



журнал имени

ISSN 2075-1761

П.Б. ГАННУШКИНА

№2 | том 28 | 2026

п с и х и а т р и я и п с и х о ф а р м а к о т е р а п и я

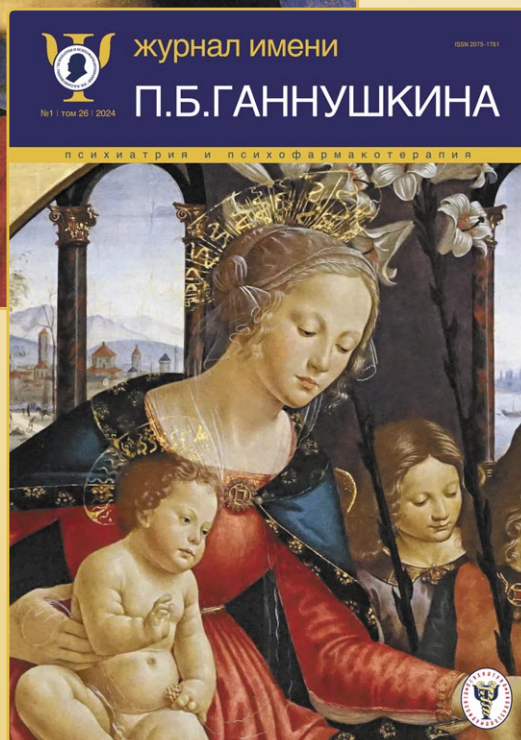


Основан в 1999 году П.В. Морозовым

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



П.В. Морозов



П.Б. Ганнушкин

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

Том 28, №2, 2026 / Vol. 28, No.2, 2026

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА
 Д.П. Морозов

EDITOR-IN-CHIEF
 D.P. Morozov

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

EDITORIAL COUNCIL

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

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СОВЕТ

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

INTERNATIONAL COUNCIL

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

E-mail: dmr@mentica-pvm.ru, am@mentica-pvm.ru
Электронная версия: con-med.ru

По вопросам рекламы и продвижения:

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

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

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

Адрес типографии: 107023, Москва, ул. Электrozаводская, 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: 27.04.2026

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

Издание распространяется бесплатно.

Каталог «Пресса России» 29575.

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

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

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции. Все права защищены. 2026 г.

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



Журнал имени П.Б. Ганнушкина
 Gannushkin Journal

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

В ФОКУСЕ	IN FOCUS
Плацебо и ноцебо в психиатрии и общей медицине. Часть I. Историко-философские, психологические, социокультурные и экономические аспекты Беккер Р.А., Быков Ю.В.	Placebo and nocebo in psychiatry and general medicine. Part I. Historical, philosophical, psychological, sociocultural and economic aspects Bekker R.A., Bykov Yu.V.
Структура и динамика ремиссии у пациентов с расстройствами шизофренического спектра Седелкова В.А., Тихонова Ю.Г., Макарова М.А., Волков А.В., Кинкулькина М.А.	Structure and dynamics of stable remission in patients with schizophrenia spectrum disorders Sedelkova V.A., Tikhonova Yu.G., Makarova M.A., Volkov A.V., Kinkulkina M.A.
Расстройства личности: эволюционный подход (В.А. Вагнер, З. Фрейд, R. Trivers, A. Stevens и J. Price) Пятницкий Н.Ю.	Personality disorders: evolutionary approach (V.A. Wagner, S. Freud, R. Trivers, A. Stevens and J. Price) Pyatnitskiy N.Yu.
ИССЛЕДОВАТЕЛЬ – ПРАКТИКЕ Клинико-генетический подход к терапии бензодиазепинами пациентов с синдромом отмены алкоголя с учетом фармакогенетических биомаркеров Розочкин И.Н., Агибалова Т.В., Поздняков С.А., Иванченко В.А., Поплевченков К.Н., Масыкин А.В., Кухтенко Ю.А.	RESEARCHER – TO THE PRACTICE A clinical and genetic approach to benzodiazepine therapy in patients with alcohol withdrawal syndrome, taking into account pharmacogenetic biomarkers Rozochkin I.N., Agibalova T.V., Pozdnyakov S.A., Ivanchenko V.A., Poplevchenkov K.N., Masyakin A.V., Kukhtenko Yu.A.
Сравнительный анализ суицидальности у пациентов с биполярным аффективным и рекуррентным депрессивным расстройствами Касьянова А.А., Сарыкова А.С., Лиманкин О.В., Петрова Н.Н.	Comparative analysis of suicidality in patients with bipolar disorder and major depressive disorder Kasyanova A.A., Sarykova A.S., Limankin O.V., Petrova N.N.
Психические расстройства у пациентов с хроническими дерматозами: к построению концептуальной типологической модели Дороженко И.Ю.	Mental disorders in patients with chronic dermatoses: towards the construction of a conceptual typological model Dorozhenok I.Yu.
Клинико-динамические особенности ограничительного и очистительного типов нервной анорексии: сравнительный анализ в рамках проспективного исследования Мазурова Е.В., Карпенко О.А.	Clinical and Dynamic Features of Restrictive and Purging Types of Anorexia Nervosa: A Comparative Analysis in a Prospective Study Mazurova E.V., Karpenko O.A.
Синдром эмоционального выгорания в студенческой медицинской среде Левченко Е.В., Ивенкова А.Ю., Шиленок Д.В., Ельников С.Р., Малышев Д.И., Крушельницкая Д.О., Соколова Д.А.	Burnout syndrome in the student medical environment Levchenko E.V., Ivenkova A.Y., Shilenok D.V., Yelnikova S.R., Malyshev D.I., Krushelnitskaya D.O., Sokolova D.A.
ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ Оптимизация выбора антипсихотических препаратов у пациентов старшего возраста: фокус на соматическую коморбидность и когнитивную безопасность (обзор литературы) Дороженко И.Ю., Йович С., Корякин Д.А.	PSYCHOPHARMACOTHERAPY Optimizing antipsychotic drug choice in older patients: focus on somatic comorbidity and cognitive safety (literature review) Dorozhenok I.Yu., Jovic S., Koriakin D.A.
ОБЗОР Электросудорожная терапия в наркологии: забытая возможность или метод будущего? Джабраилов К.М., Быков Ю.В., Беккер Р.А.	REVIEW Electroconvulsive Therapy in Addiction Medicine: A Forgotten Opportunity or a Method of the Future? Dzhabrailov K.M., Bykov Yu.V., Bekker R.A.
Фильтры как триггер: проблематичное использование соцсетей, депрессия и путь к дисморфофобии Скрябин В.Ю., Игнатов К.Е., Грунышкіна А.А.	Filters as a Trigger: Problematic Social Media Use, Depression, and the Pathway to Body Dysmorphism Skraybin V.Yu., Ignatov K.E., Grunyushkina A.A.
СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ Нотгельды как средство психопрофилактики социально-стрессовых расстройств Доровских И.В., Евневич В.Р., Туренко А.Р.	PAGES OF HISTORY Notgelds as a means of psychoprophylaxis of social and stress disorders Dorovskikh I.V., Evnevich V.R., Turenko A.R.
ТОЧКА ЗРЕНИЯ Посттравматическое стрессовое расстройство: эволюционная концепция Пятницкий Н.Ю.	POINT OF VIEW Posttraumatic Stress Disorder: evolutionary concept Pyatnitskiy N.Yu.
РЕЦЕНЗИЯ Рецензия на учебное пособие профессора Крылова Владимира Ивановича «Руководство по клинической психопатологии» Шмилович А.А.	REVIEW Review of the textbook by Professor Vladimir Ivanovich Krylov "Handbook of Clinical Psychopathology" Shmilovic A.A.

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

Плацебо и ноцебо в психиатрии и общей медицине.

Часть I. Историко-философские, психологические, социокультурные и экономические аспекты

Беккер Р.А.¹, Быков Ю.В.²

¹ Независимый исследователь в области психофармакологии, Израиль, Азур, 5801726, ул. Бен-Гурион, 26/7;

² ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», Российская Федерация, г. Ставрополь, 355017, ул. Мира, 310

Резюме

В первой части данного цикла статей о плацебо и ноцебо в психиатрии и общей медицине — мы сначала даем четкие научные определения для используемых в этом цикле статей терминов «плацебо» и «ноцебо». Затем мы описываем этимологию этих терминов, историю применения плацебо в медицине, а также раннюю историю изучения плацебо- и ноцебо-эффектов.

После этого мы подробно обсуждаем философские, психологические, социокультурные и экономические аспекты проблемы плацебо и ноцебо.

Ключевые слова: плацебо, ноцебо, история плацебо и ноцебо, философия плацебо и ноцебо, психология плацебо- и ноцебо-эффектов, социология и культурология плацебо и ноцебо, экономика плацебо и ноцебо.

Для цитирования: Беккер Р.А., Быков Ю.В. Плацебо и ноцебо в психиатрии и общей медицине. Часть I. Историко-философские, психологические, социокультурные и экономические аспекты. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 4–19. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-4-19

Placebo and nocebo in psychiatry and general medicine.

Part I. Historical, philosophical, psychological, sociocultural and economic aspects

Bekker R.A.¹, Bykov Yu.V.²

¹ Independent researcher in the field of psychopharmacology, Israel, Azur 5801726, str. Ben-Gurion 26/7;

² Stavropol State Medical University, Ministry of Health, Russian Federation, Stavropol, str. Mira, 310, PO 355017

Abstract

In the first part of this article series on placebo and nocebo in psychiatry and general medicine, we first provide clear scientific definitions of the terms «placebo» and «nocebo» which we will use throughout this article series. We then describe the etymology of these terms, the history of placebo use in medicine, and the early study of placebo and nocebo effects.

Following this, we discuss in detail the philosophical, psychological, sociocultural and economic aspects of placebo and nocebo.

Keywords: placebo, nocebo, history of placebo and nocebo, philosophy of placebo and nocebo, psychology of the placebo and nocebo effects, sociology and culture of placebo and nocebo, economy of placebo and nocebo.

For citation: Bekker R.A., Bykov Yu.V. Placebo and nocebo in psychiatry and general medicine. Part I. Historical, philosophical, psychological, sociocultural and economic aspects. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 4–19. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-4-19

Введение

(Определение используемых терминов)

Прежде чем приступать к изучению истории плацебо и ноцебо в медицине, нам необходимо дать четкие и строгие научные определения самим этим терминам, чтобы избежать любых возможных двусмысленностей в их дальнейшем толковании [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Итак, «плацебо» — это такое химическое вещество или лечебная процедура, которые не обладают каким-либо **специфическим** фармакологическим или терапевтическим воздействием на целевой физиологический процесс, но назначаются таким образом, что пациент и/или его окружение **воспринимают** их как «настоящее», активное, **специфическое лечение** [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Иными словами, «плацебо» в медицине — это «пустое» лечение, которое для пациента и/или для его окружения **выглядит** как настоящее. Важным моментом здесь является то, что плацебо **может** вызывать у пациента некие субъективные или даже объективно измеряемые положительные физиологические эффекты. Но это происходит не благодаря фармакологическому действию препарата или физическому эффекту вмешательства, а за счет **внутрен-**

них психофизиологических механизмов самого организма пациента [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Соответственно, «плацебо-эффект» — это такое (положительное) изменение состояния организма пациента, которое возникает в результате воздействия на него суммы ожиданий, убеждений и контекста лечения, а не вследствие прямого фармакологического действия лекарства или прямого физического эффекта терапевтического вмешательства. А «плацебо-реактор» — это пациент, склонный давать такие реакции на применение плацебо [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Аналогичным образом, «ноцебо» — это такое химическое вещество, лечебная процедура или контекст лечения, которые **не обладают** каким-либо **специфическим вредоносным** фармакологическим или физическим **действием**, но **воспринимаются** самим пациентом и/или его окружением как «потенциально вредные или опасные», «потенциально способные вызвать нежелательные явления и побочные эффекты». В результате это химическое вещество или лечебная процедура — вызывают у пациента те или иные негативные субъективные или объективные физиологические реакции, которые на самом деле обусловлены не фармако-

логическим действием самого вещества или физическим эффектом вмешательства, а **исключительно** ожиданием причинения вреда [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Иначе говоря, «ноцебо» — это «пустое» или нейтральное воздействие, которое вызывает ухудшение состояния пациента **лишь потому**, что пациент и/или его окружение **ожидают** от него вреда и побочных эффектов [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Соответственно, «ноцебо-эффект» — это реальное ухудшение физического или психологического состояния, которое возникает в ответ на ожидание пациентом и/или его окружением негативных последствий от применения препарата или от лечебного вмешательства, вне зависимости от наличия объективного вредоносного воздействия. А «ноцебо-реактор» — это пациент, склонный давать ноцебо-реакции на нейтральные воздействия (плацебо-воздействия) [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Дав четкие определения используемым в этой статье терминам, перейдем далее к описанию их этимологии, истории применения плацебо в медицине, ранней истории изучения плацебо- и ноцебо-эффектов [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Этимология и история плацебо и ноцебо

Плацебо

Латинский глагол *placere*, от которого грамматически образован термин *placbo*, означает «нравиться», «угодить», «быть угодным», «доставлять удовольствие», «получать или вызывать одобрение» [Clackson J., Horrocks G., 2011].

Этот глагол относится к числу древнейших в латинском языке. Он встречается как в текстах так называемой «классической латыни» (к которой относят период примерно с I века до н.э. по I век н.э.), так и в «архаической латыни» (до начала I века до н.э.). Он активно использовался уже в самых древних из сохранившихся до наших дней трудов на раннем латинском языке — например, в работах комедиографа Плавта (*Plautus*), который жил и творил в III–II веках до н.э. [Clackson J., Horrocks G., 2011].

Сам же этот глагол происходит от еще более древнего протоиндоевропейского корня **plāk-*, посредством протоиталийского корня **plakçō* [Clackson J., Horrocks G., 2011].

Первоначально этот корень означал «плоский» или «гладкий». Семантический переход от исходного значения этого корня к современному значению глагола *placere*, по всей видимости, был таким: «гладкий» → «спокойный» → «приятный» → «нравиться» [Clackson J., Horrocks G., 2011].

От этого же протоиндоевропейского корня в латыни произошли еще некоторые важные слова, например, глагол *placare* — «успокаивать», «умиротворять», «ублажать», прилагательное *placidus* — «спокойный», «тихий», «мирный», «бесмятежный» [Clackson J., Horrocks G., 2011].

В IV веке нашей эры слово *placebo* впервые появилось в литургическом тексте, а именно в классическом католическом переводе Библии от монаха Иеронима — в так называемом «переводе Вульгаты». Полностью фраза из 9-го стиха 114-го псалма Вульгаты звучит как *Placebo Dominò in rçgiòne vîvòrum* («Я буду угоден [вариант: я понрав-

люсь] Господу в стране живых»). Этот псалом исполняли в Средние века во время вечерней службы по усопшим (так называемой Вечерни мертвых). Примерно к IX–X векам эту службу в народе стали называть просто *Placebo* [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В Средние века, на фоне массовой бедности населения и хронического недоедания, была весьма распространенной практика «примазаться к покойному», объявив себя его другом, знакомым или дальним родственником и изображая скорбь по нему — ради того, чтобы бесплатно поесть на его поминках. Таких людей в народе католических стран начали презрительно называть «поющими Плацебо». При этом имелось в виду сравнение их с наемными профессиональными плакальщиками по покойному, которые на самом деле не испытывали никакой скорби и лишь исполняли положенный ритуал [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

На этом фоне постепенно произошел перенос значения слова «плацебо». Постепенно оно стало означать любое действие, которое совершается ради проформы, чтобы «понравиться» кому-то, или чтобы «угодить» или «успокоить» кого-то (например, родственников умершего), а не в расчете на какую-то реальную пользу [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В медицинском контексте термин *placebo* впервые появился еще в 1763 году в Великобритании, в авторитетном Оксфордском Новом Медицинском словаре (*Oxford New Medical Dictionary*). В этом словаре данному термину давалось такое определение: «лекарство, назначаемое больше для удовлетворения или успокоения пациента, чем для его пользы» [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В 1770–1780-х годах шотландский профессор медицины Уильям Куллен (*William Cullen*) популяризировал и ввел в широкий медицинский обиход термин «плацебо», активно употребляя его в своих лекциях для обозначения безвредных, но малоэффективных препаратов. В первом печатном издании его лекций, вышедшем в 1785 году, часто встречается такая фраза: «*I shall give him a placebo*» — «Я дам ему плацебо» [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В XVIII–XIX веках, по мере становления научных основ медицины, врачи стали все чаще замечать, что иногда пациенты действительно чувствуют улучшение, даже если препарат на самом деле не имеет фармакологического действия. Ранее этому вообще не придавали значения, поскольку наблюдаемые эффекты лечения не отделяли и даже не пытались отделить от личности и статуса врача. Само лечение в то время не имело научной основы. Нередко оно являлось в большей мере продуктом социального взаимодействия между врачом и пациентом, чем продуктом фармакологического воздействия на организм (возможности которого в любом случае в те времена были очень ограниченными) [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Тем не менее до поры до времени это явление никак не выделяли отдельно, и не называли «плацебо-эффектом». Долгое время его считали просто «самовнушением» или «ошибкой наблюдения». Упрощенное представление о

плацебо-эффекте как об эффекте, обусловленном исключительно силой самовнушения, встречается и по сей день, причем не только среди пациентов и обывателей, но даже среди врачей [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В XIX веке различные французские и британские врачи зафиксировали множество случаев, когда пациенты реагировали на «фиктивное лечение», но не имели для этого объективных оснований. Английский врач Томас Дэйвис (Thomas D. Davis) в 1811 году писал об «эффекте ожидания» как о важном факторе, влияющем на результат лечения [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Первым в истории медицины плацебо-контролируемым экспериментом одни историки считают «исследование животного магнетизма или месмеризма», предпринятое в 1784 году комиссией во главе с Бенджамином Франклином и Антуаном Лавуазье. Комиссия эта установила, что «магнетизм», то есть реальное воздействие магнитного поля, не имеет никакого отношения к наблюдавшимся в опытах Франца Антона Месмера эффектам. Зато эти эффекты имеют отношение к его «пассам руками», к доверию между пациентом и врачом и к вере пациента в «целительную силу магнетизма». То есть — к самовнушению и плацебо-эффекту. Который наблюдался вне зависимости от реального приложения магнитного поля. Но только тогда, когда пациент верил (и когда ему сообщали), что «магнетизм» на него якобы воздействует прямо сейчас [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Другие же историки медицины считают исторически первым плацебо-контролируемым экспериментом работу Джеймса Линда от 1747 года по лечению цинги (скорбута). В этой работе он разделил страдающих от цинги матросов на несколько групп. Одна группа получала соки цитрусовых (лимона или апельсина), другая — сильно разбавленный раствор серной кислоты («витриола»), третья — уксус, четвертая — морскую воду, пятая — некую смесь растительных снадобий (горчица, имбирь и т.д.). Улучшилось состояние только тех матросов, которые получали соки цитрусовых [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Однако причисление этой работы именно к плацебо-контролируемым (а не просто контролируемым) исследованиям — весьма спорно с исторической точки зрения. Потому что нигде в опубликованных работах Джеймса Линда не обнаруживается указаний на то, что он, планируя вышеупомянутое исследование, считал какое-либо из предлагавшихся в современной ему литературе и исследованных им средств лечения цинги априорно неактивным, т.е. плацебо-образным [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В 1920-1930-е годы Генри Бирнбаум и Джордж Эллиот впервые описали объективные физиологические изменения (частота сердечных сокращений, артериальное давление, частота дыхания) — в ответ на «пустое» лечение [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

В 1955-м году Генри Бичер (Henry K. Beecher) опубликовал в журнале Американской Медицинской Ассоциации весьма влиятельную и по сей день широко цитируемую

статью «*The Powerful Placebo*». В ней он убедительно показал, что до 30-35% от общей эффективности лекарств — на самом деле обусловлены плацебо-эффектом. С этого времени термин «плацебо-эффект» стал общепринятым в медицине [Beecher H.K., 1955].

В 1962-м году, после скандала с талидомидом и проведенной Управлением по контролю за качеством продуктов и лекарств США (US Food and Drug Administration, FDA) регуляторной реформы — проведение не менее чем трех крупных, многоцентровых двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (РКИ) — стало обязательным для получения лекарством регистрации в США. С этого времени изучение плацебо-эффекта, его закономерностей и механизмов — стало очень важной частью современной научной медицины [Shapiro A.K., Shapiro E., 1997; Sneader W., 2005; Howick J., 2023].

Ноцебо

История внедрения в медицину термина «ноцебо» — более сложна и извилиста, чем в случае с термином «плацебо». В отличие от слова «плацебо», слово «ноцебо» в качестве специального термина (а не формы обычного глагола) изначально использовалось не в литургическом (религиозно-мистическом), а в юридическом контексте. Об этом мы расскажем ниже [Magner L.N., Kim O., 2017; Castiglioni A., 2019].

Глагол *nocere*, который послужил грамматической основой для этого термина, означает «вредить», «повреждать», «причинять вред, ущерб, боль», «быть вредным или болезненным». Этот глагол, как и глагол *placere*, — один из древнейших в латинском языке. Подобно глаголу *placere*, он встречается как в классической, так и в архаической латыни. Он был в активном употреблении у авторов так называемого «золотого века латыни» (Цицерона, Цезаря, Вергилия), и был в свое время понятен в разговорной речи каждому римлянину, даже неграмотному [Clackson J., Horrocks G., 2011].

Глагол *nocere*, в свою очередь, происходит от протоиндоевропейского корня *nek-, который означал «смерть», «гибель», «разрушение», «уничтожение». От этого же протоиндоевропейского корня произошли такие латинские слова, как *nex* (существительное) — «насильственная смерть», «убийство», *nocē* (глагол) — «убивать», «умерщвлять», *noxa* (существительное) — «вред», «ущерб», «преступление», *innocens* (прилагательное) — буквально «невредящий» (от приставки in- — «не» плюс nocens — «вредящий»; отсюда, кстати, имя Иннокентий — буквально «невинный») [Clackson J., Horrocks G., 2011].

После падения в V веке Западной Римской Империи и постепенного все большего расхождения «народной» разговорной латыни (*sermo vulgaris*) в разных провинциях бывшей Империи в сторону образования самостоятельных диалектов, а затем, ближе к IX-XI векам, старороманских языков, — глагол *nocere* стал употребляться преимущественно в юридических текстах, для описания нанесения вреда или причинения ущерба (имуществу, скоту и т.п.). И в этот период, и много позднее юридические трактаты, законы, судебные протоколы и постановления все еще нередко писались на латыни. Употреблялся этот глагол и в медицинских текстах того времени, но гораздо ре-

же, чем в юридических. И не как термин (как ныне мы употребляем термин «ноцебо»), а просто как один из обычных латинских глаголов [Clackson J., Horrocks G., 2011].

