры и члены оргкомитета Сузdalьской Школы)

## Резюме

В статье представлен обзор XVII Сузdalьской школы молодых психиатров, прошедшей весной 2025 года. Отмечены особенности программы, обсуждаемые темы, формат научной и культурной повестки, традиции и нововведения. Подчеркнута преемственность поколений и уникальная атмосфера, вновь объединившая молодых специалистов со всей страны и из-за рубежа. Сузdalьская школа молодых психиатров остается одной из ведущих площадок в СНГ для профессионального и неформального общения специалистов в области психиатрии и нейронаук.

**Ключевые слова:** Сузdalьская школа, психиатрия, молодые специалисты, научные сессии, междисциплинарность, традиции, наставничество.

**Для цитирования:** Горшков Д.А., Куготов А.М., Слуцкин В.Э., Морозов Д.П., Морозова А.П. XVII Всероссийская Школа молодых психиатров «Сузdalь-2025» с международным участием, 24–28 апреля 2025 года. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025; 6: 79–82. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-79-82

## XVII All-Russian School of Young Psychiatrists "Suzdal-2025" with international participation, April 24-28, 2025

**Gorshkov D.A., Kugotov A.M., Slutskin V.E., Morozov D.P., Morozova A.P.**

(volunteers and members of the organizing committee of the Suzdal School)

## Abstract

The article presents an overview of the XVII Suzdal School of Young Psychiatrists, which took place in the spring of 2025. The features of the program, the topics discussed, the format of the scientific and cultural agenda, traditions and innovations are noted. The continuity of generations and the unique atmosphere that once again united young professionals from all over the country and from abroad were emphasized. The Suzdal School of Young Psychiatrists remains one of the leading platforms in the CIS for professional and informal communication between specialists in the field of psychiatry and neuroscience.

**Keywords:** Suzdal school, psychiatry, young specialists, scientific sessions, interdisciplinarity, traditions, mentoring.

**For citations:** Gorshkov D.A., Kugotov A.M., Slutskin V.E., Morozov D.P., Morozova A.P. XVII All-Russian School of Young Psychiatrists "Suzdal-2025" with international participation, April 24-28, 2025. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2025; 6: 79–82. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-6-79-82

## XVII Всероссийская Школа молодых психиатров: пространство встречи, смысла и развития

С 24 по 28 апреля 2025 года в Главном туристическом комплексе города Сузdal состоялась XVII Всероссийская Школа молодых психиатров — одно из главных событий года для молодых специалистов, исследователей и преподавателей в области психиатрии и нейронаук. Сохраняя традиции, заложенные П.В. Морозовым, Сузdalьская Школа вновь объединила насыщенную научную программу, клиническую практику и профессиональное сообщество, формирующее особую атмосферу единства и сотрудничества. Данное мероприятие позволяет не только прослушать докладчиков, но и неформально пообщаться с ними в кулурах Школы — такой формат особенно актуален, ведь можно обсудить множество интересующих вопросов.

Одна из задач Школы — это сохранение традиций, но вместе с тем она открыта нововведениям, если они позволяют улучшить результат. Так, в этом году, при подготовке программы Школы от имени президента Российской общества психиатров, было разослано письмо в ведущие научные учреждения страны с приглашением delegировать по одному представителю для участия в формировании программы мероприятия. Так появился программный комитет, который возглавила проф. Н.Н. Петрова. Задолго до апреля началась кропотливая работа по составлению интересной, увлекающей и насыщенной программы Школы. Петр Викторович давно говорил о необходимости включения Сузdalьской Школы в план мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации, и в

этом году это долгожданное событие произошло, чем мы гордимся!