С другой же стороны, знаменитый древнегреческий врач Гиппократ с острова Кос, которого не без оснований считают «одним из праотцов всей современной научной медицины», жил и практиковал медицину еще в V веке до нашей эры. В одном из своих трудов, а именно в сочинении «Эпидемии» (Книга I, раздел 11 классического «Корпуса текстов Гиппократа»), он сформулировал один из основных этических принципов в лечении больных — а именно принцип «*помогать, или по крайней мере не вредить*» (в древнегреческом оригинале: «*ὠφέλεειν, ἢ μὴ βλάπτειν*», в транскрипции: «*opheleein, ζ ης blaptein*») [Craik E., 2014; Touwaide A., 2020].

В также принадлежащей его перу «Клятве Гиппократа» — есть похожий принцип, но выраженный другими словами: «Я направлю режим больных к их выгоде, сообразно с моими силами и моим разумением, воздерживаясь от причинения всякого вреда и несправедливости» [Leven K.H., 2019].

Этот принцип в том или ином виде был центральным для преподавания медицинской этики и в Средние века, и в Новое и Новейшее время. Но только в 1861-м году, в книге британского хирурга Томаса Инмана (1820-1876) «*Foundation for a new theory and practice of medicine*» — этот принцип был кратко сформулирован в виде знаменитой сегодня латинской максимы, и именно с использованием глагола *nocere*: «*Primum non nocere*» (в переводе от самого Т. Инмана на английский: «*Above all, do no harm*»; или по-русски: «*Прежде всего не навреди*») [Inman T., 1861; Smith C.M., 2005].

Интересно отметить, что Т. Инман — то ли из скромности, то ли из желания придать этой сформулированной им самим латинской максиме больший моральный вес — приписывал ее авторство одному из своих исторических предшественников, гораздо более авторитетному и знаменитому, чем сам Т. Инман, врачу — своему тезке Томасу Сиденхему (1624-1689) [Inman T., 1861; Smith C.M., 2005].

Т. Сиденхем был великим реформатором британской медицины. В более поздние времена его часто называли «британским Гиппократом». Однако, как показывает пристальное изучение трудов Т. Сиденхема, в действительности он подобной максимы никогда не формулировал, по крайней мере в письменном виде [Sydenham T., 1734; Smith C.M., 2005].

Нельзя исключать, что эта латинская максима («*Primum non nocere*») действительно была в **устном** медицинском обороте с XVII века, с подачи ли Т. Сиденхема (как утверждал Т. Инман в 1861 году), или же с подачи кого-то другого. Но более вероятно, что ее настоящим автором был сам Т. Инман. Так или иначе, она оказалась очень удобной для формулирования и преподавания древнего принципа, изложенного еще в V веке до нашей эры Гиппократом [Inman T., 1861; Smith C.M., 2005].

Ровно через сто лет после Т. Инмана и его ставшей знаменитой максимы «*Primum non nocere*», в 1961 году, Уолтер Кеннеди в статье для журнала *Medical World*, озаглавленной «*The Nocebo Effect*», впервые ввел в медицинский обиход термин *nocebo effect* («*ноцебо-эффект*»). Он предложил

обозначать этим термином такое явление, когда нежелательные побочные эффекты некоего препарата, наблюдаемые у того или иного пациента, связаны не с реальным фармакологическим действием этого препарата (который может быть вообще «пустышкой», плацебо), а с неблагоприятным психофизиологическим действием суммы негативных и/или тревожных ожиданий пациента и его окружения, с информированностью пациента и/или его окружения о возможных побочных эффектах и т.д. [Kennedy W.P., 1961].

У. Кеннеди в этой статье писал буквально следующее: «Если плацебо вызывает улучшение по ожиданию, то существует и противоположная реакция — ухудшение по ожиданию. Для нее целесообразно использовать термин „ноцебо“» [Kennedy W.P., 1961].

По аналогии с термином *placēbo*, термин *nocebo* представляет собой форму первого лица единственного числа будущего времени от латинского глагола *nocere* («вредить», «причинять боль, вред, ущерб») — то есть буквально он означает «я наврежу», «я причиню боль, вред или ущерб» [Kennedy W.P., 1961].

То, что термин «ноцебо» вошел в обиход медицины так поздно, по сравнению с термином «плацебо», — имеет свое, вполне прагматическое, объяснение. Дело в том, что до определенного момента те пациенты, которые испытывали усиление симптомов их заболевания на фоне тревожных или негативных ожиданий, или развивали необычные и сильные побочные эффекты от стандартных доз широко распространенных и обычно хорошо переносимых лекарств, или сообщали о развитии неожиданных побочных эффектов от заведомо фармакологически неактивного вещества («пустышки», плацебо), — чаще всего расценивались как страдающие «истерией» или «ипохондрией», или вообще как симулянты либо агграванты [Howick J., 2023].

Только после Второй Мировой войны, на фоне активных исследований природы посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), зарождения в конце 1950-х годов психофармакологии (появления первых антипсихотиков и антидепрессантов), а также на фоне улучшения нашего понимания патофизиологии боли, нормальной нейрофизиологии эмоций страха и ожидания, принципов работы условных рефлексов, предиктивного кодирования и оперантного научения, — к врачам стало постепенно приходить понимание того факта, что тревожное ожидание вреда или побочных эффектов **само по себе** может запускать биологические механизмы ухудшения состояния. И что для того, чтобы испытать подобное ухудшение состояния на таком фоне (т.е., как мы сейчас говорим, оказаться «ноцебо-реактором»), пациенту совершенно не обязательно быть «ипохондриком» или «истериком». Хотя, безусловно, определенные личностные особенности пациента повышают риск развития ноцебо-реакций [Howick J., 2023].

Соответственно, для обозначения этого нового понимания — потребовалось новое слово. Которое и было предложено У. Кеннеди в 1961-м году [Kennedy W.P., 1961; Howick J., 2023].

Итак, с этимологией терминов «плацебо» и «ноцебо» и с историей внедрения этих понятий в медицину мы благо-

получно покончили. Перейдем далее к рассмотрению теоретических аспектов самих этих феноменов [Harrington A., 1999].

Чтобы правильно понять природу, закономерности и механизмы развития плацебо- и ноцебо-эффектов, эти сложные феномены необходимо рассматривать комплексно, междисциплинарно, с разных сторон — в частности, с точки зрения философии, социологии, психологии, культурологии, этнографии, экономики, нейробиологии, иммунологии, эндокринологии, теории эволюции и др. [Harrington A., 1999].

В первой части данного цикла статей мы будем рассматривать проблему плацебо и ноцебо с точки зрения различных областей так называемого «гуманитарного знания» — философии, психологии, социологии, культурологии, этнографии, экономики, экологии человека. Во второй же ее части мы будем рассматривать эту же проблему с точки зрения биологических наук — нейробиологии, эндокринологии, иммунологии, эволюционной биологии [Harrington A., 1999].

Ниже мы начнем рассмотрение различных теоретических аспектов проблемы плацебо и ноцебо — именно с философии, как «праматери всех наук» [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989].

Философия плацебо и ноцебо

С точки зрения философии, проблема плацебо и ноцебо ставит множество интересных вопросов. Они актуальны сразу для нескольких разных разделов философской науки [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989].

Разберем эти вопросы ниже в соответствующих подразделах.

Философия сознания

Уже само по себе существование феноменов плацебо и ноцебо **радикально** отрицает традиционный картезианский дуализм, то есть — жесткое разделение и противопоставление «тела» и «души», «телесного» и «духовного» начал [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Мерло-Понти М., 1999].

В свое время это введенное французским философом Рене Декартом (и потому называемое картезианским) искусственное разделение и противопоставление тела и души сыграло очень положительную роль в истории медицины. Оно позволило «телесной» (соматической) медицине в значительной степени освободиться от влияния религии, от представления о телесных болезнях как о «наказании Божиим за грехи», и, соответственно, начать **систематически** искать и изучать материальные причины соматических заболеваний [Magner L.N., Kim O., 2017; Castiglioni A., 2019].

В то же время психиатрия (наука о «душевных болезнях») — еще долго оставалась под влиянием религиозно-мистических и идеалистических представлений [Micale M.S., Porter R., 1994; Porter R., 2003; Wallace E.R., Gach J., 2010].

Существование феномена плацебо — доказывает, что ожидание (то есть нематериальная идея) — может иметь вполне материальные, физически измеримые эффекты. Оно может влиять на такие вещи, как уровни эндорфинов, окситоцина и кортизола в крови, выраженность воспалительной реакции, работа иммунной системы, интенсивность болевых ощущений [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Мерло-Понти М., 1999].

А существование феномена ноцебо — показывает, что тревога, страх, ожидание вреда или катастрофическая интерпретация телесных ощущений (то есть опять-таки нематериальные идеи) — могут причинять вполне реальный физиологический вред [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Мерло-Понти М., 1999].

С точки зрения традиционного картезианского дуализма получается **неразрешимый философский парадокс**: то, что **якобы** «не существует в материальном мире» (ожидания пациента), — может порой оказывать более сильное физиологическое влияние на его организм, чем **истинное** материальное (физико-химическое или фармакологическое) воздействие [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Мерло-Понти М., 1999].

Этот парадокс разрешается современной философией сознания через отрицание одновременно как примитивного биологического редукционизма, так и идеализма или мистицизма, через утверждение о том, что мысли — материальны (то есть что они имеют реальный нейробиологический субстрат), и поэтому могут оказывать влияние на материальный мир (на физиологические процессы в организме пациента) [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Мерло-Понти М., 1999].

Иными словами, с философской точки зрения наше Сознание — не пассивный наблюдатель, оно — агент и соавтор физиологии нашего организма, и одновременно — ее порождение и отображение, ее неотъемлемая часть [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Мерло-Понти М., 1999].

Эпистемология ожидания: Знание, Вера и Тело

Существование феноменов плацебо и ноцебо показывает, что ожидания и убеждения пациента и/или его окружения могут получить телесное воплощение. А психологические факты, такие как вера пациента в исцеление или, наоборот, его вера в причинение вреда, — могут стать фактами биологическими [Джеймс У., 1997; Гуссерль Э., 2008].

Это делает «Знание» пациента и/или его окружения, то есть их ожидания, убеждения и веру, — не нейтральными относительно биологических фактов. Иными словами, ожидания, убеждения и вера пациента и/или его окружения могут изменять не только восприятие, но и фактическое состояние организма пациента. Пациент априорно убедился в улучшении состояния под влиянием лечения → его состояние реально улучшилось (плацебо-эффект). Пациент априорно убедился в ухудшении состояния и/или в

Таблица № 1. Традиционные картезианские дуалистические представления о теле и душе

Объект	Что им управляет	Местоположение
Тело (res extensa)	Законы физики, химии и биологии	Материальный мир
Сознание (res cogitans)	Мысли, чувства, ожидания, намерения	Нематериальный мир

возникновении побочных эффектов на фоне лечения → его состояние реально ухудшилось и/или возникли априорно ожидаемые им побочные эффекты (ноцебо-эффект). Таким образом, суждения, ожидания, убеждения и вера пациента — становятся событиями и фактами материального мира [Джеймс У., 1997; Гуссерль Э., 2008].

Это заставляет эпистемологию, как раздел философии, признать, что наше «Знание», наше представление о том, что «истинно» или «ложно», — не только отображает или воспроизводит факты материального мира. Оно на них непосредственно влияет. И даже может создавать в материальном мире новые факты. Это прямо связывает философию плацебо и ноцебо с такими философскими направлениями, как феноменология Эдмунда Гуссерля, прагматизм Уильяма Джеймса, социальный конструктивизм Л.С. Выготского, а также с философией нейронаук, в частности с теорией предиктивного кодирования Дэвида Фристонна [Джеймс У., 1997; Гуссерль Э., 2008; Лекторский В.А. с соавт., 2008; Freestone D.M., Balcý F., 2019].

Метафизика тела и души, философия нейронаук

Здесь центральным философским вопросом является вопрос об *агентности* — то есть о том, кто или что именно является «агентом исцеления» (кто или что «лечит» пациента) при развитии плацебо-эффекта. И симметричный ему вопрос о том, кто или что именно является «агентом причинения вреда» при развитии ноцебо-эффекта [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

Попробуем ответить на этот вопрос самостоятельно. Итак, кто или что же на самом деле «лечит» пациента, получающего заведомо физиологически и фармакологически неактивное вещество (плацебо), и испытывающего на этом фоне улучшение самочувствия? Само это вещество? Явно нет — это противоречит как самому определению плацебо-эффекта, так и тому, что мы *заранее* договорились использовать в данном мысленном эксперименте именно *100% фармакологически неактивное* плацебо (условный сахарный шарик) [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

Тогда, может быть, «лечит» фигура врача, его авторитет и статус, его слова и поведение (действия), его внимание и забота? Это верно, но *только отчасти*. Ибо без активного (хотя и во многом бессознательного) участия самого пациента в процессе развития плацебо-эффекта, без его веры в то, что вмешательство врача так или иначе поможет, — плацебо-эффект не развивается. В частности, плацебо-эффект не наблюдается у пациентов в глубоком коматозном состоянии, или в поздних стадиях деменции [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

Тогда, может быть, «лечит» мозг самого пациента? Опять, верно, но *только отчасти*. Ибо, во-первых, эффект плацебо *отнюдь* не ограничивается только психологическим воздействием (например, субъективным уменьшением боли). Плацебо производит вполне реальные, биохимически измеримые, эффекты не только на психику, но и на тело: например, вызывает снижение уровней кортизола и воспалительных цитокинов в крови [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

А во-вторых, без участия врача или другой авторитетной для пациента фигуры (целителя, шамана, священника), или

хотя бы без участия разрекламированных в масс-медиа самостоятельно принимаемых пациентом лекарственных препаратов или биологически активных добавок — плацебо-эффект *тоже* не развивается [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

Тогда, может быть, «лечит» сознание и подсознание пациента, то есть — сознательное или подсознательное ожидание того или иного положительного эффекта со стороны пациента? Опять, верно, но *тоже только отчасти*. Потому что плацебо-эффект, хотя и в модифицированном виде, наблюдается и у младенцев и очень маленьких детей, еще не обладающих самосознанием и способностью к сознательному и/или подсознательному ожиданию эффекта, и даже у домашних животных [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

Ответ, который дает современная философия нейронаук, заключается в том, что «агентом исцеления» при развитии плацебо-эффекта, а также «агентом причинения вреда» при развитии ноцебо-эффекта выступает *триединая система «Мозг-Сознание-Тело»*, как Байесовская машина предсказания и интерпретации [Bechtel W., Huang L.L., 2022].

Иными словами, Тело — ощущает, Сознание — ожидает, а Мозг, как биологический компьютер, — интерпретирует и предсказывает. А затем — выбирает сделанное им на основании интерпретации, анализа и обобщения как сигналов от внутренних датчиков Тела, так и ожиданий Сознания от взаимодействия с Врачом или Целителем *предсказание* — как *новую реальность*. После чего Мозг начинает *предпринимать усилия для воплощения этой новой реальности* в конкретные биохимические и физиологические изменения в Теле, подавая Телу соответствующие «управляющие сигналы» [Bechtel W., Huang L.L., 2022].

Таким образом, пациент может являться сам для себя и «лекарством», и «ядом», в зависимости от его внутреннего настроя, от его отношения к болезни и к лечению, от ожидания им положительных (плацебо) или отрицательных (ноцебо) эффектов от лечения [Bechtel W., Huang L.L., 2022].

Это дает нам философскую базу для понимания таких феноменов, как плацебо-анальгезия (редукция боли при положительной уверенности пациента в действии мнимого анальгетика или в том, что вмешательство не будет особо болезненным само по себе) или, наоборот, ноцебо-гипералгезия (агравация боли при уверенности пациента в том, что процедура очень болезненная, или при тревожном ожидании болезненных побочных эффектов лекарства) [Brody H.A., 1977; Mychaliska G.B., 1989; Metzinger T., 2004].

Семиотика плацебо- и ноцебо-эффекта: медицина как символический язык, мозг и тело как его читатели и интерпретаторы

С точки зрения семиотики, как раздела философии, само существование плацебо- и ноцебо-эффектов — доказывает, что наши мозг и тело: 1) чувствуют смыслы; 2) реагируют на символы; 3) ведут себя как системы интерпретации смыслов и символов [Peirce C.S., 1934; Мерло-Понти М., 1999].

Иными словами, с этой точки зрения наши мозг и тело — это семиотические интерпретативные системы. Лекарство, операция или иное медицинское вмешательство —

Таблица № 2. Философские подходы к пониманию природы плацебо и ноцебо

Философ	Ключевой текст	Ключевая идея текста	Связь с плацебо/ноцебо
Морис Мерло-Понти	«Феноменология восприятия»	Тело = форма воплощения Сознания	Ожидания пациента телесно переживаются
Уильям Джеймс	«Воля к вере»	Вера = причинность	Ожидания пациента порождают физиологические эффекты в его Телe
Томас Метцингер	«Being No One»	«Я» = динамическая модель организма	Плацебо и ноцебо = разные динамические модели «Я» (Я-выздоровливающего или Я-болеющего)
Чарльз Сандерс Пирс	«Collected Papers»	Мир = система знаков, медицина = часть этого мира, обладающая собственной системой знаков	Таблетка, укол, операция = символический знак либо помощи, либо нанесения вреда
Жак Лакан	«Семинары I–XI»	Символическое формирует Тело	Слова врача могут модулировать уровни гормонов и цитокинов в крови или восприятие боли
Уильям Бехтель и Лайнус Хуанг	«Philosophy of Neuroscience»	Представление о триединой системе «Мозг-Сознание-Тело», как о Байесовской машине предсказания	Тело — ощущает, Сознание — ожидает, Мозг — предсказывает, а затем воплощает собственное предсказание

это символический знак. Медицина — это символический язык, состоящий из логически упорядоченного множества таких знаков. А наши мозг и тело — читатели и интерпретаторы этого символического языка [Мерло-Понти М., 1999].

Такой взгляд на природу плацебо- и ноцебо-эффектов тесно соединяет философскую теорию плацебо и ноцебо с теорией знаков Чарльза Пирса, одного из основателей семиотики [Peirce C.S., 1934], с теорией французского философа Мориса Мерло-Понти о «Теле» как о воплощенном «Сознании» (*embodied conscience*) [Мерло-Понти М., 1999], а также с теорией другого французского философа и психоаналитика — Жака Лакана, о том, что «Символическое» управляет «Телом» посредством языка и социальных структур [Лакан Ж., 2008].

Согласно взглядам М. Мерло-Понти, Сознание находится «внутри» человека, причем не только в мозге — оно распределено в нашем теле. На состояние (уровень) и на содержание (контент) Сознания влияют различные структуры тела, а не только мозговые структуры. В свою очередь, наше физическое Тело и наш Мозг — это не просто некие «объекты физического мира», а смысловые структуры, носители Сознания, и одновременно — материальные воплощения нашего экзистенциального опыта, нашего опыта бытия в этом мире [Мерло-Понти М., 1999].

Таким образом, с точки зрения М. Мерло-Понти, плацебо- и ноцебо-эффекты — это явления не «психологические», а телесно-смысловые и мозго-смысловые. Когда пациент ожидает облегчения состояния, его мозг и его тело прочитывают **символический смысл** производимых над ними действий (медицинское вмешательство = помощь). В результате этого прочтения в мозгу и в теле пациента запускаются физиологические программы, направленные на саногенез (выздоровление) или, как минимум, на улучшение состояния, или на маскирование симптомов болезни. В итоге пациенту **действительно** становится легче, по крайней мере временно [Мерло-Понти М., 1999].

И наоборот — когда пациент ожидает боли от операции или побочных эффектов от лекарства, то его мозг и его тело **совершенно иначе** прочитывают **символический смысл** производимых над ними действий (медицинское вмешательство = потенциальный вред, ущерб, побочные эффек-

ты, боль и повреждение тканей). На основе этого прочтения символов медицинского языка в мозгу и в теле пациента запускаются физиологические программы, направленные на максимально раннее обнаружение и минимизацию причиненного вреда, усиливаются боль, тошнота и другие подобные симптомы. То есть — развивается ноцебо-эффект [Мерло-Понти М., 1999].

Эта теория М. Мерло-Понти, изложенная им в оригинале на французском языке еще в 1945 году (перевод на русский его работ появился только в 1999 году), по сути предвосхитила современную концепцию Тела как воплощенного Познания (*embodied cognition*) [Мерло-Понти М., 1999].

Согласно же Ж. Лакану, именно язык и социальные структуры формируют нашу субъективность и наше бессознательное. «Символическое», или «Языковой порядок», накладывает свою структуру на наше физическое Тело, и тем самым превращает его в наше «Я». Оно же управляет нашим Желанием (в том числе, например, желанием выздоровления и, соответственно, — развитием плацебо-эффекта, или, наоборот, желанием привлечь внимание, вызвать жалость или сочувствие, получить помощь и поддержку на почве развития ноцебо-эффекта). Оно же символически отражает в нас Желания других — например, врача, целителя, психоаналитика, или родственников и близких [Лакан Ж., 2008].

Исходя из этой теории, нас не должно удивлять, что [Лакан Ж., 2008]:

1) внешние по отношению к телу ритуалы и символы лечения (условные «пассы руками», сахарные шарики или уколы физраствора) — могут оказывать сильное влияние на внутренние физиологические параметры тела, причем это влияние **культурно обусловлено** — в разных культурах будут «работать» разные типы ритуалов и символов лечения;

2) цвет таблетки (красная или синяя) — может влиять на соотношение тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, причем это влияние **тоже** культурно обусловлено, и в разных культурах оно различно (оно зависит от традиционно приписываемых тому или иному цвету свойств и характеристик);

3) **сам по себе вид белого халата** врача, который является символом, с одной стороны, статуса, образования и

обладания специальными знаниями, а с другой — способности и возможности как вынужденно причинить неизбежную боль в интересах наилучшего лечения пациента, так и нанести пациенту вред (случайно, по ошибке, по незнанию, или изредка намеренно), — **в одних контекстах** может успокаивать и анальгезировать, а **в других** — вызывать страх и усиливать восприятие боли;

4) те или иные конкретные формулировки в устах врача могут как усиливать, так и ослаблять восприятие боли и другие аспекты плацебо- и ноцебо-реагирования.

Завершим философский раздел данной статьи небольшой сводной таблицей, которая показывает, как могут быть применены идеи разных философов к пониманию природы плацебо- и ноцебо-эффектов.

Психология плацебо и ноцебо

Психологические аспекты плацебо- и ноцебо-эффекта — это сердцевина всей проблемы. Дело в том, что именно **психика пациента** выступает посредником между **суммой ожиданий** его и его окружения — и **физиологией** его **тела и мозга** [Dispenza J., 2014; Benedetti F., 2021].

Ниже следует систематический обзор, который мы постарались структурировать по ключевым направлениям современной психологии, имеющим отношение к пониманию сути данных феноменов.

Когнитивные механизмы: ожидание, внимание, интерпретация

Плацебо- и ноцебо-эффекты начинаются с **ожидания** — когнитивного прогноза будущего состояния. Мозг, получив сигнал («это поможет» или «это повредит»), формирует **гипотезу** и подгоняет восприятие и телесные ощущения под нее [Clark D.A., Beck A.T., 2010; Friston K., 2012; Adams R.A. et al, 2014].

Механизм предсказания: человек воспринимает не «чистую» реальность, а то, что соответствует ожиданию [Clark D.A., Beck A.T., 2010; Friston K., 2012; Adams R.A. et al, 2014].

Плацебо-эффект: ожидание улучшения → внимание к признакам облегчения → эти признаки усиливаются [Clark D.A., Beck A.T., 2010; Friston K., 2012; Adams R.A. et al, 2014].

Ноцебо-эффект: внимание направлено на возможный вред → микросимптомы воспринимаются как подтверждение угрозы [Clark D.A., Beck A.T., 2010; Friston K., 2012; Adams R.A. et al, 2014].

Эти представления о когнитивных механизмах плацебо- и ноцебо-эффектов опираются, с одной стороны, на теорию предиктивного кодирования и на теорию мозга как машины байесовского активного вывода, разработанные Карлом Фристоном (*Karl Friston*), а с другой — на теорию когнитивных схем восприятия, разработанную Аароном Беком (*Aaron Beck*) [Clark D.A., Beck A.T., 2010; Friston K., 2012; Adams R.A. et al, 2014].

Эмоционально-мотивационный аспект: вера, надежда и страх

Плацебо и ноцебо являются эмоциональными феноменами — не в меньшей мере, чем когнитивными [Papez J.W., 1937; Lazarus R.S., 1991; 2006; LeDoux J.E., 1996; 2012].

Когда у пациента активируются чувство надежды на улучшение состояния, вера в обладание локусом контроля, в свою способность «справиться хотя бы с частью симптомов болезни», или в способность «как-то помочь самому себе», «что-то сделать самому для улучшения своего состояния», чувство доверия к врачу — то у него снижается уровень тревоги, наступает психоэмоциональное расслабление, снижаются уровни стрессовых гормонов (кортизола, адреналина) и воспалительных цитокинов, происходит активация парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (системы *rest, digest, repair and grow*), а также эндорфиновой, эндоканнабиноидной, эндозепиновой, нейростероидной и окситоциновой систем мозга → запуск плацебо-эффекта и механизмов саногенеза [Papez J.W., 1937; Lazarus R.S., 1991; 2006; LeDoux J.E., 1996; 2012].

Когда же у пациента преобладают чувства тревоги, страха, неуверенности в успехе и пользе лечения или в его осмысленности, чувство недоверия к врачу и/или к медицинской системе в целом, боязнь побочных эффектов и осложнений, чувство беспомощности и утраты контроля за процессом лечения — то у него, наоборот, происходят выброс стрессовых гормонов (прежде всего кортизола и адреналина), воспалительных цитокинов, активация симпатического отдела вегетативной нервной системы (т.е. системы *fight, flight, freeze or faint*), холецистокининовой системы в мозгу, повышается болевая чувствительность и усиливается эмоциональная реакция на болезненные ощущения → запуск ноцебо-эффекта и механизмов ухудшения течения основного заболевания [Papez J.W., 1937; Lazarus R.S., 1991; 2006; LeDoux J.E., 1996; 2012].

Классическая психология эмоций, разработанная такими учеными, как Джеймс Пейпец (*James Papez*), Джозеф Леду (*Joseph LeDoux*), Ричард Лазарус (*Richard Lazarus*) — доказывает, что оценка пациентом контекста лечения как безопасного или, наоборот, угрожающего, а всей ситуации как хотя бы частично подконтрольной или, напротив, абсолютно неподвластной ему — может непосредственно влиять на физиологические процессы в организме и на общее состояние пациента, на выраженность симптомов болезни и побочных эффектов лекарств [Papez J.W., 1937; Lazarus R.S., 1991; 2006; LeDoux J.E., 1996; 2012].

Обусловливание и обучение: поведенческие корни

Плацебо- и ноцебо-эффекты — это типичные примеры эффективности как классического «павловского», так и оперантного обусловливания. Например, после многократных пар «таблетка нестероидного противовоспалительного препарата (НПВС) — уменьшение симптомов боли» — организм своеобразно «обучается» связывать прием таблетки с уменьшением болезненных проявлений [Colloca L., Barsky A.J., 2020; Frisaldi E. et al, 2023].

В дальнейшем это происходит у «обученного» подобным образом пациента уже по механизму условного рефлекса. То есть облегчение боли наступает даже в том случае, если таблетка выглядит похоже на таблетку НПВС, но не содержит активного вещества [Colloca L., Barsky A.J., 2020; Frisaldi E. et al, 2023].

Аналогично, если опыт лечения сопровождался неприятными побочными эффектами, то в будущем любое ле-

карство из этого же класса, или даже просто похожая на него «пустышка» — могут вызывать сходные с изначально возникшими побочные эффекты. Или они могут неспецифически провоцировать тревогу и тошноту, причем нередко — почти сразу после приема, еще до всасывания лекарства / пустышки в кровь (ноцебо-эффект через обуславливание) [Colloca L., Barsky A.J., 2020; Frisaldi E. et al, 2023].

Так, например, у пациентов, ранее получавших высокоэметогенную полихимиотерапию (ПХТ) по поводу тех или иных злокачественных новообразований и испытывавших в прошлых циклах ПХТ «прорывные рвоты» на фоне недостаточной эффективности противорвотной терапии, часто развивается так называемая «антиципаторная» тошнота и рвота («тошнота и рвота ожидания»), еще до собственно начала очередного цикла ПХТ [Alves R.B. et al, 2024; Fan J. et al, 2025].

Порой тошнота и рвота у таких пациентов начинаются уже от самого факта госпитализации для прохождения ПХТ, или от самого факта посещения отделения амбулаторной химиотерапии, или от постановки капельницы с физиологическим раствором для гидратации перед началом собственно ПХТ, или от самого вида упаковок химиопрепаратов, от их запаха и т.д. [Alves R.B. et al, 2024; Fan J. et al, 2025].

Эти процессы впервые были подробно описаны еще в экспериментах И.П. Павлова и Мэри Ковингтон. Современные исследования подтверждают, что условно-рефлекторные сигналы действительно могут вызывать различные биохимические и физиологические изменения в организме — в диапазоне от выделения эндорфинов и окситоцина или, напротив, кортизола и адреналина, и до изменений в активности различных подгрупп иммунокомпетентных клеток [Colloca L., Barsky A.J., 2020; Frisaldi E. et al, 2023].

Личностные факторы: внушаемость, тревожность, locus контроля

Как хорошо известно практикующим врачам, не все пациенты в одинаковой мере подвержены развитию плацебо- и/или ноцебо-эффектов. Черты личности пациента играют очень важную роль [Mitsikostas D.D. et al, 2014; Weimer K. et al, 2015; Grosso F. et al, 2024]:

- Высокая внушаемость → сильнее оба эффекта.
- Высокая тревожность и мнительность → доминирует эффект ноцебо.
- Внутренний locus контроля (убеждение пациента, что «он в той или иной степени сам управляет ситуацией») → усиление плацебо-эффекта.
- Внешний locus контроля (убеждение пациента в том, что «все зависит от врача, медперсонала, других внешних сил») → усиливает ноцебо-эффекты.

Кроме того, уровень доверия пациента и его окружения к врачам, к медперсоналу и к медицинской системе в целом, а также к собственным телесным сигналам — тоже определяет характер, силу и направление реакции [Mitsikostas D.D. et al, 2014; Weimer K. et al, 2015; Grosso F. et al, 2024].

Межличностные и социально-психологические аспекты: роль взаимодействия с врачом, медперсоналом и медицинской системой в целом

Межличностные отношения в системе «врач – медперсонал – пациент» — это важнейший социально-психоло-

гический контекст плацебо- и ноцебо-реагирования [Mitsikostas D., Benedetti F., 2019].

Тон разговора, уверенность врача, его эмпатийное отношение к пациенту и такое же поведение среднего и младшего медперсонала — формируют так называемое «передаваемое ожидание». Пациент перенимает не только сами слова, но и психоэмоциональное состояние специалистов и медперсонала, поступающие от них невербальные сигналы [Mitsikostas D., Benedetti F., 2019].

Эмпатия и поддержка со стороны лечащего врача и медперсонала — активируют систему вознаграждения (вызывают плацебо-эффект) [Mitsikostas D., Benedetti F., 2019].

Напротив, холодность врача и медперсонала, их дистанцирование от пациента, их скепсис в отношении возможностей лечения, или, скажем, выражаемое ими недоверие к пациенту, обесценивание ими ощущений и переживаний пациента — подсознательно воспринимаются пациентом и его ближайшим окружением как сигнал потенциальной угрозы, и могут запустить механизмы ноцебо-реагирования [Mitsikostas D., Benedetti F., 2019].

Современная психотерапия активно использует эти знания. Так, в психотерапии хронических болей, депрессии, тревожных расстройств плацебо-механизмы считаются необходимой частью терапевтического альянса [Mitsikostas D., Benedetti F., 2019].

Психодинамические интерпретации: бессознательные ожидания

С точки зрения современной, постфрейдистской или неофрейдистской психодинамической теории — феномены плацебо и ноцебо связаны с бессознательным переносом и с внутренними объектными отношениями [Александр Ф., 2004; Абрахам К. и др., 2015; Винникотт Д.В., 2019].

Так, согласно одному из возможных психодинамических объяснений, пациент бессознательно переносит на врача свое отношение к фигуре родителя: «заботящийся родитель» → индукция плацебо-эффекта, в то время как «наказывающий родитель» → индукция ноцебо-эффекта [Александр Ф., 2004; Абрахам К. и др., 2015; Винникотт Д.В., 2019].

Согласно же другой психодинамической теории, неосознаваемые внутренние конфликты в подсознании пациента (его подсознательное желание быть спасенным или, наоборот, наказанным) — могут определять направление эффекта (плацебо или ноцебо) [Александр Ф., 2004; Абрахам К. и др., 2015; Винникотт Д.В., 2019].

Эти идеи активно развивали такие известные психоаналитики, как Шандор Ференци, Дональд Винникотт, но особенно — Франц Александр, основатель так называемой «Чикагской психосоматической школы» [Александр Ф., 2004; Абрахам К. и др., 2015; Винникотт Д.В., 2019].

Когнитивно-поведенческая перспектива: роль убеждений

В рамках когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) плацебо-эффект — это пример успешной и адаптивной когнитивной реконструкции, а ноцебо-эффект — это нежелательный результат иррациональных убеждений самого пациента и/или его окружения [Dispenza J., 2014; Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

Априорное представление пациента «Мое состояние может улучшиться под влиянием лечения» — снижает выраженность болезненной симптоматики, повышает приверженность пациента к лечению (комплаентность), повышает эффективность терапии за счет индукции плацебо-эффекта [Dispenza J., 2014; Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

И напротив, априорное убеждение пациента «Мне уже ничего не поможет» или «Лекарства вредны, операция опасна и чревата осложнениями» — усиливает болезненные проявления, снижает заинтересованность пациента в успехе лечения (его мотивацию к лечению), подрывает его приверженность к лечению (комплаентность), снижает эффективность терапии и действительно провоцирует появление у него признаков побочных эффектов или осложнений, за счет индукции ноцебо-эффекта [Dispenza J., 2014; Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

С точки зрения КПТ-терапевта, побуждение пациента к когнитивному переосмыслению процессов «боления», лечения и выздоровления, в сочетании с его поведенческой активацией — это осознанное использование врачом психологических механизмов плацебо-эффекта, с целью индукции физиологических механизмов саногенеза в организме пациента [Dispenza J., 2014; Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

Психонейроиммунология и стресс-реакции

С точки зрения психонейроиммунологии, как науки, находящейся на стыке психологии, нейробиологии и иммунологии, плацебо- и ноцебо-эффекты — это примеры мощного влияния психологических процессов на иммунную и гормональную регуляцию [Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

Плацебо-эффект приводит к снижению уровней стрессовых гормонов (например, кортизола, адреналина), повышению секреции антистрессовых гормонов (например, эндорфинов, окситоцина), к активации Т-регуляторных лимфоцитов, повышению секреции противовоспалительных цитокинов (например, интерлейкина-10) и снижению секреции воспалительных цитокинов (например, интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей-альфа) [Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

Ноцебо-эффект характеризуется прямо противоположными изменениями — усилением физиологической воспалительной реакции, восприятия боли, повышением уровня стрессовых гормонов и т.п. [Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

Таким образом, с точки зрения психонейроиммунологии, доверие пациента и его окружения к врачу и медицинской системе, или их страхи перед лечением и его потенциальным вредом или побочными эффектами — это не абстрактные психологические понятия, а реальные регуляторы иммунных, эндокринных и других физиологических процессов в теле пациента [Louhiala P., 2020; Benedetti F., 2021].

Возможность психотерапевтического использования знаний о психологических механизмах плацебо- и ноцебо-эффектов

Понимание психологических механизмов работы плацебо-эффекта стало научной основой для тех психотера-

певтических методов, которые работают через генерацию новых смыслов или через переопределение имеющихся смыслов, а также через положительные ожидания пациента и его доверие к психотерапевту, а именно [Dispenza J., 2014; Kradin R., 2015; Louhiala P., 2020]:

1) когнитивно-поведенческой терапии (изменение негативных установок в мышлении и неправильных паттернов поведения);

2) гипнотерапии (использование внушаемости пациента как психотерапевтического инструмента);

3) десенсибилизации и переработки движением глаз (ДПДГ), а также различных вариантов телесно-ориентированной психотерапии (переопределение смысла телесных сигналов);

4) практики осознанности, терапии принятия и ответственности (отключение катастрофизации — профилактика развития ноцебо-эффектов).

С помощью этих методов психотерапевт фактически управляет балансом плацебо-/ноцебо-эффектов в мозгу и теле пациента, через создание индивидуально психологически безопасного контекста лечения и проявление заботы (*care*) [Dispenza J., 2014; Kradin R., 2015; Louhiala P., 2020].

Социокультурные и этнографические аспекты

Ранее плацебо и ноцебо чаще всего рассматривались как психологические и нейробиологические феномены. Однако со временем стало понятно, что проблема плацебо и ноцебо имеет также весьма важные социокультурные, этнографические и антропологические измерения [Benedetti F., 2021].

Так, в частности, показано, что развитие плацебо-эффекта во многом опосредовано именно культурно обусловленными ожиданиями от лечения. Для человека условно современной (современной европейской, американской и/или азиатской) культуры — естественным является ожидание терапевтического эффекта от таблеток, свечей и инъекций [Benedetti F., 2021].

В то же время представитель племени, по сей день ведущего первобытный образ жизни, ранее никогда не сталкивавшийся с современной медициной — в такой ситуации просто не поймет, что с ним делают и зачем. Он не получит от этого никакого плацебо-эффекта, ибо не имеет соответствующих, «запрограммированных» его культурой и воспитанием, априорных ожиданий от такого лечения. Зато мы легко можем наблюдать у него развитие выраженного плацебо-эффекта от традиционных именно для его племени шаманских или знахарских ритуалов [Benedetti F., 2021].

Вместе с тем интересно отметить, что у некоторой части людей условно «модерновой» культуры — выраженный плацебо-эффект дают традиционные вмешательства, пришедшие из «чужой», и поэтому кажущейся очень древней, мудрой и продвинутой, а также незнакомой и загадочной, культуры. Например, иглоукалывание, пришедшее в европейскую культуру из традиционной китайской медицины, или капсулы с аюрведическими снадобьями из традиционной индийской медицины. При этом сами китайцы и индусы могут к такому лечению быть гораздо более скептически [Benedetti F., 2021].

Даниэль Моэрман с соавторами предложили, в рамках предпринятой ими попытки социокультурной декон-

струкции феноменов плацебо и ноцебо — понимать плацебо не как «обман пациента», не как «ложное лечение», а как интегративную «реакцию на значение» (meaning response) [Moerman D.E., Jonas W.B., 2002].

Они указывают, что ожидания и эффекты от лечения зависят от принятых в конкретной культуре в конкретную историческую эпоху моделей интерпретации тела, болезни и процесса «боления», а также процесса лечения и медицинской власти. То есть терапевтический эффект плацебо возникает вследствие воздействия на пациента следующей суммы факторов [Moerman D.E., Jonas W.B., 2002]:

- принятой в его культуре интерпретации болезни и ее причин;
- символического значения лечения и заботы;
- социальных ожиданий;
- доверия к целителю, врачу или медицинской системе;
- ритуальной структуры взаимодействия между врачом / целителем, пациентом и его окружением.

Роль социальных факторов становится очевидной также при рассмотрении такого, например, феномена, как массовые ноцебо-реакции на прививки, частота которых резко возрастает именно на фоне очередных публичных кампаний от сторонников т.н. «антипрививочного движения» о якобы «опасности прививок» и о якобы «страшных и необратимых побочных эффектах от них» [Betsch C. et al, 2015].

Самым свежим примером этого является недавняя история, когда вынужденное пандемией ускоренное внедрение вакцинации от вируса SARS-CoV-19 (исторически первой РНК-вакцины) сопровождалось резким снижением доверия к медицинской системе, массовой истерией на тему «встраивания вакцинного вируса в геном клеток», «непроверенности и опасности вакцин от COVID-19», и массовыми же сообщениями о ноцебо-реакциях на вакцинацию от COVID-19 [Trogen B. et al, 2020].

Другим примером, ярко иллюстрирующим роль социальных факторов в развитии ноцебо-реакций, является резкий рост обращаемости с жалобами на те или иные «побочные эффекты конкретного лекарства или класса лекарств» вскоре после негативных публикаций, освещающих для массового читателя проблемы и опасности, связанные с этим лекарством или классом лекарств. Например, так было со статинами и мышечными болями [Pennebaker J.W., 1997].

Более свежий пример на эту же тему — резкий рост обращаемости пациентов, получающих GLP-1-агонисты (семаглутид, тирзепатид, лираглутид), с жалобами на «проблемы с глазами» после появления в массовой печати публикаций о якобы имевшей место быть связи употребления препаратов этого класса с необратимой потерей зрения (что в дальнейшем не подтвердилось: каузальной связи найдено не было) [Albanese G.M. et al, 2025].

У подавляющего большинства обратившихся с такими жалобами пациентов при офтальмологическом обследовании либо не было зафиксировано вообще никаких объективных нарушений зрения (т.е. жалобы носили субъективный характер, и были обусловлены индуцированной публикациями в СМИ «моральной паникой» по поводу лекарства и ноцебо-реактиванием), либо выявлялись предсуществующие глазные заболевания (глаукома, ката-

ракта хрусталика, диабетическая ретинопатия и т.п.), либо отмечались кратковременные нарушения зрения на фоне гипогликемии, связанной с нарушением режима дозирования GLP-1-агониста или с нарушением диеты [Albanese G.M. et al, 2025].

Экономические аспекты

До сравнительно недавнего времени экономическим аспектам проблемы плацебо и ноцебо уделялось мало внимания. Как в клинических исследованиях, так и в повседневной практической медицине плацебо- и ноцебо-эффекты довольно долго считались просто чем-то вроде «белого шума» в теории сигналов. То есть чем-то, что надо просто статистически измерить, а затем — вычистить из общего эффекта. И таким образом — получить более приближенную к реальности оценку «уровня полезного сигнала» (реальной, очищенной от плацебо- и ноцебо-эффектов, степени эффективности и безопасности исследуемого или клинически применяемого препарата) [Benedetti F., 2021].

Однако по мере прогрессирующего удорожания стоимости как медицинских услуг, так и разработки новых лекарств — стало очевидно, что проблема плацебо и ноцебо имеет также и экономическое измерение [Benedetti F., 2021].

Экономические эффекты плацебо и ноцебо можно изучать на нескольких уровнях: как на микроуровне (на уровне индивидуальных отношений в системе «врач – медсестра – пациент»), так и на мезоуровне (на уровне отдельно взятой фармацевтической или страховой компании, или отдельно взятой медицинской организации), и на макроуровне (на региональном, общенациональном и мировом уровнях организации экономики) [Benedetti F., 2021].

Разберем данные об экономических аспектах плацебо и ноцебо на этих уровнях подробнее, в соответствующих подразделах.

Микроуровень

На микроуровне — на уровне индивидуальных отношений в системе «врач – медсестра – пациент» — ноцебо-реакции ответственны за 10-20% от общего количества жалоб на «побочные эффекты лекарств», прежде всего неспецифические, типа головной боли, тошноты и др. [Barsky A.J. et al, 2002].

Как показали Кейт Фасси с соавторами, сам способ информирования пациента о возможных побочных эффектах лечения (лично врачом или при чтении пациентом памятки-инструкции к препарату, отзывов в интернете и т.п.), выбор времени информирования (проактивно, до начала лечения, или уже в процессе его, при возникновении первых побочных эффектов или при появлении вопросов у пациента), подбор слов и формулировок при информировании, наличие контакта «глаза в глаза» между врачом и пациентом при общении на эти темы и т.п. — оказывают значительное влияние и на степень доверия к врачу, и на вероятность возникновения ноцебо-реакций, и на степень их выраженности [Faasse K., Petrie K.J., 2013; Faasse K. et al, 2019].

Между тем ноцебо-эффекты — это весьма значимый на индивидуальном уровне экономический фактор. Они спо-

собны привести к отказу от лечения или к его преждевременному прекращению [Barsky A.J. et al, 2002], к временным потерям трудоспособности, к судебным искам с претензиями о «нанесении вреда» или о «неправильном информировании о рисках и побочных эффектах лечения либо хирургического вмешательства» [Collosa L., 2017], к снижению доверия к врачу и приверженности к лечению [Wu D. et al, 2022], к росту количества ненужных обследований и проверок, количества повторных обращений к врачам, повторных госпитализаций, запросов на «получение второго, третьего и т.д. мнения» [Petrie K.J., Rief W., 2019].

А это все стоит денег либо самому пациенту и его семье, либо оплачивающей его лечение страховой компании (тем более что страховое покрытие редко бывает полным) [Petrie K.J., Rief W., 2019].

С другой стороны, плацебо-эффект при грамотном его использовании — может быть, наоборот, мощным агентом экономии средств на индивидуальном уровне. Плацебо-эффект значительно повышает эффективность уже оплаченных пациентом или его страховой компанией лекарств и вмешательств, снижает частоту повторных обращений к врачам и повторных госпитализаций (реадмиссий), уменьшает выраженность беспокоящей симптоматики, ускоряет достижение ремиссионного состояния или выздоровления, восстановление трудоспособности [Petrie K.J., Rief W., 2019].