В этом году Школа собрала более 550 человек, среди которых — молодые психиатры со всей России, а также специалисты из Беларуси, Казахстана, Киргизстана и других стран, представители национальных медицинских исследовательских центров, университетов, институтов и медицинских организаций. Открытие Школы сопровождалось приветственными словами и.о. министра здравоохранения Владимирской области Баусовой Л.С., и.о. директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ, президента общественной организации «Российское общество психиатров» Незнанова Н.Г., представителя ВПА Восточной Европы (10 зона) Негая Н.А., вице-президента Российской общества психиатров Лиманкина О.В., руководителя комиссии РОП по работе с молодыми учеными Петровой Н.Н. Приветствие от имени генерального директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» МЗ РФ Шпорт С.В. зачитал проф. Ахапкин Р.В., также приветственные слова от имени и.о. директора ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» Чайки Ю.А. озвучил проф. Каледа В.Г. Теплое сообщение приспал по видеосвязи директор научно-исследовательского института психического здоровья ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» академик Бохан Н.А. И традиционно — как в приветственной части, так и на протяжении всей

Школы — мы получили поддержку от наших друзей из Владимирской областной психиатрической больницы в лице Федоровой Л.Н. (заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ ВО ОПБ1) и Берсенева А.В.

### **Научная программа**

Уже в первый день участники погрузились в обсуждение ключевых проблем современной психиатрии. В программу вошло более 30 научных сессий: 13 симпозиумов, 5 круглых столов, сессии докладов победителей конкурса тезисов, два клинических разбора и постерная сессия. XVII Сузdalская Школа открылась накануне дня приветствий оригинальной сессией на малоизученную тему психических расстройств домашних питомцев и их хозяев, подготовленной Марачевым М.П., Григорьевой А.А., Владимиrowой Л.С. и Пушкаревой Д.В.

В первый день в рамках пленарного заседания были заслушаны доклады Незнанова Н.Г. о концептуальных подходах в формировании и развитии персонализированной психиатрии, Ахапкина Р.В. — о преобразовании в сфере охраны психического здоровья, Костюка Г.П. — об организации службы когнитивного здоровья и центров ментального здоровья в Москве, Бархатовой А.Н. — о детской психиатрии. Иностранные гости рассказали о трансформации подходов к психическому здоровью в Республике Казахстан (Негай Н.А.) и о культуральных особенностях восприятия шизофрении в кыргызском обществе (Пантелейева Л.Ю.).

Большое внимание привлек симпозиум «Пограничное расстройство личности с позиции детской и взрослой психиатрии», где модераторами выступили Петрова Н.Н., Каледа В.Г., Куприянова Т.А., Корень Е.В. Также отдельно был проведен специальный телемост с США по вопросам детской психиатрии.

Биологическая секция была разделена на две части: в первый день Юров И.Ю., Левчук Л.А., Рукавишников Г.В., Лебедева И.С., Семина Е.В., Киботов А.О. обсудили фундаментальные аспекты, а на следующий — Крупицкий Е.М., Морозова М.А., Мазо Г.Э., Горобец Л.Н. и Попов М.Ю. рассмотрели вопросы терапии.

Особого внимания заслуживает семинар «Юридические аспекты в работе врача-психиатра и клинического психолога», модераторами которого выступили Марачев М.П., Григорьева А.А. и Матвиенко Л.О. Данная тема оказалась крайне актуальной и интересной — обсуждение не прекращалось ни на минуту.

По традиции особое внимание было уделено самым неоднозначным и изучаемым нозологиям. Массу обсуждений вызвали вопросы дифференциальной диагностики расстройств эндогенного и аутистического спектра, особенно в детском и подростковом возрасте. Несмотря на обширное обсуждение, вопрос остался открытым, однако каждый участник смог почерпнуть для себя новое. Живой интерес вызвал и круглый стол с дискуссией по расстройствам пищевого поведения с участием Скугаревского О.А. (Беларусь) и Карпенко О.А., а также и следовавший за ним круглый стол по аддикциям, который провели Асадуллин А.Р., Ахметова Э.А. и Мендельевич В.Д.

В этот раз на Школе для удобства слушателей были организованы тематические заседания: по шизофрении (мо-

дератор Мосолов С.Н.), по принципам доказательной медицины (руководитель Крупицкий Е.М.), по геронтопсихиатрии (руководитель Колыхалов И.В.), по аффективным расстройствам (руководитель Бархатова А.Н.), по работе с некоммерческими организациями (Н.В. Треушникова, Ю.Ю Осадчий).