С третьей же стороны, есть множество ситуаций, в которых идея сознательного использования врачом или даже сознательного усиления плацебо-эффекта для повышения общей эффективности терапии — вступает в некоторое противоречие с идеей экономии средств пациента или его страховки для повышения комплаентности (например, за счет упрощения схемы лечения, использования более дешевых лекарств, использования дженериков и/или биоаналогов вместо брендированных лекарств, назначения лекарств для перорального приема вместо более дорогостоящих инъекций и свечей, и т.п.) [Waber R.L. et al, 2008].

В самом деле, есть немало исследований, показывающих, что [Waber R.L. et al, 2008; Kaptchuk T.J. et al, 2008; 2010; Espay A.J. et al, 2015]:

1) более дорогое плацебо (или хотя бы просто объявленное «более дорогим» для пациента) — «эффективнее» более дешевого;

2) брендированный препарат, или просто препарат в дорого выглядящей, премиальной упаковке — «эффективнее» дженерика или препарата в обычной дешевой упаковке;

3) прием двух или трех таблеток плацебо одного сорта за раз — «эффективнее» приема одной плацебо-таблетки за раз;

4) двух- или трехразовый в сутки прием плацебо — «эффективнее» однократного в сутки его назначения;

5) одновременное назначение таблеток или инъекций двух или трех разных сортов плацебо — «эффективнее» приема двух или трех плацебо-средств одного сорта;

6) плацебо-инъекции и плацебо-свечи — «эффективнее» плацебо-таблеток, а внутривенные инфузии плацебо-растворов «эффективнее» и плацебо-инъекций, и плацебо-свечей, и тем более плацебо-таблеток.

Все эти факторы приводят к усложнению и удорожанию схем лечения и, таким образом, противоречат как идее экономии средств пациента или средств его страховки, так и идее упрощения схемы для повышения комплаентности. Зато они могут позволить достичь более выраженного плацебо-эффекта в индивидуальных случаях [Waber R.L. et al, 2008].

Правильное балансирование между этими факторами в каждом конкретном пациентском случае, с учетом его личностных особенностей, сравнительной значимости для него финансовых факторов и факторов простоты и удобства лечения vs факторы, потенциально способствующие усилению плацебо-эффекта, является важной частью врачебного искусства [Waber R.L. et al, 2008].

Мезоуровень

На мезоуровне, как показал в 2006 году экономист Анул Малани в статье «Identifying Placebo Effects with Data from Clinical Trials», опубликованной в Journal of Political Economy, необходимость учитывать существование и значительную выраженность плацебо- и ноцебо-эффектов приводит к необходимости увеличения размеров выборок пациентов в РКИ лекарств, а также к необходимости более длительного и более тщательного планирования РКИ перед его началом, использования более сложного дизайна РКИ, более изощренных методов математической статистики, более длительных периодов наблюдения за пациентами, участвующими в исследовании, и т.д. [Malani A., 2006].

Недоучет или неправильный учет роли плацебо- и ноцебо-эффектов в реакции пациентов на исследуемое лекарство — может привести не просто к ошибкам в оценке реальной эффективности и безопасности лекарства (их занижению или, наоборот, преувеличению), но к провалу плохо спланированного РКИ, и к вынужденной необходимости для фирмы либо повторить проваленное РКИ с бо́льшей выборкой пациентов и более тщательным планированием, либо отказаться от дальнейшей разработки исследуемого препарата и списать уже потраченные на РКИ средства в убытки [Malani A., 2006; Enck P., Klosterhalfen S., 2021].

Именно в области разработки новых психотропных лекарств, в связи с особенно большой для многих психических патологий величиной плацебо-эффекта — подобное происходило неоднократно. Одним из самых свежих примеров на эту тему является провал в 2016-2017 годах в двух из трех двойных слепых плацебо-контролируемых РКИ по лечению депрессий — казавшейся поначалу весьма перспективной комбинации бупренорфин/самидорфан от компании Alkermes (ALKS-5461). Провал этот произошел не из-за неэффективности ALKS-5461 как таковой, а из-за неожиданно, необычно высокого уровня плацебо-эффекта в контрольных группах обоих этих РКИ [Dhir A., 2017; Al-Idrus A., 2018].

В то же время, если взять подвыборку пациентов, получавших высокую дозу ALKS-5461 (8 мг/сут, а не 2 мг/сут бупренорфина), или подвыборку пациентов с тяжелыми депрессиями, или подвыборку пациентов с терапевтически резистентной депрессией (ТРД) и неоднократными неудачами в лечении другими антидепрессантами (АД) —

то отличие ALKS-5461 от плацебо становится очевидным [Dhir A., 2017; Al-Idrus A., 2018].

То есть при других критериях отбора пациентов в эти РКИ, или при ином изначальном позиционировании ALKS-5461 (не для лечения «депрессий вообще», а именно для лечения ТРД), и/или при другом дизайне исследований, и/или при другом режиме дозирования ALKS-5461, и/или при более крупной выборке пациентов — результаты этих РКИ могли бы быть совершенно другими, гораздо более положительными для Alkermes. Однако все эти аргументы, а также post-hoc анализ РКИ, проведенных Alkermes, по подгруппам — не убедили FDA в целесообразности регистрации препарата по итогам переговоров с компанией [Al-Idrus A., 2018].

Компания же Alkermes, будучи в то время сравнительно небольшой фирмой и не имея достаточных финансовых ресурсов для того, чтобы «переделать» проваленные РКИ с новым дизайном и/или с более крупной выборкой пациентов, предпочла после получения первичного отказа от FDA просто отказаться от дальнейшей разработки ALKS-5461 [Dhir A., 2017; Al-Idrus A., 2018].

Все вышеописанные экономические аспекты плацебо- и ноцебо-реагирования, вместе взятые, означают для фармацевтических компаний резкое увеличение финансовых затрат на РКИ новых лекарств, удлинение времени от начала разработки какого-либо нового лекарства до момента получения удовлетворительных результатов РКИ, момента государственной регистрации препарата и его выхода на рынок, повышение риска провала препарата в РКИ и, соответственно, — риска необходимости списания убытков [Malani A., 2006; Enck P., Klosterhalfen S., 2021].

Это также означает, что фармацевтические компании, не желая брать на себя риски провала разрабатываемых препаратов в РКИ, предпочитают уклоняться от разработки новых лекарств в «высокорисковых» областях медицины, где априорно высок уровень плацебо-реагирования и где нет надежных доклинических моделей человеческих заболеваний на животных. Одной из таких «высокорисковых» областей медицины, безусловно, является психиатрия [Dhir A., 2017].

Фармкомпании предпочитают перераспределять имеющиеся у них финансовые ресурсы на разработку лекарств в потенциально более прибыльных областях медицины, с более низким уровнем плацебо-реагирования и более надежными доклиническими моделями, а следовательно, и с меньшим риском провала исследуемого препарата в РКИ — например, в онкологию или в СПИДологию. А это означает замедление развития психофармакологии, как экономическое последствие высокого уровня плацебо-реагирования именно в психиатрии [Dhir A., 2017].

Если же отвлечься от проблем фармацевтической индустрии, и рассмотреть мезоуровень экономики на примере отдельно взятой медицинской организации — то окажется, что экономическое влияние плацебо- и ноцебо-эффекта может мешать внедрению в данной медицинской организации программ экономии на закупках лекарств. Потому что более дорогие брендовые лекарства — вызывают более выраженный плацебо-эффект и реже вызывают жалобы на ноцебо-реакции (псевдопобочки), чем более дешевые дженерики или биоаналоги тех же лекарств. Более

дорогостоящие инъекционные препараты или препараты в свечах — вызывают более выраженный плацебо-эффект, чем более дешевые пероральные их формы [Horing B. et al, 2014].

По аналогичным причинам, на уровне отдельно взятой страховой компании — из-за экономики плацебо- и ноцебо-эффектов может не получиться сэкономить на страховых выплатах на лечение. Ибо пациент имеет право отказываться от предлагаемой ему замены брендового препарата на дженерик или биоаналог. Суды в западных странах в таких случаях нередко встают на сторону пациентов, даже несмотря на показания в суде приглашенных страховой компанией экспертов о том, что такая замена полностью биоэквивалентна [Horing B. et al, 2014].

С другой же стороны, грамотное использование плацебо-эффекта и предотвращение развития ноцебо-реакций, в частности обучение врачей в конкретной медицинской организации способам бережной коммуникации, методикам установления доверительного контакта с пациентом, важности демонстрации не только компетентности и уверенности, но также эмпатичного, понимающего, теплого и безразличного отношения к пациенту и к его страданиям, — способно принести немалый положительный экономический эффект в масштабах организации, даже с учетом расходов на само это обучение, затрат рабочего времени врачей и т.д. [Howe L.C. et al, 2019; Kelley J.M., 2026].

Макроуровень

На общенациональном уровне в одних только США недостаточная приверженность пациентов к назначенной терапии, обусловленная низким уровнем доверия к врачам и к медицинской системе в целом, обходится в сумму от 100 до 300 миллиардов долларов в год (от 3% до 10% совокупных затрат на здравоохранение), в основном за счет ухудшения течения неадекватно леченных хронических заболеваний, развития их осложнений, необходимости в повторных госпитализациях (реадмиссиях), а также за счет «потраченных впустую» лекарств, которые пациент в действительности принимал нерегулярно, или принимал их не так, как было предписано врачом, или самовольно снижал дозу препарата с потерей лечебного эффекта [Wu D. et al, 2022].

Общенациональный учет стоимости повторных обращений к врачу с жалобами на мнимые «побочные эффекты лечения», которые в действительности оказываются ноцебо-реакциями, а также стоимости преждевременных или необоснованных отказов от продолжения терапии именно из-за ноцебо-эффектов, или стоимости попыток получения пациентом «второго, третьего и т.д.» мнения без реальной в том необходимости, на почве страха перед побочными эффектами — затруднен. Ни в системах постмаркетинговой регистрации побочных эффектов препаратов, ни в системах регистрации обращений к врачам и отказов от лечения — технически не предусмотрена возможность отметить тот или иной побочный эффект как вероятный ноцебо-эффект, а отказ от лечения или обращение за вторым мнением — как связанные с ноцебо-реакцией или со страхом перед ней [Wu D. et al, 2022].

Тем не менее существуют приблизительные оценки. Они позволяют предположить, что при адекватном статисти-

ческом учете этих факторов общая стоимость избыточных затрат, связанных с недостаточным доверием к врачам и к медицинской системе в целом, с пониженной комплаентностью пациентов и со склонностью их к ноцебо-реактивированию на фоне такого недоверия — станет еще больше. Она может приблизиться к 600 млрд долларов в год (20% совокупных затрат на здравоохранение) в одних только США [Wu D. et al, 2022].

Экологические аспекты

Экологические аспекты проблемы плацебо и ноцебо относятся к числу пока наименее исследованных. Тем не менее в некоторых современных руководствах по экологии человека уже включены разделы, которые рассматривают проблему плацебо и ноцебо именно с экологической точки зрения [Bates D.G., Tucker J., 2010; Bennett J.W., 2017].

Растет и количество доступных журнальных публикаций по экологическим аспектам плацебо и ноцебо [Sütterlin S. et al, 2015; Helbich M. et al, 2018; Roberts H. et al, 2019; Bernstein M.H. et al, 2020; Chiamulera C. et al, 2024].

Так, в целом ряде исследований было показано, что многие неспецифические симптомы, такие как жалобы на головные боли и утомляемость, у людей, проживающих вблизи мощных источников электромагнитного излучения — ЭМИ (например, вышек сотовой связи, телебашен, радиолокационных радаров, высоковольтных линий электропередачи) — в действительности были связаны с ожиданием или предощущением потенциального вреда, а не с физическим воздействием ЭМИ. Эти симптомы наблюдались у жителей близлежащих районов и тогда, когда соответствующий источник ЭМИ не функционировал (например, находился на ремонте или выводился из эксплуатации) [Porsius J.T. et al, 2016; Eltiti S. et al, 2018; Bräscher A.K. et al, 2020].

В 2018 году Кристофер Бемер с соавторами на выборке из 137 добровольцев показали, что предварительное информирование людей о «возможном вреде ЭМИ», а также характер этого информирования (выбор формулировок и способа сообщения этой информации, например в личном контакте или через социальные сети и мессенджеры) — оказывает влияние на частоту и выраженность ноцебо-симптомов после симуляционного «включения мощного Wi-Fi роутера» (который в действительности не включали) [Boehmert C. et al, 2018].

Такой же эффект боо́льшей значимости ноцебо-ожиданий населения, по сравнению с реальным воздействием экспозиции, описан для некоторых мощных техногенных источников инфразвука, например для ветряных электрогенераторов. Неблагоприятные симптомы у людей, проживающих вблизи таких объектов, наблюдались тем чаще, чем больше эти люди были информированы или слышаны о «вреде инфразвука», и наблюдались даже тогда, когда ветряные электрогенераторы на самом деле не работали (в безветренную погоду) [Crichton F. et al, 2014].

В 2025 году вышла большая концептуальная статья о том, как различные экологические факторы внешней среды (как естественно-природные, так и искусственные, антропо- или техногенные, и даже сугубо виртуальные, реализуемые только в киберсреде, в среде виртуальной или дополненной реальности) — могут влиять на эффект

лекарств и терапевтических вмешательств, модифицировать его (усиливать или ослаблять) [Zandonai T., Chiamulera C., 2025].

Авторы этой статьи указывают, что грамотное использование таких экологических факторов, как естественное освещение, озеленение, аквариумы, «успокаивающая» цветовая гамма, эстетика оформления клинических интерьеров, продуманная геометрия клинических пространств, и даже просто хорошая эргономика стульев и кресел в зале ожидания приема и в кабинете врача, эргономика кроватей в стационаре, — могут оказывать значительное влияние на степень доверия к клинике и к врачу, на выраженность плацебо-эффекта, и в конечном итоге — на эффективность таких групп лекарственных препаратов, как антидепрессанты, антипсихотики, анксиолитики, анальгетики [Zandonai T., Chiamulera C., 2025].

Заключение

Мы надеемся, что после прочтения первой части данного цикла статей коллегам станут понятнее и те сложные философские вопросы, которые ставит перед нами само существование феноменов плацебо и ноцебо, и то, как разные школы и направления психологии/психотерапии объясняют те психологические механизмы, которые лежат в основе развития плацебо- и ноцебо-эффектов, и роль социокультурных, экономических и экологических факторов в их развитии.

Во второй части данного цикла статей мы обсудим более «телесные» аспекты проблемы плацебо и ноцебо — нейробиологические, иммунологические, эндокринные, эволюционно-биологические.

В третьей, практической части данного цикла статей мы обсудим важные для повседневной врачебной деятельности юридические аспекты проблемы плацебо и ноцебо, те факторы со стороны пациента, со стороны врача и со стороны лечебного агента или вмешательства, которые могут повлиять на выраженность плацебо- и/или ноцебо-эффектов, а также то, как врач может этично использовать плацебо-эффект на благо пациента, и каким образом можно уменьшить вероятность развития ноцебо-реакций.

Список литературы

1. Абрахам К., Гловер Э., Ференци Ш. Классические психоаналитические труды. — Litres, 2015.
2. Александр Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. — М.: Изд-во «Институт общегуманитарных исследований», 2004. — 333 с. — ISBN: 5-88230-135-1.
3. Винникотт Д.В. Ребенок, семья и внешний мир. — Питер, 2019.
4. Гуссерль Э. Идея феноменологии. — С.-Пб.: Изд. Центр «Гуманитарная Академия», 2008. — 224 с. — ISBN: 5-93762-055-0.
5. Джеймс У. Воля к вере. — М.: Республика, 1997. — 431 с. — ISBN 5-250-02658-3.
6. Лакан Ж. Семинары. — Гнозис: Логос, 2008.
7. Лекторский В.А. с соавт. Конструктивизм в эпистемологии и науках о человеке (материалы «круглого стола») // Вопросы философии. — 2008. — №. 3. — С. 3–37.
8. Мерло-Понти М. Феноменология восприятия. — 1999.
9. Adams R.A., Brown H.R., Friston K.J. Bayesian inference, predictive coding and delusions // Avant. — 2014. — Vol. 5. — No. 3. — P. 51–88. — DOI: 10.12849/50302014.0112.0004.

10. Albanese G.M., Visioli G., Alisi L. et al. Ocular Effects of GLP-1 Receptor Agonists: A Review of Current Evidence and Safety Concerns //Diabetology. — 2025. — Vol. 6. — No. 10. — P. 117. — DOI: 10.3390/diabetology6100117.
11. Al-Idrus A. FDA panel slams Alkermes' opioid-based depression drug //Fierce Biotech. — 2018. — Доступно по адресу: <https://www.fierce-biotech.com/biotech/fda-panel-slams-alkermes-opioid-based-depression-drug>. Доступ проверен 09.12.2025.
12. Alves R.B., de Rebouças C.V., Yamada A.D., Cruz F.M. Prevalence of anticipatory nausea and vomiting in breast cancer patients undergoing highly emetogenic chemotherapy //Rev Assoc Med Bras. — 2024. — Vol. 70. — P. e20230937. — DOI: 10.1590/1806-9282.20230937.
13. Barsky A.J., Saintfort R., Rogers M.P., Borus J.F. Nonspecific medication side effects and the nocebo phenomenon //JAMA. — 2002. — Vol. 287. — No. 5. — P. 622–627. — DOI: 10.1001/jama.287.5.622.
14. Bates D.G., Tucker J. Human ecology: Contemporary research and practice. — Springer Science & Business Media, 2010.
15. Beecher H.K. The powerful placebo //JAMA. — 1955. — Vol. 159. — No. 17. — P. 1602–1606. —
16. Bechtel W., Huang L.L. Philosophy of neuroscience. — Cambridge University Press, 2022.
17. Benedetti F. Placebo Effects: Understanding the mechanisms in health and disease. — Oxford University Press, 2021. — 3rd Ed. — 576 p. — ISBN: 978-0198843177.
18. Bennett J.W. Human ecology as human behavior: Essays in environmental and developmental anthropology. — Routledge, 2017.
19. Bernstein M.H., Locher C., Kube T. et al. Putting the «art» into the «art of medicine»: The under-explored role of artifacts in placebo studies //Front Psychol. — 2020. — Vol. 11. — P. 1354. — DOI: 10.3389/fpsyg.2020.01354.
20. Betsch C., Haase N., Renkewitz F., Schmid P. The narrative bias revisited: What drives the biasing influence of narrative information on risk perceptions? //Judgment and Decision Making. — 2015. — Vol. 10. — No. 3. — P. 241–264. DOI: 10.1017/S1930297500004654.
21. Boehmert C., Verrender A., Pauli M., Wiedemann P. Does precautionary information about electromagnetic fields trigger nocebo responses? An experimental risk communication study //Environ Health. — 2018. — Vol. 17. — No. 1. — P. 36. — DOI: 10.1186/s12940-018-0377-y.
22. Bräscher A.K., Schulz S.M., Van den Bergh O., Witthöft M. Prospective study of nocebo effects related to symptoms of idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) //Environ Res. — 2020. — Vol. 190. — P. 110019. — DOI: 10.1016/j.envres.2020.110019.
23. Brody H.A. Persons and Placebos: Philosophical Dimensions of the Placebo Effect //Institute of Human Values in Medicine. — 1977. — P. 91. — Доступно по адресу: <https://repository.digital.georgetown.edu/handle/10822/761524#page=90>. Доступ проверен 08.11.2025.
24. Castiglioni A. A history of medicine. — Routledge, 2019.
25. Chiamulera C., Benvegnù G., Piva A., Paolone G. Ecocebo: How the interaction between environment and drug effects may improve pharmacotherapy outcomes //Neurosci Biobehav Rev. — 2024. — Vol. 161. — P. 105648. — DOI: 10.1016/j.neubiorev.2024.105648.
26. Clackson J., Horrocks G. The Blackwell history of the Latin language. — John Wiley & Sons, 2011.
27. Clark D.A., Beck A.T. Cognitive theory and therapy of anxiety and depression: Convergence with neurobiological findings //Trends Cogn Sci. — 2010. — Vol. 14. — No. 9. — P. 418–424. — DOI: 10.1016/j.tics.2010.06.007.
28. Colloca L. Tell me the truth and I will not be harmed: informed consents and nocebo effects //Am J Bioeth. — 2017. — Vol. 17. — No. 6. — P. 46–48. — DOI: 10.1080/15265161.2017.1314057.
29. Colloca L., Barsky A.J. Placebo and nocebo effects //N Engl J Med. — 2020. — Vol. 382. — No. 6. — P. 554–561. — DOI: 10.1056/NEJMr1907805.
30. Craik E. The Hippocratic corpus: content and context. — Routledge, 2014.
31. Crichton F., Chapman S., Cundy T., Petrie K.J. The link between health complaints and wind turbines: support for the nocebo expectations hypothesis //Front Public Health. — 2014. — Vol. 2. — P. 220. — DOI: 10.3389/fpubh.2014.00220.
32. Dhir A. Investigational drugs for treating major depressive disorder //Expert Opin Investig Drugs. — 2017. — Vol. 26. — No. 1. — P. 9–24. — DOI: 10.1080/13543784.2017.1267727.
33. Dispenza J. You are the placebo: Making your mind matter. — Hay House. — 2014. — 416 p. — ISBN: 978-1401944599.
34. Eltiti S., Wallace D., Russo R., Fox E. Symptom presentation in idiopathic environmental intolerance with attribution to electromagnetic fields: evidence for a nocebo effect based on data Re-analyzed from two previous provocation studies //Front Psychol. — 2018. — Vol. 9. — P. 1563. — DOI: 10.3389/fpsyg.2018.01563.
35. Enck P., Klosterhalfen S. The placebo and nocebo responses in clinical trials in inflammatory bowel diseases //Front Pharmacol. — 2021. — Vol. 12. — P. 641436. — DOI: 10.3389/fphar.2021.641436.
36. Espay A.J., Norris M.M., Eliassen J.C. et al. Placebo effect of medication cost in Parkinson disease: a randomized double-blind study //Neurology. — 2015. — Vol. 84. — No. 8. — P. 794–802. — DOI: 10.1212/WNL.0000000000001282.
37. Faasse K., Huynh A., Pearson S. et al. The influence of side effect information framing on nocebo effects //Ann Behav Med. — 2019. — Vol. 53. — No. 7. — P. 621–629. — DOI: 10.1093/abm/kay071.
38. Faasse K., Petrie K.J. The nocebo effect: patient expectations and medication side effects //Postgrad Med J. — 2013. — Vol. 89. — No. 1055. — P. 540–546. — DOI: 10.1136/postgradmedj-2012-131730.
39. Fan J., Zhou Y., Bai G. et al. Risk factors associated with anticipatory nausea and vomiting in children receiving chemotherapy: a cross-sectional study //Support Care Cancer. — 2025. — Vol. 33. — No. 11. — P. 1–8. — DOI: 10.1007/s00520-025-09989-3.
40. Freestone D.M., Balci F. Bayesian behavioral systems theory //Behavioural processes. — 2019. — Vol. 168. — P. 103904. — DOI: 10.1016/j.beproc.2019.103904.
41. Frisaldi E., Shaibani A., Benedetti F., Pagnini F. Placebo and nocebo effects and mechanisms associated with pharmacological interventions: an umbrella review //BMJ Open. — 2023. — Vol. 13. — No. 10. — P. e077243. — DOI: 10.1136/bmjopen-2023-077243.
42. Friston K. Predictive coding, precision and synchrony //Cogn Neurosci. — 2012. — Vol. 3. — No. 3–4. — P. 238–239. — DOI: 10.1080/17588928.2012.691277.
43. Grosso F., Barbiani D., Cavalera C. et al. Risk factors associated with nocebo effects: A review of reviews //Brain Behav Immun Health. — 2024. — Vol. 38. — P. 100800. — DOI: 10.1016/j.bbih.2024.100800.
44. Harrington A. The placebo effect: An interdisciplinary exploration. — Harvard University Press. — 1999. — 274 p. — ISBN: 978-0674669864.
45. Helbich M., Klein N., Roberts H. et al. More green space is related to less antidepressant prescription rates in the Netherlands: A Bayesian geospatial regression approach //Environ Res. — 2018. — Vol. 166. — P. 290–297. — DOI: 10.1016/j.envres.2018.06.010.
46. Horing B., Weimer K., Muth E.R., Enck P. Prediction of placebo responses: a systematic review of the literature //Front Psychol. — 2014. — Vol. 5. — P. 1079. — DOI: 10.3389/fpsyg.2014.01079.
47. Howe L.C., Leibowitz K.A., Crum A.J. When your doctor “gets it” and “gets you”: The critical role of competence and warmth in the patient–provider interaction //Front Psychiatry. — 2019. — Vol. 10. — P. 475. — DOI: 10.3389/fpsyg.2019.00475.
48. Howick J. The power of placebos: how the science of placebos and nocebos can improve health care. — JHU Press, 2023.
49. Inman T. Foundation for a new theory and practice of medicine. — Churchill, 1861.