Для слушателей был проведен отдельный симпозиум по теме психотерапии с участием Караваевой Т.А., Васильевой А.В., Холмогоровой А.Б., Пуговкиной О.Д., Ковпак Д.В., Сорокина М.Ю., Антохиной Р.И. и Чернова Н.В. Также состоялся клинический разбор, модератором которого выступил профессор Бобров А.Е., а кейс был традиционно представлен врачами ГБУЗ ВО ОПБ1. Обсуждение проходило в формате живой дискуссии, в которой участвовали как ведущие ученые, так и слушатели Школы. Неоднозначность клинического случая подогрела интерес у участников разбора, при этом вопросов и мнений было так много, что пришлось нарушить временной регламент секции.

Не меньше интереса у молодых специалистов вызвал разбор необычного клинического случая, проведенный профессором Олейчиком И.В., — настолько, что не все желающие поместились в зале.

В создание научной программы значимый вклад внесли сами молодые ученые — в прошлом участники Школы, — показывая будущим поколениям, что Сузdalская Школа продолжает возвращать молодые кадры. Помимо основного заседания Комиссии РОП, молодыми специалистами был проведен крайне важный круглый стол по теме «Траектории профессионального развития молодого специалиста и профилактика профессионального выгорания» с участием А.В. Леоновой и Р.В. Ахапкина. Как будто в продолжение этой темы Коломыцев Д.Ю., Киботов А.А. и Леонова А.В. провели симпозиум «Кто я?». Важную практическую тему осветили Бойко А.С., Левчук Л.А., Касьянов Е.Д., которые устроили семинар «Мой первый грант». Был представлен довольно редкий формат — дискуссионный клуб «Глазами молодых ученых: психическое здоровье в эпоху ковида и постковида». Большой интерес вызвали симпозиумы по цифровым технологиям в психиатрии, на которых были озвучены актуальные доклады по использованию инноваций в науке.

Постоянные участники Школы Бобров А.Е., Мендельевич В.Д., Зорин Н.А., Лиманкин О.В. традиционно привнесли яркие краски в программу необычными темами докладов.

### **Конкурсы и награждения молодых психиатров**

В конкурсе научных тезисов приняли участие 145 молодых исследователей — победителями стали 20 человек, чьи работы были опубликованы в специальном выпуске нашего журнала. Традиционно все они должны были сделать доклад по своей работе, где строгое, но доброжелательное жюри поделилось цennыми советами и выбрало финалистов. Абсолютным победителем на финальном заседании была признана Бобрик Дарья Владимировна из Уфы.

На постерной сессии был представлен 41 постер, что поставило жюри перед непростым выбором ввиду разнообразия представленного материала, но в итоге первое место досталось Исакулян Елизавете Левоновне.



Всем победителям были вручены книги на профессиональную тематику, а также памятные медали, специально изготовленные для Школы, с изображением профиля ректора Школы, который навсегда в наших сердцах, Морозова П.В.

### **Неформальная часть: атмосфера, «Сказки Ганнушкина» и «завтраки с профессорами»**

Теперь уже неотъемлемой частью Сузdalской Школы остаются утренние завтраки с ведущими специалистами в области психиатрии, психотерапии, наркологии, психологии и нейронаук. В этом году в беседах за чашкой чая с оладьями приняли участие Мосолов С.Н., Медведев В.Э., Крупицкий Е.М., Кибитов А.О., Васильева А.В. и Колыхалов И.В. — общение с ними дало участникам уникальный опыт живого диалога с мэтрами профессии. Запись на такие завтраки закрывалась в считанные минуты, и даже раннее начало в 8 утра не снижало интереса.

В первый день Школы прошел квиз, в котором участвовали более 15 команд. Тематика вопросов охватывала не только профессиональные аспекты психиатрии, но и повседневную культуру — кино, литературу, музыку и искусство. Несмотря на высокий уровень всех участников, победителями стала команда Московского НИИ психиатрии.