50. Jacobs B. Biblical origins of placebo // *R Soc Med.* — 2000. — Vol. 93. — No. 4. — P. 213–214. — DOI: 10.1177/014107680009300419.
51. Kaptchuk T.J., Friedlander E., Kelley J.M. et al. Placebos without deception: a randomized controlled trial in irritable bowel syndrome // *PloS One.* — 2010. — Vol. 5. — No. 12. — P. e15591. — doi: 10.1371/journal.pone.0015591.
52. Kaptchuk T.J., Kelley J.M., Conboy L.A. et al. Components of placebo effect: randomised controlled trial in patients with irritable bowel syndrome // *BMJ.* — 2008. — Vol. 336. — No. 7651. — P. 999–1003. — DOI: 10.1136/bmj.39524.439618.25.
53. Kelley J.M. Harnessing the Placebo Effect in Clinical Practice // *Neurol Clin.* — 2026. — Vol. 44. — No. 1. — P. 135–147. — DOI: 10.1016/j.ncl.2025.08.006. — Epub ahead of print.
54. Kennedy W.P. The nocebo reaction // *Med World.* — 1961. — No. 95. — P. 203–205.
55. Kradin R. The Placebo Response and the Power of Unconscious Healing. — Routledge. — 2015. — 296 p. — ISBN: 978-1138881686.
56. Lazarus R.S. Emotion and adaptation. — Oxford University Press, 1991.
57. Lazarus R.S. Stress and emotion: A new synthesis. — Springer Publishing Company, 2006.
58. LeDoux J.E. Rethinking the emotional brain // *Neuron.* — 2012. — Vol. 73. — No. 4. — P. 653–676. — DOI: 10.1016/j.neuron.2012.02.004.
59. LeDoux J.E. The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life. — Simon and Schuster, 1996.
60. Leven K.H. The invention of Hippocrates: oath, letters and Hippocratic corpus // *Ethics codes in medicine.* — Routledge, 2019. — P. 3–23.
61. Louhiala P. Placebo Effects: The Meaning of Care in Medicine. — Springer. — 2020. — 144 p. — ISBN: 978-3030273279.
62. Magner L.N., Kim O. A history of medicine. — CRC press, 2017.
63. Malani A. Identifying placebo effects with data from clinical trials // *Polit Economy.* — 2006. — Vol. 114. — No. 2. — P. 236–256. — DOI: 10.1086/500279.
64. Metzinger T. Being no one: The self-model theory of subjectivity. — MIT Press, 2004.
65. Micalé M.S., Porter R. Discovering the history of psychiatry. — Oxford University Press, 1994.
66. Mitsikostas D., Benedetti F. Placebos and Nocebos in Headaches. — Springer. — 2019. — 151 p. — ISBN: 978-3030029753.
67. Mitsikostas D.D., Mantonakis L., Chalarakis N. Nocebo in clinical trials for depression: a meta-analysis // *Psychiatry Res.* — 2014. — Vol. 215. — No. 1. — P. 82–86. — DOI: 10.1016/j.psychres.2013.10.019.
68. Moerman D.E., Jonas W.B. Deconstructing the placebo effect and finding the meaning response // *Ann Intern Med.* — 2002. — Vol. 136. — No. 6. — P. 471–476. — DOI: 10.7326/0003-4819-136-6-200203190-00011.
69. Mychaliska G.B. The placebo effect: historical, sociological, and philosophical perspectives // *EScholarship.* — 1989. — Доступно по адресу: <https://escholarship.org/content/qt4bs044xt/qt4bs044xt.pdf>. Доступ проверен 08.11.2025.
70. Papez J.W. A proposed mechanism of emotion // *Arch Neur Psych.* — 1937. — Vol. 38. — No. 4. — P. 725–743. — DOI:10.1001/archneurpsyc.1937.02260220069003.
71. Peirce C.S. Collected papers of Charles Sanders Peirce. — Harvard University Press, 1934.
72. Pennebaker J.W. Writing about emotional experiences as a therapeutic process // *Psychological Science.* — 1997. — Vol. 8. — No. 3. — P. 162–166. — DOI: 10.1111/j.1467-9280.1997.tb00403.x.
73. Petrie K.J., Rief W. Psychobiological mechanisms of placebo and nocebo effects: pathways to improve treatments and reduce side effects // *Annu Rev Psychol.* — 2019. — Vol. 70. — No. 1. — P. 599–625. — DOI: 10.1146/annurev-psych-010418-102907.
74. Porsius J.T., Claassen L., Woudenberg F., Smid T., Timmermans D.R. Nocebo responses to high-voltage power lines: evidence from a prospective field study // *Science of the total Environment.* — 2016. — Vol. 543. — P. 432–438. — DOI: 10.1016/j.scitotenv.2015.11.038.
75. Porter R. Madness: A brief history. — Oxford University Press, 2003.
76. Roberts H., van Lissa C., Hagedoorn P. et al. The effect of short-term exposure to the natural environment on depressive mood: A systematic review and meta-analysis // *Environ Res.* — 2019. — Vol. 177. — P. 108606. — DOI: 10.1016/j.envres.2019.108606.
77. Shapiro A.K., Shapiro E. The powerful placebo: From ancient priest to modern physician. — JHU Press, 1997.
78. Smith C.M. Origin and uses of primum non nocere — above all, do no harm! // *J Clin Pharmacol.* — 2005. — Vol. 45. — No. 4. — P. 371–377. — DOI: 10.1177/0091270004273680.
79. Sneader W. Drug discovery: a history. — John Wiley & Sons, 2005.
80. Sütterlin S., Egner L.E., Lugo R.G., Wojniusz S. Beyond expectation: a case for nonpersonal contextual factors in a more comprehensive approach to the placebo effect and the contribution of environmental psychology // *Psychol Res Behav Manag.* — 2015. — No. 8. — P. 259–262. — DOI: 10.2147/PRBM.S91774.
81. Sydenham T. The Whole Works Of Thomas Sydenham. — W. Feales, 1734.
82. Touwaide A. Corpus Hippocraticum. — Walter de Gruyter GmbH & Co KG, 2020.
83. Trogen B., Oshinsky D., Caplan A. Adverse consequences of rushing a SARS-CoV-2 vaccine: implications for public trust // *JAMA.* — 2020. — Vol. 323. — No. 24. — P. 2460–2461. — DOI: 10.1001/jama.2020.8917.
84. Waber R.L., Shiv B., Carmon Z., Ariely D. Commercial features of placebo and therapeutic efficacy // *JAMA.* — 2008. — Vol. 299. — No. 9. — P. 1016–1017. — DOI: 10.1001/jama.299.9.1016.
85. Wallace E.R., Gach J. History of psychiatry and medical psychology: With an epilogue on psychiatry and the mind-body relation. — Springer Science & Business Media, 2010.
86. Weimer K., Colloca L., Enck P. Placebo effects in psychiatry: mediators and moderators // *Lancet Psychiatry.* — 2015. — Vol. 2. — No. 3. — P. 246–257. — DOI: 10.1016/S2215-0366(14)00092-3.
87. Wu D., Lowry P.B., Zhang D., Tao Y. Patient trust in physicians matters — Understanding the role of a mobile patient education system and patient-physician communication in improving patient adherence behavior: Field study // *J Med Internet Res.* — 2022. — Vol. 24. — No. 12. — P. e42941. — DOI: 10.2196/42941.
88. Zandonai T., Chiamulera C. The Interplay Between Environment and Drug Effects: Decoding the Ecocebo Phenomenon with Virtual Technologies // *Sensors.* — 2025. — Vol. 25. — No. 17. — P. 5268. — DOI: 10.3390/s25175268.

Дата поступления: 11.12.2025

Received: 11.12.2025

Принята к печати: 02.04.2026

Accepted: 02.04.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Структура и динамика ремиссии у пациентов с расстройствами шизофренического спектра

Седелкова В.А., Тихонова Ю.Г., Макарова М.А., Волков А.В., Кинкулькина М.А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119048, Москва, Россия

Резюме

Актуальность. Расстройства шизофренического спектра (РШС) характеризуются высокой инвалидизацией, что определяет важность сохранения устойчивой ремиссии. Современные критерии ремиссии недостаточно учитывают когнитивные и функциональные показатели. Недостаточно изучена их динамика в период становления ремиссии.

Цель исследования. Оценка динамики показателей когнитивного, негативного статусов и уровня функционирования в течение 6 месяцев формирования устойчивой ремиссии, а также анализ вклада когнитивных и негативных симптомов в уровень функционирования.

Материалы и методы. В проспективное когортное наблюдательное исследование включены 86 пациентов с РШС (F20.x, F23.x, F25 по МКБ-10) в устойчивой 6-месячной ремиссии по критериям RSWG (2005). Оценка при достижении ремиссии и через 6 месяцев проводилась с помощью Шкалы оценки позитивных и негативных симптомов (PANSS), Шкалы краткой оценки когнитивных функций у пациентов с шизофренией (BACS) и методики оценки навыков на основе выполнения практических заданий (UPSA).

Результаты. Психопатологическая симптоматика (PANSS) оставалась стабильной. Когнитивный композитный балл (BACS) значительно вырос с -0,50 до 6,14 ($p < 0,001$), особенно в сфере рабочей памяти ($p = 0,028$). Уровень функционирования (UPSA) повысился с 82,6 до 83,9 балла ($p < 0,001$) за счет улучшения финансовых, транспортных и бытовых навыков. Ведущими предикторами низкого функционирования были негативная симптоматика ($\beta = -2,33$, $p < 0,001$) и общий когнитивный дефицит ($\beta = -0,32$, $p = 0,049$), преимущественно за счет скорости обработки информации.

Заключение. В фазе устойчивой ремиссии у пациентов с РШС наблюдается положительная динамика когнитивных функций и уровня повседневного функционирования, в то время как продуктивная и негативная симптоматика остаются стабильными. Уровень функционирования преимущественно определяется выраженностью негативных симптомов и когнитивных нарушений. Полученные данные обосновывают необходимость включения когнитивной и функциональной оценки в клинический мониторинг ремиссии для разработки персонализированных терапевтических стратегий.

Ключевые слова: шизофрения, когнитивные нарушения, функционирование, повседневное функционирование, ремиссия, повторные психозы.

Для цитирования: Седелкова В.А., Тихонова Ю.Г., Макарова М.А., Волков А.В., Кинкулькина М.А. Структура и динамика ремиссии у пациентов с расстройствами шизофренического спектра. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 20–25. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-20-25

Structure and dynamics of stable remission in patients with schizophrenia spectrum disorders

Sedelkova V.A., Tikhonova Yu.G., Makarova M.A., Volkov A.V., Kinkulkina M.A.

Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 119048, Moscow, Russia

Abstract

Background. Schizophrenia spectrum disorders (SSD) are characterized by a high degree of disability, making the maintenance of stable remission a priority. Current remission criteria inadequately account for cognitive and functional indicators, the dynamics of which during the period of remission consolidation remain insufficiently studied.

Objective. To assess the dynamics of cognitive, negative, and functional statuses over a 6-month period of stable remission, and to analyze the contribution of cognitive and negative symptoms to the functioning.

Materials and Methods. A prospective cohort observational study included 86 patients with SSD (ICD-10: F20.x, F23.x, F25) in stable 6-month remission according to the Remission in Schizophrenia Working Group (RSWG, 2005) criteria. Assessments at the point of remission achievement and after 6 months were conducted using the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS), and the University of California at San Diego Performance-based Skills Assessment (UPSA).

Results. Psychopathological symptoms (PANSS) remained stable. The composite cognitive score (BACS) significantly increased from -0.50 to 6.14 ($p < 0.001$), particularly in the domain of working memory ($p = 0.028$). The functioning (UPSA) improved from 82.6 to 83.9 points ($p < 0.001$), driven by gains in financial, transportation, and household management skills. The main predictors of low functioning were negative symptoms ($\beta = -2.33$, $p < 0.001$) and overall cognitive deficit ($\beta = -0.32$, $p = 0.049$), with processing speed playing a key role.

Conclusion. During the stable remission, patients with SSD show positive dynamics in cognitive functions and everyday functioning, while positive and negative symptoms remain stable. The functioning is primarily determined by severity of negative symptoms and cognitive impairments. The obtained data justify the need to incorporate cognitive and functional assessment into the clinical monitoring of remission for the development of personalized therapeutic strategies.

Keywords: schizophrenia, cognitive impairment, functioning, everyday functioning, remission, recurrent psychosis.

For citation: Sedelkova V.A., Tikhonova Yu.G., Makarova M.A., Volkov A.V., Kinkulkina M.A. Structure and dynamics of stable remission in patients with schizophrenia spectrum disorders. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 20–25. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-20-25

Актуальность

Расстройства шизофренического спектра (РШС) являются одной из ключевых причин нетрудоспособности и инвалидизации в психиатрической практике [1]. Учитывая хроническое течение заболеваний данной группы, одной из ключевых клинических задач становится достижение и поддержание устойчивой ремиссии. В этом контексте особую значимость приобретает выявление факторов, способствующих сохранению стабильного состояния.

Современные подходы к диагностике ремиссии, в том числе критерии, разработанные Рабочей группой по ремиссии при шизофрении (Remission in Schizophrenia Working Group, RSWG), преимущественно сосредоточены на редукции психотической симптоматики и гораздо в меньшей степени учитывают другие ключевые показатели, играющие существенную роль в формировании прогноза и качества жизни [2]. Это делает актуальным поиск дополнительных предикторов устойчивой ремиссии, среди которых особое значение приобретают когнитивные, нега-

тивные симптомы, а также уровень функционирования.

Несмотря на то, что за последние два десятилетия интерес к когнитивной дисфункции при РШС существенно возрос, остается нерешенным вопрос о ее динамике в процессе стабилизации ремиссии и о степени ее влияния на качество ремиссии. Установлено, что нарушения когнитивной сферы формируются еще на преморбидном этапе, предшествуют или сопровождают манифестацию психоза, и сохраняются на всем протяжении течения заболевания [3-7]. Однако остается открытым вопрос, являются ли эти нарушения прогрессирующими, стабильными или частично регрессирующими в фазе ремиссии. Некоторые исследования указывают на прогрессивный характер когнитивного дефицита, сравнивая его с возрастными изменениями у здоровых лиц, но с более быстрым темпом ухудшения: показатели когнитивных функций у пациентов с шизофренией нередко соответствуют таковым у здоровых людей, старше их на 30 лет и более [8]. Особенно выраженными оказываются дефициты в скорости обработки информации, рабочей и эпизодической памяти [9]. На усугубление когнитивных нарушений могут также оказывать влияние коморбидные состояния — такие как метаболический синдром, злоупотребление психоактивными веществами, курение [10]. Хотя эти факторы не объясняют полностью наблюдаемое снижение когнитивной продуктивности, они обладают доказанным эффектом на уже скомпрометированные функции. С другой стороны, существуют данные, согласно которым когнитивные симптомы при длительном наблюдении демонстрируют относительную стабильность или даже признаки частичного регресса, что требует дополнительного исследования временных характеристик этой динамики [11-13].

В последние годы также наблюдается смещение акцентов в сторону оценки уровня функционирования как ведущего критерия успешности терапии РШС. Даже в условиях клинически достигнутой ремиссии значительная часть пациентов испытывает выраженные затруднения в повседневной жизни: снижается уровень трудовых навыков, поддержание социальных связей [13, 14]. Ключевым аспектом исследования функциональных исходов становится выявление факторов, определяющих уровень функционирования в фазе ремиссии. В ряде работ показано, что именно когнитивные и негативные симптомы в наибольшей степени ассоциированы со снижением уровня функционирования [15]. Однако большинство таких исследований имеют поперечный дизайн или оценивают отдаленные исходы, в то время как динамика функционального и когнитивного состояния в ближайший постпсихотический период остается малоизученной.

Таким образом, изучение когнитивного и негативного статусов пациентов при становлении устойчивой ремиссии, а также их вклада в формирование уровня функционирования представляет собой важное направление современной психиатрической науки. Полученные данные могут быть использованы для разработки индивидуализированных терапевтических и психосоциальных стратегий, повышения точности прогноза и эффективности реабилитационных программ.

Целью настоящего исследования являлась оценка динамики показателей когнитивного, негативного статусов и

уровня функционирования в течение 6 месяцев формирования устойчивой ремиссии, а также анализ вклада когнитивных и негативных симптомов в уровень функционирования.

Материалы и методы

Дизайн и участники исследования. Проведено проспективное когортное наблюдательное исследование с периодом наблюдения 6 месяцев. Исследование выполнено на базе Клиники психиатрии им. С.С. Корсакова Университетской клинической больницы №3 Сеченовского Университета. В период с августа 2022 по февраль 2024 г. в исследование были последовательно включены 86 пациентов, госпитализированных с обострением и впоследствии достигших ремиссии. Оценка пациентов проводилась в двух временных точках: в момент достижения критериев ремиссии и через 6 месяцев устойчивой ремиссии.

Критерии включения:

- Диагноз в соответствии с МКБ-10: острое полиморфное психотическое расстройство (F23.1–F23.3), шизофрения приступообразного течения (F20.x1–F20.x3) или шизоаффективное расстройство (F25).
- Достижение клинической ремиссии, определенной по критериям Рабочей группы по ремиссии при шизофрении (RSWG, 2005) [2].

- Подписанное информированное согласие на участие.

Критерии исключения:

- Наличие хронического соматического или неврологического заболевания в стадии декомпенсации.
- Сопутствующие органические психические расстройства или болезни зависимости.
- Отказ от участия или утеря связи с пациентом в течение 6-месячного периода.
- Рецидив психотической симптоматики, потребовавший изменения терапии или госпитализации в период наблюдения.
- Трансформация диагноза, исключающая соответствие исходным критериям включения.

Клинико-психометрическая оценка. Для обследования применялись клинико-психопатологический, психометрический методы с использованием следующих инструментов:

- Шкала оценки позитивных и негативных симптомов (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS) [16] — для оценки выраженности психопатологической симптоматики. Анализировались общий балл, а также баллы по подшкалам позитивных (PANSS-P), негативных (PANSS-N) симптомов и общей психопатологии (PANSS-GP).

- Батарея для оценки когнитивных функций при шизофрении (The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia, BACS) [17] — для оценки когнитивного функционирования. Оценивались следующие домены: беглость речи, рабочая память, скорость обработки информации, исполнительные функции, вербальная память и моторные навыки. Результаты общего балла и каждого подтеста BACS были стандартизированы путем расчета отклонения (Z-балла) от среднего результата здоровой выборки (0-баллов) [18].

• Шкала оценки навыков на основе выполнения практических заданий (The University of California at San Diego Performance-based Skills Assessment, UPSA) [19] — для оценки уровня повседневного функционирования. UPSA признана стандартизированным инструментом оценки функционирования при шизофрении, поскольку она обеспечивает оптимальное сочетание простоты применения, надежности и валидности по отношению к показателям функционирования в реальной жизни [20]. Первичный результат представлял собой композитный балл, рассчитанный в соответствии со стандартной процедурой.

Статистический анализ. Анализ данных проводился с использованием программного обеспечения StatTech v. 4.3.2 (ООО «Статтех», Россия) и методов дескриптивной и аналитической статистики в зависимости от типа распределения данных по тесту Шапиро–Уилка. Количественные переменные были описаны средним арифметическим со стандартным отклонением, а бинарные переменные — процентами. Для оценки динамики симптомов между этапами достижения и стабилизации ремиссии использовались t-тест для зависимых выборок. Для оценки взаимосвязи между психопатологическими, когнитивными показателями и уровнем функционирования в выборке была проведена множественная линейная регрессия, где зависимой переменной выступал общий балл UPSA на этапе стабилизации ремиссии, а независимыми переменными — показатели PANSS (включая подшкалы), BACS (включая подшкалы) на этапе стабилизации ремиссии. Все статисти-

ческие критерии применялись с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты

Средний возраст обследованных составил $29,14 \pm 9,27$ года. Женщины составляли 52,3% выборки, мужчины — 47,7%. Высшее или неоконченное высшее образование имели 74 человека (86%), среднее профессиональное или основное общее — 12 человек (14%). Не имели официального трудоустройства или находились в процессе обучения — 51 человек (59,3%), работали на момент исследования 35 человек (40,7%). Преобладали лица, не состоявшие в браке, — 57 человек (66,3%). В зарегистрированном браке находились 25 человек (29,1%), в разводе — 4 человека (4,7%).

При поступлении в стационар диагноз острого полиморфного психотического расстройства был установлен 44 пациентам (51,2%), шизоаффективного расстройства — 24 (27,9%), параноидной шизофрении эпизодического течения — 18 (20,9%) больным. Среднее число обострений в анамнезе составило $3,00 \pm 3,37$, средний срок достижения ремиссии — $40,76 \pm 13,95$ суток.

Оценка психопатологических симптомов с использованием шкалы PANSS на этапах достижения и стабилизации ремиссии показала, что показатели по субшкалам негативной симптоматики (N), общих симптомов (G), а также суммарный балл по шкале не претерпели значимых изменений в течение 6-месячного периода наблюдения, что свидетельствует о сохранении достигнутого ранее минимального

Рисунок 1. Динамика балла по шкалам PANSS, BACS и UPSA в период 6-месячного наблюдения

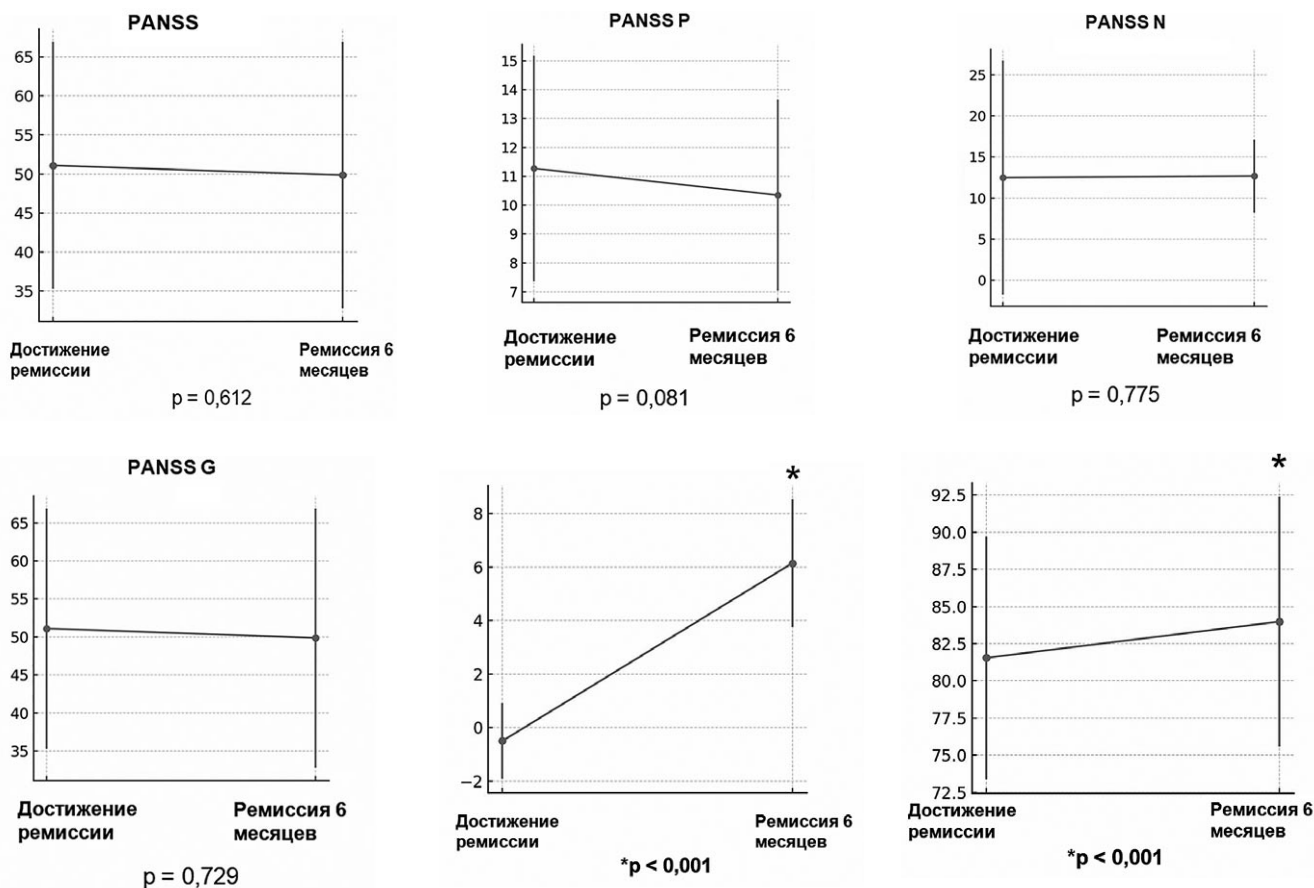


Таблица 1. Динамика психопатологических проявлений по шкале PANSS в период 6-месячного наблюдения

Показатель	Этап достижения ремиссии Me±SD	Этап стабилизации ремиссии 6 месяцев Me±SD	Значимость отличий, p
PANSS, субшкала позитивных симптомов (P), балл	11,27±3,91	10,35±3,31	0,081
PANSS, субшкала негативных симптомов (N), балл	12,50±14,23	12,69±4,43	0,775
PANSS, субшкала общих симптомов (G), балл	27,33±9,12	26,83±10,32	0,729
PANSS, общий балл	51,09±15,82	49,86±17,05	0,612

Таблица 2. Динамика когнитивных функций по шкале BACS в период 6-месячного наблюдения

Показатель	Этап достижения ремиссии Me±SD	Этап стабилизации ремиссии 6 месяцев Me±SD	Значимость отличий, p
BACS, слухоречевая память	-0,12±1,65	-0,10±1,85	0,884
BACS, рабочая память	-0,19±3,77	-0,11±1,59	0,028
BACS, скорость обработки информации (двигательный тест)	-0,77±1,82	-0,56±2,00	0,302
BACS, скорость обработки информации (речевая беглость)	-1,10±0,75	-0,89±1,10	0,083
BACS, скорость обработки информации (шифровка)	-0,23±1,21	-0,30±1,52	0,499
BACS, проблемно-решающее поведение	-0,58±2,19	-0,81±2,37	0,129
BACS, композитный балл	-0,50±1,41	6,14±2,39	<0,001

Таблица 3. Динамика уровня повседневного функционирования по шкале UPSA в период 6-месячного наблюдения

Показатель	Этап достижения ремиссии Me±SD	Этап стабилизации ремиссии 6 месяцев Me±SD	Значимость отличий, p
UPSA, планирование деятельности	78,04±20,00	78,86±18,19	0,064
UPSA, финансовые навыки	82,56±21,42	86,23±25,31	0,01
UPSA, коммуникативные навыки	82,29±12,82	81,48±12,89	0,151
UPSA, пользование транспортом	84,19±17,72	86,05±15,44	0,001
UPSA, навыки ведения домашнего хозяйства	85,94±15,44	87,00±14,99	0,012
UPSA, композитный балл	82,60±14,60	83,92±14,34	<0,001

Таблица 4. Влияние психопатологических, когнитивных и аффективных факторов на уровень повседневного функционирования в период 6-месячного наблюдения

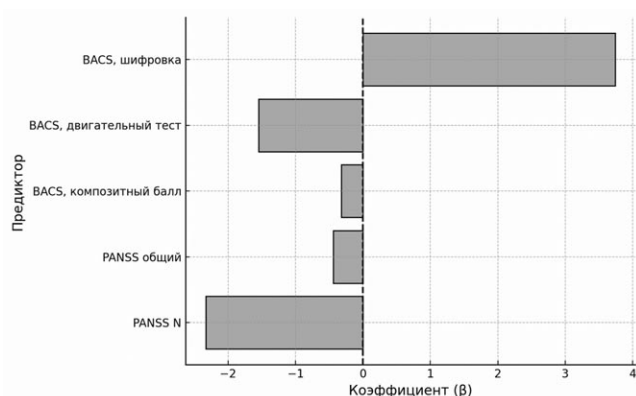
Предиктор	Коэффициент (β)	Стандартная ошибка	t-значение	Значимость отличий, p
PANSS, субшкала позитивных симптомов (P), балл	0,99	0,37	2,641	0,465
PANSS, субшкала негативных симптомов (N), балл	-2,33	0,57	-4,118	<0,001
PANSS, субшкала общих симптомов (G), балл	0,90	0,36	2,481	0,615
PANSS, общий балл	-0,44	0,12	-3,768	<0,001
CDSS, балл	0,80	0,52	1,530	0,130
BACS, слухоречевая память	1,17	0,89	1,327	0,189
BACS, рабочая память	0,87	0,88	0,988	0,326
BACS, скорость обработки информации (двигательный тест)	-1,55	0,70	-2,220	0,029
BACS, скорость обработки информации (речевая беглость)	-0,99	1,34	-0,742	0,461
BACS, скорость обработки информации (шифровка)	3,74	1,49	2,507	0,014
BACS, проблемно-решающее поведение	1,54	0,98	1,577	0,119
BACS, композитный балл	-0,32	0,16	-1,997	0,049

уровня выраженности симптомов (Табл. 1, Рис. 1). Несмотря на умеренное снижение показателей балла субшкалы позитивной симптоматики (P) с 11,27±3,91 до 10,35±3,31 к шестому месяцу ремиссии, данное изменение не достигло статистической значимости (p=0,081).

Наиболее выраженная положительная динамика зафиксирована при оценке когнитивных показателей. Общий балл по шкале BACS достоверно вырос с -0,50±1,41 на этапе достижения ремиссии до 6,14±2,39 на этапе ее стабилизации. Наиболее чувствительным к динамике оказался домен

рабочей памяти, что проявилось в статистически значимом увеличении балла с -0,19±3,77 на этапе достижения ремиссии до -0,11±1,59 на этапе ее стабилизации (Табл. 2).

Также отмечалась тенденция к улучшению показателей уровня функционирования, оцененного с помощью UPSA: средний композитный балл достоверно увеличился с 82,60±14,60 до 83,92±14,34. Наиболее отчетливый рост наблюдался в доменах «финансовые навыки» (p=0,01), «пользование транспортом» (p=0,001), «навыки ведения домашнего хозяйства» (p=0,012) (Табл. 3).

Рисунок 2. Ключевые предикторы уровня повседневного функционирования в период 6-месячного наблюдения

Для анализа факторов, влияющих на уровень функционирования устойчивой ремиссии, была выполнена множественная линейная регрессия с композитным баллом UPSA в качестве зависимой переменной. В качестве предикторов были включены значения шкалы и субшкал PANSS и BACS.

Результаты регрессионного анализа показали, что модель объясняет 72,6% изменчивости повседневного функционирования (UPSA) ($R^2 = 0,726$, $p < 0,001$), что указывает на высокую прогностическую силу выбранных переменных. Среди психопатологических показателей ведущим фактором, отрицательно влияющим на UPSA, оказался показатель шкалы негативной симптоматики PANSS (N) ($\beta = -2,33$, $p < 0,001$). При этом вклад позитивных и общих симптомов статистически значимым не являлся, что подчеркивает особую значимость негативных симптомов. Когнитивные симптомы также оказали статистически значимое влияние: композитный балл BACS коррелировал с более низким уровнем повседневного функционирования ($\beta = -0,32$, $p = 0,049$), подтверждая роль когнитивных нарушений как неблагоприятного фактора (Табл. 4).

Наиболее значимыми когнитивными предикторами оказались показатели скорости обработки информации: двигательный тест ($\beta = -1,55$, $p = 0,029$) являлся негативным предиктором, в то время как тест «шифровка» — единственный из всех показателей BACS — позитивным ($\beta = 3,74$, $p = 0,014$). Остальные когнитивные домены статистической значимости не достигли (Рис. 2).

Обсуждение

Полученные данные демонстрируют статистически значимое улучшение общего когнитивного индекса (BACS), что соответствует отдельным ранее опубликованным исследованиям, указывающим на частичный регресс или стабилизацию когнитивного дефицита в условиях стабилизации психопатологической симптоматики [11, 12]. При этом среди отдельных доменов когнитивного профиля наибольшую чувствительность к изменению демонстрировали рабочая память и скорость обработки информации, что согласуется с представлениями о приоритетной уязвимости именно этих когнитивных функций при шизофрении [5]. Общий балл по шкале UPSA также показал положительную динамику, что подтверждает тезис о том, что уровень функционирования при РШС свя-

зан не только с выраженностью продуктивной симптоматики, но и с уровнем когнитивных расстройств [10, 14, 15]. Стабильность показателей по субшкалам PANSS негативной симптоматики (PANSS-N) и общей психопатологии (PANSS-G) свидетельствует о хорошем контроле над основными синдромами в наблюдаемом периоде, однако отсутствие значимого регресса негативных симптомов подчеркивает их резистентность и устойчивый характер.

Проведенный регрессионный анализ показал, что после достижения ремиссии наибольшим негативным предиктором снижения функционирования является негативная симптоматика (PANSS-N). Существенный независимый вклад когнитивного дефицита (BACS), особенно скорости обработки информации, указывает на комплексный механизм нарушений — мотивационный (через негативную симптоматику) и исполнительный (через когнитивную несостоятельность). Интересно, что среди субтестов BACS тест на скорость обработки («шифровка») выступил положительным предиктором функционирования, в то время как двигательный тест — отрицательным. Это может отражать различный вклад когнитивных и психомоторных компонентов в выполнение повседневных задач и требует дальнейшего изучения, включая анализ вмешивающихся факторов.

Таким образом, выявленная модель подтверждает, что в фазе ремиссии в условиях стабильного уровня продуктивной симптоматики сохранность повседневного функционирования формируется под влиянием комплекса когнитивных и негативных характеристик. Полученные данные обосновывают необходимость перехода от симптомо-ориентированной оценки ремиссии к комплексной, опирающейся на восстановление функционирования. Дополнение стандартной клинической оценки ремиссии показателями уровня функционирования и когнитивного статуса позволит не только точнее оценить качество ремиссии, но и индивидуализировать терапевтические стратегии для улучшения долгосрочного прогноза.

При интерпретации результатов следует учитывать ряд ограничений. Исследование проводилось на одной клинической базе с относительно однородной выборкой по возрасту и образованию, что может ограничивать экстраполяцию выводов на более широкую популяцию пациентов. Период наблюдения (6 месяцев) достаточен для оценки краткосрочной динамики, но недостаточен для выводов о долгосрочной стабильности результатов. Кроме того, не учитывалось влияние вмешивающихся факторов (схем психофармакотерапии, психосоциальных вмешательств в период наблюдения и т.д.), что требует целенаправленного изучения в дальнейших работах.

Заключение

Результаты настоящего исследования показали, что фаза ранней устойчивой ремиссии при РШС характеризуется динамикой, различающейся в ключевых доменах. Наряду со стабильностью в контроле над психотической симптоматикой, наблюдается значимое улучшение когнитивных функций, особенно в сфере рабочей памяти и скорости обработки информации. Параллельно отмечается умеренное, но достоверное улучшение повседневного функционирования. Эти данные подчеркивают важность

комплексного подхода к мониторингу ремиссии при расстройствах шизофренического спектра, необходимость мультидоменной оценки и интеграции функциональных и когнитивных маркеров в реабилитационные и лечебно-прогностические стратегии. Это открывает перспективы для разработки более точных моделей оценки исходов и планирования психосоциальной поддержки пациентов с расстройствами шизофренического спектра.

Список литературы:

- World Health Organization (WHO). Schizophrenia World Health Organization (WHO); 2016. URL: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia> (ссылка активна на 14.11.2025).
- Andreasen N.C., Carpenter W.T Jr., Kane J.M., et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *Am J Psychiatry*. 2005;162(3):441–449. DOI: 10.1176/appi.ajp.162.3.441
- Карякина М.В., Рычкова О.В., Шмуклер А.Б. Когнитивные нарушения при шизофрении в зарубежных исследованиях: нарушение отдельных функций или группа синдромов? Современная зарубежная психология. 2021;10(2):8–19. [Karyakina M.V., Rychkova O.V., Shmukler A.B. Cognitive impairment in schizophrenia in foreign studies: impairment of individual functions or a group of syndromes? *Modern Foreign Psychology*. 2021;10(2):8–19. (in Russian).] DOI: 10.17759/jmfp.2021100201
- Bozikas V.P., Andreou C. Longitudinal studies of cognition in first episode psychosis: a systematic review of the literature. *Aust. N.Z. J. Psychiatry*. 2011;45(2):93–108. DOI: 10.3109/00048674.2010.541418
- Nuechterlein K.H., Barch D.M., Gold J.M., Goldberg T.E., Green M.F., Heaton R.K. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 2004;72(1):29–39. DOI: 10.1016/j.schres.2004.09.007
- McCutcheon R.A., Keefe R.S.E., McGuire P.K. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment. *Mol. Psychiatry*. 2023;28(5):1902–1918. DOI: 10.1038/s41380-023-01949-9
- Moustafa A.A., Garami J.K., Mahlberg J., Golembieski J., Keri S., Misiak B., Frydecka D. Cognitive function in schizophrenia: conflicting findings and future directions. *Rev. Neurosci.* 2016;27(4):435–48. DOI: 10.1515/revneuro-2015-0060
- Harvey P.D., Rosenthal J.B., Cognitive and functional deficits in people with schizophrenia: Evidence for accelerated or exaggerated aging? *Schizophrenia Research*. 2018;196:14–21. DOI: 10.1016/j.schres.2017.05.009
- Bowie C.R., Harvey P.D., Cognition in schizophrenia: impairments, determinants, and functional importance. *Psychiatr. Clin. N. Am.* 2005;28:613–633. DOI: 10.1016/j.psc.2005.05.004
- Bergh S. Predictors and longitudinal course of cognitive functioning in schizophrenia spectrum disorders, 10 years after baseline: The OPUS study. *Schizophrenia Research*. 2016;175(1–3):57–63. DOI: 10.1016/j.schres.2016.03.025
- Bora E., Murray R.M. Meta-analysis of cognitive deficits in ultra-high risk to psychosis and first-episode psychosis: do the cognitive deficits progress over, or after, the onset of psychosis? *Schizophr. Bull.* 2014;40:744–755. DOI: 10.1093/schbul/sbt085
- Frangou S. Neurocognition in early-onset schizophrenia. *Child. Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2013;22:715–726. DOI: 10.1016/j.chc.2013.04.007
- Green M.F., Kern R.S., Braff D.L., Mintz J. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophr. Bull.* 2000;26(1):119–36. DOI: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a033430
- Keefe R.S., Harvey P.D. Cognitive impairment in schizophrenia. *Handb. Exp. Pharmacol.* 2012;(213):11–37. DOI: 10.1007/978-3-642-25758-2_2
- Bowie C.R., Leung W.W., Reichenberg A., et al. Predicting schizophrenia patients' real-world behavior with specific neuropsychological and functional capacity measures. *Biol Psychiatry*. 2008;63(5):505–11. DOI: 10.1016/j.biopsych.2007.05.022
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1987;13(2):261–276. DOI: 10.1093/schbul/13.2.261
- Keefe RS, Goldberg TE, Harvey PD, Gold JM, Poe MP, Coughenour L. The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophr Res.* 2004;68(2–3):283–297. DOI: 10.1016/j.schres.2003.09.011
- Саркисян Г.Р., Гурович И.Я., Киф Р.С. Нормативные данные для российской популяции и стандартизации шкалы «Краткая оценка когнитивных функций у пациентов с шизофренией» (BACS). Социальная и клиническая психиатрия. 2010;3:13–19. [Sarkisyan G. R., Gurovich I. Ya., Kif R. S. Normative data for the Russian population and standardization of the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS). *Sotsialnaya i Klinicheskaya Psikiatriya (Social and Clinical Psychiatry)*. 2010;3:13–19. (In Russian)].
- Patterson TL, Goldman S, McKibbin CL, Hughs T, Jeste DV. UCSD Performance-Based Skills Assessment: development of a new measure of everyday functioning for severely mentally ill adults. *Schizophr Bull.* 2001;27(2):235–245. DOI: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a006870
- Mausbach BT, Moore R, Bowie C, Cardenas V, Patterson TL. A review of instruments for measuring functional recovery in those diagnosed with psychosis. *Schizophr Bull.* 2009 Mar;35(2):307–18. DOI: 10.1093/schbul/sbn152

Дата поступления: 23.03.2026

Received: 23.03.2026

Принята к печати: 10.04.2026

Accepted: 10.04.2026

Для корреспонденции: Седелкова В.А., sedelkova_v_a@staff.sechenov.ru, +7 (982) 104-32-03

For correspondence: Seделkova V.A., e-mail: sedelkova_v_a@staff.sechenov.ru

Информация об авторах

Седелкова Валентина Александровна — ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

<https://orcid.org/0000-0003-0569-6898>

Elibrary.ru SPIN: 5335-1580

E-mail: sedelkova_v_a@staff.sechenov.ru

Тихонова Юлия Гулямовна — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

<http://orcid.org/0000-0001-6071-2796>

E-mail: tikhonova_yu_g@staff.sechenov.ru

Elibrary.ru SPIN: 7978-4247

Макарова Мария Александровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

<https://orcid.org/0000-0002-3926-480X>

Elibrary.ru SPIN: 3916-2912

E-mail: makarova_m_a_2@staff.sechenov.ru

Волков Алексей Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2. <https://orcid.org/0000-0002-1873-0189>

Elibrary.ru SPIN: 6336-2620

E-mail: volkov_a_v_3@staff.sechenov.ru

Кинкулькина Марина Аркадьевна — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

<http://orcid.org/0000-0001-8386-758X>

Elibrary.ru SPIN: 9040-4108

E-mail: kinkulkina_m_a@staff.sechenov.ru

Вклад авторов. Седелкова В.А. — дизайн исследования, обследование пациентов, статистический анализ данных, интерпретация результатов, написание рукописи; Макарова М.А., Волков А.В. — статистический анализ данных, обследование пациентов; Кинкулькина М.А., Тихонова Ю.Г. — дизайн исследования, редактирование окончательного текста рукописи. Все авторы внесли существенный вклад в исследование и написание статьи, а также прочитали и одобрили окончательный вариант перед публикацией.

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding. The authors declare that they received no external funding for this study.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Этический комитет и информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО ПМГМУ им. И.М. Сеченова (протокол №25-22 от 08.12.2022). Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Ethics Committee and Informed Consent. The study was approved by the local ethics committee of Sechenov University (protocol No. 25-22 dated 08.12.2022). All patients signed informed voluntary consent to participate in the study.