Традиционный психиатрический КВН прошел модернизацию и расширил границы формата, превратившись в полноценный любительский театр эстрадных миниатюр «Сказки Ганнушкина». Представленные номера — как сольные, так и командные — были наполнены тонким профессиональным юмором. Особый отклик вызвал номер-пародия «Вот СИОЗС — не будет паники» и музыкальная сказка-юмореска «Сказка о грустной принцессе». Прекрасное выступление было у команды из Санкт-Петербурга, вызвавшее у зрителей целую палитру эмоций. Но были и сольные перформансы: например, стендап выдуманного персонажа на тему психофармакотерапии, а музыкальный номер профессора В.Д. Менделевича не оставил никого равнодушным — публика попросила выступить мэтра «на бис». Были представления, вошедшие в план выступлений практически в последний момент, и от этой спонтанности ставшие еще более яркими. В роли жюри выступила сама аудитория, что добавляло конкурсу интерактивности и неповторимой атмосферы.

Особую теплоту вызвала вечерняя встреча у камина, посвященная истории Школы и встрече выпускников. Звучали воспоминания, неформальные истории и откровения, подтверждающие: Школа — это не только знания, но и душа профессии.

И нельзя не отметить простое неформальное общение участников вне секций, «без купюр», искреннее, живое! Кто-то расширил круг профессионального общения, кто-то обрел новых друзей, а для некоторых эта встреча стала началом личной истории.

### **Заключение**

XVII Школа молодых психиатров в очередной раз подтвердила свой статус уникального национального образовательного и профессионального пространства, где рождаются идеи, выстраиваются связи и формируется новое поколение отечественной психиатрии. Благодарим Рос-

сийское общество психиатров и лично Николая Григорьевича Незнанова и Наталию Николаевну Петрову, всех сотрудников (наших друзей) из Владимирской больницы, организационный комитет, программный комитет, технический оргкомитет (ярким открытием которого явились молодые волонтеры, ординаторы, вовлеченно и ответственно помогавшие оргкомитету на всех этапах проведения Школы), лекторский состав, всех спонсоров и партнеров за поддержку и участие, за наш новый вдохновенный опыт.

*Мы начинаем подготовку к Суздалю-2027!*





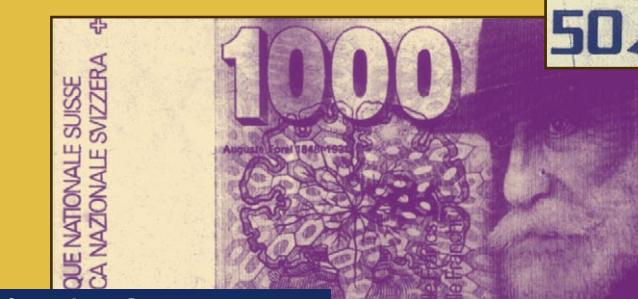
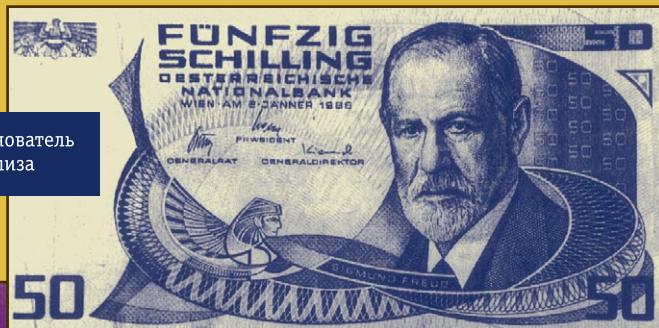
# Психиатрия и психофармакотерапия

## Журнал имени

# П.Б.ГАННУШКИНА

# Время – деньги

Зигмунд Фрейд – основатель  
теории психоанализа



Огюст Анри Форель – создатель  
психологической картины мозга  
человека



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



Бенджамин Раш – автор первых  
американских трудов в области  
психиатрии

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