Расстройства личности: эволюционный подход (В.А. Вагнер, З. Фрейд, R. Trivers, A. Stevens и J. Price)

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Резюме

Одна из первых эволюционных систематик «психологических типов» принадлежит русскому и советскому отечественному основателю эволюционного направления в ментальных науках — Владимиру Александровичу Вагнеру — и датируется еще первой половиной прошлого века. В.А. Вагнер выделил четыре психологических типа: «стадный», эволюционно следующий за ним «вожаческий», и еще позднее возникшие «социальный» и «антисоциальный». Зигмунд Фрейд в неопубликованной при жизни работе, «Филогенетической фантазии», предположил, что весь человеческий род в связи с ледниковым периодом должен был пройти через «три диспозиции» — к тревожной истерии, конверсионной истерии и обсессивному неврозу. Таким образом, для З. Фрейда диспозиции к тревожности, истеричности, обсессивности, а также паранойяльности являлись на определенном периоде эволюции человека адаптивными. R. Trivers описывал на различных подвергаемых процессу естественного отбора интеракциях животных четыре типа социального взаимодействия: альтруистический, эгоистический; кооперативный и вредоносный. При этом R. Trivers объяснял альтруистическое поведение тремя возможными факторами: родством, «эффектом возврата» и паразитизмом. Вышеперечисленные варианты социальных взаимодействий используются в эволюционном подходе и для понимания расстройств личности у человека. A. Stevens, J. Price рассматривают пять из десяти выделяемых в DSM-IV и DSM-5 типов расстройств личности: антисоциальное, гистрионное, нарцисстическое, зависимое и обсессивно-компульсивное расстройство — как «расстройства привязанности и ранга», а четыре других типа расстройства личности: параноидное, уклоняющееся, шизоидное и шизотипическое — как «пространственные» расстройства. Пограничное расстройство личности выделяется авторами в отдельную форму.

Ключевые слова: расстройства личности, эволюционные типологии, типы социального взаимодействия, естественный отбор, паразитизм, расстройство «ранга», расстройства «пространства».

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Расстройства личности: эволюционный подход (В.А. Вагнер, З. Фрейд, R. Trivers, A. Stevens и J. Price). Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 26–34. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-26-34

Personality disorders: evolutionary approach (V.A. Wagner, S. Freud, R. Trivers, A. Stevens and J. Price)

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

Abstract

One of the first evolutionary taxonomies of "psychological types" was developed by Vladimir Aleksandrovich Wagner, the Russian and Soviet founder of the evolutionary approach to mental sciences, and dates back to the first half of the last century. V.A. Wagner identified four psychological types: "herd-type" followed evolutionarily by "ringleader-type," and the later-emerging "social" and "antisocial." Sigmund Freud, in an unpublished work, "Phylogenetic Fantasy," proposed that, in connection with the Ice Age, the entire human race must have passed through "three dispositions" — anxiety hysteria, conversion hysteria, and obsessive neurosis. Thus, for S. Freud, dispositions toward anxiety, hysteria, obsession, and paranoia were adaptive at a certain period of human evolution. R. Trivers described four types of social interactions in animals subject to the process of natural selection: altruistic, egoistic, cooperative, and spiteful. R. Trivers explained altruistic behavior by three possible factors: kinship, the "return effect," and parasitism. The above-mentioned types of social interactions are used in the evolutionary approach to understand personality disorders in humans. A. Stevens and J. Price consider five of the ten types of personality disorders identified in the DSM-IV and DSM-5: antisocial, histrionic, narcissistic, dependent, and obsessive-compulsive disorders as "attachment and rank disorders," and four other types of personality disorders — paranoid, avoidant, schizoid, and schizotypal — as «spacing» disorders. Borderline personality disorder is distinguished by the authors as a separate form.

Key words: personality disorders, evolutionary typologies, types of social interaction, natural selection, parasitism, rank disorders, spacing disorders.

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Personality disorders: evolutionary approach (V.A. Wagner, S. Freud, R. Trivers, A. Stevens and J. Price). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 26–34. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-26-34

Расстройства личности еще с начала XIX века (в то время им соответствовало понятие «психопатии» или «патологических характеров») оказались в центре внимания клинической психиатрии и психологии, а проблемы, связанные с их пониманием и значением для развития другой психической патологии (шизофрении, биполярного расстройства, депрессий, невротических расстройств, различного рода зависимостей), остаются в фокусе исследований ведущих отечественных и зарубежных специалистов и в настоящее время [1–16]. При этом эволюционный подход к расстройствам личности в современной отечественной психиатрической литературе оказывается малоосвещенным, хотя одна из первых эволюционных систематик «психологических типов» принадлежит русскому и советскому основателю эволюционного направления в ментальных науках Владимиру Александровичу Вагнеру

[17, 18] и датируется еще первой половиной прошлого века. В.А. Вагнер [17, 18] выделил четыре психологических типа — «стадный», эволюционно следующий за ним «вожаческий» и еще позднее возникшие «социальный» и «антисоциальный». Стадный и социальный типы В.А. Вагнер сопоставлял с экстравертами С.Г. Jung [19] и циклоидами (циклотимиками) Е. Kretschmer [20], а вожаческий и антисоциальный типы находил сходными с интровертами С.Г. Jung [19] и шизоидами (шизотимиками) Е. Kretschmer [20], подчеркивая, однако, что основы подразделения этих типов обусловлены иными, эволюционно-биологическими принципами. Следует отметить, что в неопубликованной при жизни работе «Филогенетическая фантазия» S. Freud [21], в попытке понять истоки «неврозов переноса» (согласно S. Freud, у детей вначале возникает «тревожная истерия», за ней, к 4 годам, может образоваться «конвер-

сионная истерия», а «обсессивный невроз» развивается не ранее препубертатного возраста, в 10-11 лет), также обратился к эволюционным идеям. S. Freud [21] предположил, что весь человеческий род в связи с ледниковым периодом должен был пройти через «три диспозиции» — к тревожной истерии, конверсионной истерии и обсессивному неврозу.

Под влиянием лишений ледникового периода человечество, в целом, стало «тревожным», до того «дружественный», изобильный окружающий мир превратился в массу угрожающих опасностей, что привело к реалистичной тревоге в связи со всем новым (у ребенка — реалистичная тревога по отношению к незнакомым людям). Затем развивается конфликт между желанием самосохранения и стремлением продолжения своего рода, типичным выражением которого, согласно S. Freud [21], является истерия. Еды для прироста человеческого «стада» не хватало; силы индивидуума были недостаточными, чтобы прокормить беспомощных, при этом инфантицид встречался с сопротивлением в лице нарцисстических матерей, появилось социальное обязательство ограничения репродукции. Этот запрет позволяли обойти извращенные удовлетворения, не ведущие к зачатию, что способствовало регрессии на догенитальную либидинозную фазу. Поскольку женщины более мужчин озабочены последствиями половой близости, вышеуказанные ограничения затронули их больше, что привело, по S. Freud [21], к конверсионной истерии у обладающих предрасположенностью к ней. Последующий этап эволюции сказан уже на мужчинах, обучившихся экономить на либидо за счет регрессии сексуальной активности на более раннюю фазу, и активировал их интеллект; мужчина обучался исследованию враждебного мира и стремился различными изобретениями утвердить в нем свое место как хозяина. Сформировались начала языков, язык приобрел для человека магические свойства, мысли казались ему omnipotentными, человек стал понимать мир согласно своему эго. У мужчин развилось убеждение в собственной неуязвимости и в абсолютном праве на обладание женщинами. В завершение этого периода человечество дезинтегрировалось на индивидуальные «стаи», главенство в которых принадлежало «сильному, мудрому и жестокому человеку-отцу». S. Freud [21] полагал, что такой эгоистически ревнивый «первичный отец» человеческой «стаи» развился именно в результате ледникового периода как «результат адаптации к крайним обстоятельствам». И этот этап соответствовал диспозиции к обсессивному неврозу: огромные затраты энергии на компульсии, всемогшие мысли, склонность к «нерушимым законам». «Нарцисстические» неврозы, к которым S. Freud [20] относил деменцию гравесох, паранойю и фазы депрессий и маний, относились уже к следующему «поколению», поколению сыновей «первичного» brutального «отца», который мог прогнать сыновей, достигших пубертатного возраста, из стада, но мог и кастрировать их, оставив в стаде в качестве «безобидных» рабочих (интересно, что самокастрация не так редко встречается при гебефрении). По-видимому, старшие сыновья действительно могли подвергаться такому жестокому обращению, но младшие — в связи с тем, что отец старел и нуждался в помощи, — избегали этой участи и становились наследниками отца (в последующем

социальном развитии преимущество младших сыновей было уничтожено и заменено прерогативой старшего, но оно сохранилось в сказках и мифах).

Сыновья, которым угрожала кастрация, могли бежать и, вступив в союз друг с другом, бороться за существование. С точки зрения S. Freud [21], совместное проживание братьев могло выдвинуть социальные чувства на первый план и, возможно, строилось на гомосексуальном сексуальном удовлетворении. Социальные чувства, сублимированные от гомосексуальности, стали основой для позднейших обществ. Эта фаза соответствует, по S. Freud [21], паранойе, точнее, «паранойя борется против ее возвращения». При паранойе наблюдается избыток «тайных союзов», преследователь играет огромную роль, и паранойя стремится «предотвратить гомосексуальность». Манию и меланхолию S. Freud [21] сопоставлял с периодами триумфа и оплакивания в религиозных праздниках (оплакивание смерти бога, триумфальная радость при его воскрешении). Религиозная церемония рассматривалась S. Freud [21] как аналог происходящего в «клане братьев» после того, как они одолевают и убивают «первичного отца»: с одной стороны, это — триумф победы, с другой — оплакивание отца, поскольку он был для братьев «моделью», образцом. Таким образом, в «филогенетической фантазии» S. Freud [21] диспозиции к тревожности, истеричности, обсессивности, паранойяльности являлись на определенном периоде эволюции человека адаптивными.

Если S. Freud [21], выступая в качестве эволюциониста, обратился к обстоятельствам существования наших предков в условиях ледникового периода, то В.А. Вагнер [17, 18] считал методологически необходимым для классификации психологических типов человека обращаться к еще более древним этапам эволюции — к «царству животных». Согласно В.А. Вагнеру [17, 18], животные, в связи с качественно различными действиями в области питания, по характеру бывают злобны или мягки; одни настойчивы, упрямы, другие — уступчивы, податливы; условия размножения у одних видов животных ведут к действиям, несущим признаки ревности, у других — равнодушия; одни животные «чадолюбивы», другие — не проявляют к детям «привязанности». В области самосохранения одни животные могут проявлять «лукавство», другие — «прямодушие»; одни смелы, другие — трусливы. По концепции В.А. Вагнера, психологический тип одиночных свободно живущих животных является видовым типом, малейшее отрицательное отклонение в психологических признаках, ухудшающее приспособляемость, устраняется естественным отбором. Психологический тип особи не совпадает с психологическим типом вида только в двух случаях: у домашних животных и у животных стадных. У домашних животных возникновение психологических типов обусловлено покровительством человека, у стадных — покровительством стадной жизни. Естественный отбор производит «чистку отклонений» среди общественных животных менее сурово, чем среди одиночных. У собак, кур, лошадей одной породы наблюдаются особи не только разных темпераментов и характеров, но и разного отношения друг к другу. Есть особи, характеризующиеся злобностью, драчливостью, стремлением к лидерству, другие же уступчивы и добродушны; есть «ласковые», есть «помогающие друг

другу», есть и «держась особняком». При этом жизнь членистоногих (насекомых, пауков) В.А. Вагнер [22, 23] рассматривал как «доэмоциональную», поскольку для переживания эмоций должна существовать связь центров телесного действия с вазомоторной системой, а у членистоногих (червей, ракообразных, пауков и насекомых) она отсутствует. С точки зрения В.А. Вагнера [22, 23], явления, описываемые некоторыми современными ему авторами [24-27] в качестве эмоций у беспозвоночных животных, представляют собой обычные инстинкты, по недоразумению принимаемые за эмоции. Следует отметить, что австрийский и голландский коллега В.А. Вагнера, монах-иезуит E. Wasmann [28], разделяя мнение В.А. Вагнера об определяющей роли только социальных инстинктов (а не интеллекта) в жизни даже таких высокоорганизованных насекомых, как муравьи, не отрицал у муравьев эмоциональной жизни и даже отмечал приручаемость определенных видов муравьев [23]; E. Wasmann [28] подчеркивал «высшую степень аналогии» общественной жизни муравьев с человеческим обществом (по сравнению со всеми другими общественными животными).

В дальнейшем в эволюционном подходе была разработана теория влияния естественного отбора на социальные черты индивида (в качестве индивида могло рассматриваться практически любое животное); как отмечал R. Trivers [29], самая простая, «элементарная» социальная теория начинается с интеракций двух индивидов. Действие протагониста влияет на реципиента, при этом репродуктивный успех протагониста может повышаться (выгода) или уменьшаться (цена), аналогичным образом оценивается влияние действия на реципиента. При пренебрежении «нулевым эффектом», таким образом, можно выделить четыре типа социального взаимодействия: 1) протагонист действует выгодно для реципиента, но сам терпит убыток (платит «цену»), — соответствует «альтруистическому» действию; 2) действие приносит выгоду протагонисту, а реципиент терпит убыток — «эгоистическое» действие; 3) действие протагониста приносит выгоду обоим участникам — «кооперативное» действие; 4) действие, в результате которого страдают оба участника, — «вредоносное» или «злонамеренное» (spiteful) действие. Альтруистическое действие ведет к снижению репродуктивного успеха протагониста за счет действия естественного отбора, сохраняющего черты, повышающие приспособленность индивидуума, и элиминирующего черты, ее ухудшающие. Однако альтруистические черты в природе при этом достаточно широко распространены, на этот факт еще в начале прошлого века обращал внимание отечественный эволюционист П.И. Кропоткин [30]. R. Trivers [29] в качестве примеров альтруистического поведения у животных приводит, в первую очередь, общественных насекомых, птиц и некоторых млекопитающих. Так, рабочие пчелы и муравьи, сами не участвуя в репродукции, помогают «королеве» выращивать потомство; одинокие птицы помогают другим парам птиц выкормить птенцов; львицы воспитывают не своих детенышей, шимпанзе могут усыновлять осиротевших детенышей; земляные белки издают сигналы, предупреждающие соседей о приближении хищника, повышая при этом собственный риск оказаться его жертвой. R. Trivers [29] объясняет альтруистическое пове-

дение тремя возможными факторами: родством (kinship), «эффектом возврата» и паразитизмом. При этом он подчеркивает, что приведенные им примеры альтруистического поведения объясняются, преимущественно, фактором «родства», или понятием «инклюзивной (или «совокупной») приспособленности» W. Hamilton'a [31, 32]. Рабочие пчелы и рабочие муравьи помогают матери выращивать своих сестер, с которыми они разделяют большее число общих генов (3/4), что позволяет инвестировать в сестер больше, чем в дочерей, с которыми степень генетического родства меньше: пчелы и муравьи отличаются «гаплодиплоидной» наследственностью: самки обладают двумя наборами хромосом (от каждого родителя) и являются диплоидными, а самцы развиваются из неоплодотворенных яиц и несут один набор хромосом, являясь гаплоидными, и отличаются меньшим родством с сестрами. Птицы-помощники обычно бывают детьми гнездящейся пары от предыдущего сезона, львицы «нянчат» детенышей своих сестер или «кузин», земляные белки предупреждают криком своих родственников, у шимпанзе в качестве приемных родителей обычно выступают тети или дяди сирот.

«Эффект возврата» (return effect) при альтруистическом поведении превращает альтруистическое поведение в форму кооперации. Примером «реципрокного» альтруизма, по R. Trivers [29], является поведение маленьких рыб-чистильщиков в водах, окружающих тропические коралловые рифы, где они очищают полость рта некоторых существенно более крупных рыб от эктопаразитов. Поскольку рыба-«хозяин» и рыба-чистильщик принадлежат к различным видам, здесь не идет речь о какой-либо степени родства между ними. Когда на групера, во рту которого находится рыбка-чистильщик, нападает хищник, он вначале позволяет чистильщику выйти, и лишь потом уплывает от хищника. У павианов тот, который помог другому в драке, в будущем с большей вероятностью получит помощь от того павиана, которому он помог. Ключевой проблемой в подобных интеракциях и у животных, и у человека является детекция «обманщиков»: индивидов, получающих выгоду от чужого альтруизма без реципрокности. При частых интеракциях обманщика легче определить и сократить число альтруистических актов в его отношении, тогда обманщик в будущем больше потеряет от неосуществления потенциальных альтруистических актов, нежели приобрел от обмана в предшествующих. С другой стороны, мы можем не дожить до ответного акта альтруизма, и этот «риск смертности» [29] ведет к обесцениванию эффектов в будущем в сопоставлении с эффектами в настоящем, как и неопределенность в склонности к обману у партнера.

Третий путь естественного отбора «альтруизма» по R. Trivers [29] — это паразитизм. Без «вызывания паразитом» такой альтруизм у реципиента в норме не проявляется, или проявляется в другом направлении. Самый известный пример подобного «альтруистического» паразитизма наблюдается у птиц, «специализирующихся» на подкладывании своих яиц в гнезда других птиц, с последующим вскармливанием птенца чужими родителями. Поскольку такой акт вредит хозяевам гнезда, естественный отбор способствует выработке «контрмер»: так, отбираются птицы-«хозяева», выбрасывающие любое странно выглядя-

щее яйцо. В свою очередь, у птицы-паразита эволюция приводит к удивительной мимикрии яиц под яйца птиц-хозяев. Последние, в свою очередь, отбираются по способности пересчитывать яйца и оставлять гнездо, если яиц слишком много. В результате последующей эволюции некоторые птицы-паразиты стали выкидывать на каждое подложенное яйцо одно яйцо птиц-хозяев. Селекция продолжилась и на поведении птенцов-паразитов, у которых отбиралась способность вылупляться первыми и выбрасывать яйца птиц-хозяев из гнезда для того, чтобы монополизировать всю родительскую заботу. Внутренняя сторона клюва птенцов стала необычайно похожей на соответствующую сторону клюва птиц-хозяев (которую родители видят непосредственно перед актом кормления), в результате чего несчастные птицы-хозяева продолжали кормить чужого птенца, превосходящего их самих по размерам и непохожего на них. Подобный паразитизм широко распространен и среди общественных насекомых, что отмечал и В.А. Вагнер [33, 34] (например, самка шмеля-кукушки, пробравшись в чужое гнездо, убивает «королеву» и откладывает яйца, о которых затем заботятся «осиротевшие» рабочие шмели). R. Trivers [29] признавал, что «паразитический альтруизм» в реальности является формой эгоистического поведения, при которой протагонист является реципиентом альтруизма, и отмечал, что все системы альтруизма подвержены паразитизму: индивиды претендуют на степень родства, которой не обладают, или на степень реципрокности, которую сами не проявляют. Даже в отношении рыбки-чистильщика и рыбы-хозяина в океане проникает паразит. Мимикрирующий под чистильщика вид рыбы *Aspidontus taeniatus* (ложная рыба-чистильщик, разновидность «гребенчатой собачки»), подражающий не только внешности, но и «танцу» рыбки чистильщика (*Labroides dimidiatus*, «губан-чистильщик»), будучи допущенным рыбой-хозяином близко, нападает на нее и кусает за плавники. Подобное поведение, согласно R. Trivers [29], имеет непосредственное отношение и к человеческой жизни. Существует селекция для ложной презентации наших действий для других людей: например, претензия быть альтруистом при чисто эгоистическом поступке. Но реальные эффекты действий всегда измеряются в рамках их влияния на выживаемость и репродукцию, у человека такие эффекты часто бывают непрямыми и трудно поддаются измерению, хотя подсчитать «выгоду» и «цену» все-таки бывает возможно.

В отношении эгоистичных актов также существует эволюционная борьба между тенденцией совершить эгоистичный поступок и тенденцией избежать вреда от эгоистичного поступка другого. Высокоэгоистичные акты обычно сопровождаются выработкой «противостратегий» для их предупреждения. Так, например, самцы вида обезьян из семейства мартышковых — лангуры (почитаемые в Индии в качестве священных животных) — при овладении группой взрослых самок часто убивают детенышей, не достигших шестимесячного возраста (подобное поведение наблюдается у самцов львов, горилл и некоторых других видов животных). Инфантицид дорого обходится «репродуктивному успеху» матерей, лишившихся детенышей, и приводит к выработке различных «противостратегий» со стороны самок. Следует отметить, что пер-

воначально инфантицид у лангуров объяснялся «социальной патологией» без адаптивного значения или как «способ регуляции числа популяции» [29]. Как оказалось впоследствии, инфантицид обусловлен репродуктивной выгодой самца, ставшего хозяином группы самок. Детеныши старше восьми месяцев уже не мешают репродуктивным способностям самки, поэтому их самец уже игнорирует. В качестве «противостратегии» самки могут объединяться со старым самцом против захвата власти вновь прибывшим, после захвата власти самки могут объединяться для оказания сопротивления самцу в убийстве детеныша, или покидать группу с детенышем и старым самцом, или смещаться на территориальную периферию обитания группы, подвергаясь при этом большему риску нападения хищника, но понижая риск инфантицида. Самки лангуров могут также прибегать к обману и ввести нового самца в заблуждение для того, чтобы он принял их ребенка (например, симулировать estrus (течку)). Возможно, инфантицид у самцов лангуров развился из-за того, что они сами находятся под постоянным риском быть «смещенными» и замененными новым самцом, и стремятся осеменить самок как можно быстрее. У земляных белок инфантицид осуществляют не самцы, а самки-«иммигрантки» (предположительно, «освобождая территорию» для будущих собственных отпрысков) или молодые годовалые самцы, которые употребляют убитых ими чужих детенышей в пищу.

При кооперативных интеракциях селекция благоприятствует обоим участникам, однако «выгода» и «цена» кооперативных действий могут быть для них неравнозначными. Так, например, разделение труда по полу при организации охоты у львов благоприятствует самцам: они, двигаясь против ветра к стаду антилоп, пугают их и заставляют бежать по ветру навстречу поджидающим львицам, которые должны убить антилопу при столкновении с целым стадом, что является более опасным занятием; когда лев-самец добирается до добычи, он забирает большую ее часть («эгоистичная интеракция в рамках кооперативного обмена» [29]).

Четвертому, заключительному типу социальных интеракций, дорого обходящемуся обоим участникам («вредоносному»), естественный отбор должен оказывать сопротивление, однако, по мнению некоторых авторов [29], если вред, нанесенный одному участнику, превышает вред, полученный другим, «относительная приспособленность» протагониста повышается. В качестве примера «вредоносной» интеракции R. Trivers [29] приводит вариант поведения горных баранов *Ovis Canadensis* («толсторогий баран»). Зимой эти горные бараны питаются на вершинах гор, хотя ниже пища богаче, но выше риск нападения хищников. Случается, что получивший повреждение зимой баран предпочитает пастись ниже, поскольку он нуждается в запасе энергии, чтобы поправиться, и готов рискнуть большей вероятностью встречи с хищником. Иногда за раненым бараном следует другой самец, находящийся ниже его в иерархии доминантности, и досаждают ему приставаниями. Этот второй самец тратит свою энергию на приставания и также повышает собственный риск оказаться жертвой хищника. Такое стремление «досадить» старшему по иерархии барану R. Trivers [29] объясняет

тем, что весной, с началом «брачного» сезона, позиция самца в иерархии доминантности определит его доступ к самкам. Нападая на раненого самца зимой, подчиненный в иерархии самец увеличивает шансы его гибели и шансы своего собственного «подъема» в иерархии для доступа к самкам, таким образом увеличивая свой «репродуктивный успех». У некоторых видов макак взрослые самки атакуют юных дочерей чужих самок, что ведет к понижению выживаемости жертв нападений, но способствует выживаемости потомства нападающих. Самки лангуров могут мешать копуляции чужой пары, предотвращая, таким образом, зачатие и получая выгоду для своего детеныша за счет снижения потенциальной конкуренции.

Вышеперечисленные варианты социальных интеракций используются в эволюционном подходе и для понимания расстройств личности у человека. Следует также подчеркнуть вместе с D. Symons [35], что если во времена Чарлза Дарвина [36-41] и Владимира Александровича Вагнера [17, 22, 33], и даже еще в 60-е годы прошлого века шимпанзе, генетически ближайший к человеку примат, рассматривалась эволюционистами как мирная, склонная к промискуитету и кооперации, использованию орудий, с потребностью к длительным интимным отношениям человекообразная обезьяна, близкая к идеалам французского гуманиста Жан-Жака Руссо [42], то с накоплением знаний о поведении шимпанзе в «свободной природе» к концу прошлого и к началу настоящего, XXI века, в ближайшем к человеку примате увидели склонность к убийству, каннибализму, территориальному поведению, сексуальной ревности — высшую обезьяну образца британского философа Томаса Гоббса [43], и взгляд биологов на человеческую социальную жизнь стал, соответственно, циничнее.

Современные американские классификации психических расстройств DSM-IV (1994) [44] и DSM-5 (2013) [45] выделяют десять типов расстройств личности, группируемых по трем «кластерам». К кластеру А эксцентричных, или странных, личностей в DSM-IV [44] и DSM-5 [45] относятся параноидное, шизоидное и шизотипическое расстройство личности, к «драматичному» кластеру В — анти-социальное, пограничное, гистрионное и нарцисстическое расстройство личности, к «тревожному» кластеру С — уклоняющееся (или избегающее, англ. avoidant), зависимое и обсессивно-компульсивное расстройство личности. В отечественном варианте МКБ-10 (1994) [46] рубрика «расстройства личности» содержит лишь восемь типов: параноидное, шизоидное, диссоциальное (в общих чертах соответствующее антисоциальному в DSM-IV и V), эмоционально-неустойчивое расстройство личности с импульсивным и пограничным вариантом, а также истерическое (соответствующее гистрионному в DSM-IV и V), зависимое, тревожное (примерно соответствующее уклоняющемуся в DSM-IV и V) и обсессивно-компульсивное расстройство личности. Шизотипическое расстройство (F21) в отечественном варианте МКБ-10 [46] — а не шизотипическое расстройство личности в DSM-IV и DSM-5 — входит в рубрику шизофрении и бредовых расстройств и соответствует «пограничной шизофрении»; также отсутствует в МКБ-10 и нарцисстическое расстройство личности.

DSM-IV [44] и DSM-5 [45] используют общие диагностические критерии для расстройства личности: стойкий

образец внутренних переживаний и поведения, заметно отклоняющийся от ожидаемого в культуре индивидуума и проявляющийся по меньшей мере в двух областях из перечисленных: 1) когниции — восприятию и интерпретации себя, других людей и событий; 2) аффективности — интенсивности, лабильности и соответственности эмоционального ответа; 3) интерперсонального функционирования; 4) импульсного контроля. Этот образец приводит к клинически значимому дистрессу или повреждению социальных, профессиональных или других областей функционирования. Для диагностики специфического расстройства личности требуется наличие, в зависимости от типа расстройства личности, от трех до пяти характерных черт из приводимых шести-девяти. Так, например, для постановки диагноза нарцисстического расстройства личности DSM-IV [44] требуется наличие как минимум пяти из следующих девяти черт:

- 1) грандиозное чувство собственной важности (преувеличивают свои достижения и таланты; ожидают признания превосходства при отсутствии соразмерных достижений)
- 2) занятость фантазиями неограниченного успеха, власти, красоты, или идеальной любви;
- 3) вера в то, что он или она являются особенными, уникальными и могут быть поняты только особыми людьми высокого статуса;
- 4) требуют преувеличенного восхищения;
- 5) имеют ощущение «особых полномочий», необоснованного ожидания специального, благоприятного отношения или автоматического соответствия собственным ожиданиям;
- 6) интерперсонально эксплуатативны: используют других для достижения собственных целей;
- 7) недостаток эмпатии: не желают признать или идентифицировать чувства и потребности других людей;
- 8) часто завистливы к другим или верят, что другие заvidiaют им;
- 9) демонстрируют высокомерное, надменное поведение или отношение.

A. Stevens, J. Price [47] в «Руководстве по эволюционной психиатрии» из десяти типов расстройств личности DSM-IV пять рассматривают как «расстройства привязанности и ранга». Таковыми оказываются антисоциальное, гистрионное, нарцисстическое, зависимое и обсессивно-компульсивное расстройство личности. К перечисленным пяти расстройствам личности из DSM-IV [44], понимаемым ими как расстройства привязанности и ранга, авторы добавляют еще шестое — расстройство личности типа А [48]. Последнее не входит в число расстройств личности ни по критериям DSM-IV и DSM-5, ни по критериям МКБ-10. Под расстройством личности типа А подразумеваются нетерпеливые, агрессивные люди с низкой толерантностью к мелким фрустрациям, очень чувствительные к критике в свой адрес и чрезвычайно критичные к тривиальным ошибкам других [48]. Их выраженная «соревновательность» на работе заставляет оценивать своих коллег как противников и преуменьшать их достижения. Типичным для расстройства личности типа А является переживание постоянной нехватки времени. Нередко к проявлениям личности типа А относят симптоматику

остаточного синдрома гиперактивности: речь с напором, частое прерывание собеседника, невнимание к его словам, стремление доминировать в беседе, дерганные, повторяющиеся жесты: постукивание пальцами, вздрагивание коленом, постоянное насвистывание или бубнение [47]. Первоначально концепция личности типа А соотносилась с высокой частотой ишемической болезни сердца среди амбициозных бизнесменов. Самоуважение таких личностей зависит от успеха в соревновании, неудача легко ввергает их в депрессивную реакцию, в которой они крайне критичны по отношению к себе, как являлись до депрессии по отношению к другим («обращение гнева на себя» предполагается как раз тем компонентом поведения, который непосредственно связан с увеличением риска болезни сердца [49]). Они постоянно функционируют в «агонистическом» (конфликтном) стиле. Подобно личностям типа А, нарцисстические личности также избыточно заняты своим статусом («рангом»). С точки зрения эволюционного психолога Р. Gilbert [49], еще на стадии, на которой ребенок «выставляет» свое грандиозное Я (self) перед родителями, которые «отзеркаливают» при этом радость и гордость достижениями своего отпрыска, речь идет о контроле внимания, способности направлять внимание на себя, что является областью «социального статуса» и чрезвычайно важно для будущего «нарцисса». Основная черта нарцисстической личности — «эксплуатативность»: использование других людей; нарциссы некооперативны в истинном смысле этого слова и озабочены только собственной «выгодой». Их стратегии направлены на защиту собственной доминантности, у них отсутствует способность к альтруистическому поведению.

Антисоциальное и гистрионное расстройство личности А. Stevens, J. Price [47] рассматривают совместно, исходя из того, что эти два типа личности генетически связаны, и подчеркивая, как и антропологи Н.С. Harpending и J. Sobus [50], что в основе социальной стратегии как антисоциальной, так и гистрионной личности лежит обман, эксплуатация доверия и кооперативного поведения других людей, избегание реципрокности. Такая интерпретация антисоциального расстройства личности восходит к модели кооперации между организмами (от бактерий до приматов) R. Axelrod и W.D. Hamilton [51, 52]. В основе этой модели лежит «теория игр» и, в частности, «дилемма заключенного» (Prisoner's Dilemma). В «дилемме заключенного» при незнании того, что делает другой игрок, эгоистичный выбор приносит игроку большую выгоду, чем кооперация, хотя, если эгоистически поступают оба игрока, им приходится хуже («наказание за взаимную «измену»»), чем в случае, если бы оба «кооперировались». Такая же стратегия, с точки зрения R. Axelrod и W. Hamilton [51], срабатывает не только в теории игр, но и в биологической эволюции. В эволюционной модели «дилеммы заключенного» выигрыш игрока определяется влиянием на «приспособленность» (фитнесс): выживание и плодовитость. Если оба индивидуума уже больше никогда не встретятся, единственной оптимальной стратегией в «игре» будет не кооперативное, а эгоистическое поведение [51].

Подобно антисоциальным, гистрионные личности склонны к промискуитету и нередко отличаются диспропорционально большим числом «нелегальных» отпрысков.

Частота антисоциального расстройства личности значительно выше среди мужчин, в то время как гистрионного — среди женщин. И антисоциальные, и гистрионные личности, по определению А. Stevens, J. Price [47], являются «свободными наездниками» (free riders) — индивидуумами, стремящимися присвоить себе необоснованно большую пропорцию ресурсов группы при отсутствии достижений соответствующего социального ранга.

Зависимая личность обращается к тактике субдоминантного «просителя помощи», целью которой является предотвращение нападения или угрозы от доминантных членов группы и, посредством демонстрации зависимости и нуждаемости, стремление манипулировать потенциальными «опекунами» для обеспечения собственного комфорта и поддержки. Обсессивно-компульсивная личность, с точки зрения А. Stevens, J. Price [47], отличается преувеличенным использованием «нормальных процедур контроля»: вниманием к деталям, превентивным мерам, перепроверкам, стремясь оказаться вне достижимости упреков и потенциальных нападений. В отношении собственной эмоциональной жизни ананкаст, по выражению Ch. Rycroft [53], ведет себя «как животное на территории, на которой оно еще не полностью стало хозяином», все спонтанные тенденции рассматриваются как опасные и подлежащие уничтожению или «изгнанию». Повторяющиеся перепроверки эволюционно связаны, по-видимому, с приобретением и защитой ресурсов: территории, источников пищи, брачных партнеров. Охота и война требуют тщательного стратегического планирования и учета, ничто не должно быть просмотрено, вероятно, существует особый когнитивный модуль «проверки и приведения в порядок» [47]. Гены, ответственные за чрезмерные проверки у сексуально заторможенных обсессивных, потеряются в генетическом пуле, как и гены тех, кто проверял свои стратегические запасы недостаточно, приводя к «балансу» между теми, кто «проверяет слишком много», и теми, кто «проверяет слишком мало». Поведение навязчивого мытья и чистки развилось как защита от микроорганизмов, кто «чистит слишком много» могут стать обсессивными невротиками, кто чистит слишком мало — подвергнуться повышенному риску смертности от инфекций.

Четыре других типа расстройства личности DSM-IV (и, соответственно, DSM-5) — параноидное, уклоняющееся, шизоидное и шизотипическое — А. Stevens, J. Price [47] рассматривают как «пространственные» расстройства (spacing disorders) на основе того, что их объединяет одно общее свойство: эти люди испытывают трудности формирования и удержания личных отношений и функционирования в качестве членов социальных групп. По отношению к социальным трудностям они предпочитают использовать стратегию «отхода» (withdrawal). Эти люди оказываются в альтернативном социальном пространстве (space). При этом их частное пространство может обладать географической локализацией: остров, пещера, убежище отшельника, а может ограничиваться только «психологической локализацией»: «стенами крепости», которые они выстраивают вокруг себя [47]. Из социального пространства, разделяемого с другими членами своей группы, эти люди сдвигаются во внешнее (или внутреннее).

В отличие от «зависимых», люди с уклоняющимся (avoidant) расстройством личности не ищут людей «более высокого ранга», которые могли бы о них «заботиться». Для того чтобы избежать унижения и отрицания, они просто «отходят», по выражению С.М. Parkes [54], они «компульсивно полагаются на самих себя», притом что низкая самооценка не позволяет им наслаждаться «высоким рангом» в реальности.

Подозрительные и недоверчивые параноидные личности бывают мастерами в создании негативных стереотипов о чужих группах, а также в определении обмана. В отличие от антисоциальной и гистрионной личностей, заинтересованных в «быстрой выплате» от своих эгоистичных поступков, параноидная личность, согласно А. Stevens, J. Price [47], стремится определить обманщика до того, как тот начнет ее обманывать. Параноик не доверяет никому, и создает, таким образом, «разреженное пространство» между собой и окружающими, более того, он склонен видеть обман уже в обычных действиях окружающих.

Шизоидных личностей от уклоняющихся отличает безразличие в отношении мнения других людей, их «ядерная» черта, по А. Stevens, J. Price [47], социальная и эмоциональная отстраненность. Хотя шизоиды порой плохо работают в кооперации с другими, в одиночестве они бывают способны создавать шедевры.

Шизотипические личности, по-видимому, ближе других находятся к границам шизофрении; однако, несмотря на особые магические верования, идеи отношения, эпизоды искаженной перцепции и жизни «в мире своих мыслей и фантазий», они, в большинстве своем, отличаются стабильностью. По-видимому, такая стабильность обеспечивается, как и у шизоидов, социальной стратегией «отстраненности» (detachment): отстраненности от потребности в социальной поддержке и отстраненности от потребности в «статусе» [47]. Большая свобода от «консенсуальных когний» позволяет некоторым шизотипическим личностям проявлять незаурядные творческие способности, которые, по мнению В. Wenegrat [55], за счет их социальной «выгоды» способствуют выживаемости «шизогенов» в популяции.

Пограничное расстройство личности DSM-IV (и DSM-5) А. Stevens и J. Price [47] рассматривают отдельно в качестве «пограничного состояния» (borderline state), иногда причисляя к последнему и шизотипическое расстройство личности. Основанием такого объединения двух расстройств послужила идея G. Claridge [56] о том, что выделенные R.L. Spitzer и соавт. [57] две категории расстройств личности для DSM-IV: пограничное и шизотипическое — могут быть различными манифестациями общей «пограничной структуры личности». Пограничное расстройство личности, с одной стороны, оказывается на границе между психозом и неврозом, с другой — является расстройством как привязанности и ранга, так и расстройством «пространства», хотя, по А. Stevens, J. Price [47], индивидуум с пограничным расстройством личности — в отличие от шизотипического — функционирует все еще «в границах своей группы». Основные черты пограничного расстройства личности — нестабильность межличностных отношений, собственного образа Я, аффективности, и выра-

женная импульсивность. Пограничное расстройство личности является выражением экстремальной формы «тревожной привязанности», при которой «сверхидеализация» партнера, способного дать любовь и заботу, закономерно сменяется разочарованием и гневом, порой сопровождающимися самоповреждающим поведением.

DSM-5 [45], сохранив ту же таксономию расстройств личности, что и DSM-IV [44], ввела вторую, альтернативную гибридную модель расстройств личности, основанную на смеси дименсиональных и категориальных черт личности. Дименсиональный компонент включает пять патологических черт (областей): негативную аффективность, отстраненность, антагонизм, расторможенность и психотицизм. Первые четыре черты представляют собой экстремальные варианты соответствующих факторов модели «Большой Пятерки»: нейротизма, низкой экстраверсии, низкой приятности и низкой сознательности [58]. В альтернативной модели расстройств личности DSM-5 [45] в качестве отдельных расстройств личности выделяются шесть «конфигураций черт»: шизотипическое, антисоциальное, пограничное, нарцисстическое, уклоняющееся и обсессивно-компульсивное. Появились и новые эволюционные интерпретации расстройств личности, анализ которых требует объема отдельной статьи.

Список литературы

1. Смудевич А.Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. Москва: Медицинское Информационное Агентство, 2012.
[Smulevich A.B. Rasstrojstva lichnosti. Traektorija v prostranstve psihicheskoj i somaticheskoj patologii [Disorders of personality. Trajectory in the space of mental and somatic pathology] Moskva: Medicinskoe Informacionnoe Agentstvo, 2012. (In Russ.)]
2. Циркин С.Ю. Аналитическая психопатология. 3-е издание. Москва: Издательство БИНОМ, 2012.
[Zirkin S.Ju. Analiticheskaja psihopatologija [Analytical Psychopathology]. 3-e izdanie. Moskva: Izdatel'stvo BINOM, 2012. (In Russ.)]
3. Гадисов Т.Г., Ткаченко А.А. Синдромообразование при расстройствах личности: динамика или коморбидность? Социальная и клиническая психиатрия. 2020;30(1):88-96.
[Gadisev T.G., Tkachenko A.A. Syndromes Formation in Personality Disorders: Dynamics or Comorbidity? Social and Clinical Psychiatry. 2020;30(1):88-96. (In Russ.)]
4. Гадисов Т.Г., Ткаченко А.А. Вклад темперамента в структуру расстройств личности. Российский психиатрический журнал. 2020;(6):62-72. <https://doi.org/10.24411/1560-957X-2020-10608>
[Gadisev TG, Tkachenko AA. [Contribution of temperament to the structure of personality disorder]. Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal [Russian Journal of Psychiatry]. 2020;(6):62-72. (In Russ.). <https://doi.org/10.24411/1560-957X-2020-10608>]
5. Самылкин Д.В., Ткаченко А.А. Структура аномальной личности как нарушение временной перспективы. Российский психиатрический журнал. 2021;(3):32-44. <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2021-10304>
[Samylkin DV, Tkachenko AA. [The structure of the abnormal personality as a violation of the temporal perspective]. Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal [Russian Journal of Psychiatry]. 2021;(3):32-44. (In Russ.). <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2021-10304>]
6. Демидова Л.Ю., Гадисов Т.Г., Ткаченко А.А. Индивидуальные различия при компенсации и декомпенсации расстройств личности // Российский психиатрический журнал. 2021; (4):48-60. <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2021-10406>
[Demidova LYu, Gadisev TG, Tkachenko AA. [Individual differences during compensation and decompensation in personality disorders]. Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal [Russian Journal of Psychiatry]. 2021;(4):48-60. (In Russ.). <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2021-10406>]
7. Дереча В.А., Габбасова Э.Р., Дереча Г.И., Киреева Д.С. Проблемы таксономически-категориальной идентификации пограничных психических расстройств. Психическое здоровье 2022; 17(2): 50-64. <https://doi.org/10.25557/2074-014X.2022.02.50-64>

- [Derecha V.A., Gabbasova E.R., Derecha G.I., Kireeva D.S. Problems of taxonomic-categorical identification of borderline mental disorders. *Psikhicheskoe zdorovie* [Mental Health] 2022; 17(2): 50-64. (In Russ.) <https://doi.org/10.25557/2074-014X.2022.02.50-64>]
8. Самылкин Д.В., Ткаченко А.А. Ключевая роль «самости» и метакогнитивных процессов в саморегуляции. *Российский психиатрический журнал*. 2022;(2):15–25. <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2022-10202> [Samylkin D.V., Tkachenko A.A. [The basic role of the «self» and metacognitive processes in self-regulation]. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal* [Russian Journal of Psychiatry]. 2022;(2):15–25. (In Russ.). <https://doi.org/10.47877/1560-957X-2022-10202>]
 9. Киренская А.В., Самылкин Д.В., Сторожева З.И., Мямлин В.В., Ткаченко А.А. Нейрофизиологическая дифференциация расстройств личности. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(11):124–130. <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122111124> [Kirenskaya AV, Samylkin DV, Storozheva ZI, Myamlin VV, Tkachenko AA. Neurophysiological differentiation of personality disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(11):124–130. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122111124>]
 10. Чайка Ю.А., Баранов М.Л. Современное состояние проблемы агрессии в психиатрии. *Психиатрия*. 2025;23(1):98-112. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-1-98-112> [Chaika Yu.A., Baranov M.L. Aggression in Psychiatry: State of the Art. *Psychiatry* (Moscow) (Psikhiiatriya). 2025;23(1):98-112. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-1-98-112>]
 11. Мустафакулова Н.И., Махмадалиев Ф.Н., Мирзокаримова Н.С. Особенности клинического течения нового острого коронавирусного интерстициального пневмонита в зависимости от типологических особенностей индивидуума. *Медицинский Вестник Национальной Академии Наук Таджикистана*. 2024. Том XIV. № 2. С. 58-69. [Mustafakulova N.I., Makhmadaliyev F.N., Mirzokarimova N.S. Features of the clinical course of the new acute coronavirus interstitial pneumonitis depending on the typological characteristics of the individual. *Medicinskij Vestnik Nacional'noj Akademii Nauk Tadjikistana*. 2024. Tom XIV. № 2. S. 58-69. (In Russ.)]
 12. *Contemporary Directions in Psychopathology. Scientific Foundations of the DSM-V and ICD-11*. (Edited by Theodore Millon, Robert K. Krueger, and Erik Simonsen). New York – London: The Guilford Press, 2010.
 13. *The Millon Inventories. Second Edition. A practitioner Guide to Personalized Clinical Assessment*. (Edited by Theodore Millon and Caren Bloom). New York – London: The Guilford Press, 2008.
 14. *Psychopathology: History, diagnosis and empirical foundations. Third Edition*. (Ed. By W.E. Craighead, D.J. Miklowitz, L.W. Craighead). San-Francisco: John Wiley & Sons, 2017.
 15. *Handbook of Personality Disorders. Theory, research, and treatment. Second Edition*. (Edited by W. John Livesley and Roseann Larstone). New York – London: The Guilford Press, 2018.
 16. Horwitz A. V. *Personality Disorders. A short history of narcissistic, borderline, antisocial and other types*. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2023.
 17. Вагнер В.А. Психологические типы и коллективная психология (по данным биологических наук). Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки Знаний», 1929. [Wagner V.A. *Psihologicheskie tipy i kollektivnaja psihologija* (po dannym biologicheskikh nauk) [Psychological Types and collective Psychology (according to evidences of biological sciences)]. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki Znanij», 1929. (In Russ.)]
 18. Пятницкий Н.Ю. Эволюционная концепция «психологических типов» В.А. Вагнера. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2025;5: 68-74. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-5-10-15 [Pyatnitskiy N.Yu. V.A. Wagner's evolutionary concept of «psychological types». *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2025;5: 68-74. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-5-10-15]
 19. Jung C. G. *Psychologische Typen*. Zuerich: Rascher @ C Verlag, 1921.
 20. Kretschmer E. *Koerperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten*. Berlin: Springer, 1921.
 21. Freud S. *A Phylogenetic Fantasy. Overview of the Transference Neuroses* (First Published 1985). (Edited and with an essay by Ilse Grubrich-Simitis, Translation and foreword by Axel Hoffer and Peter T. Hoffer). Cambridge, Massachusetts and London, England: The Belknap Press of Harvard University Press, 1987.
 22. 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 razvitie psihicheskikh sposobnostej*. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities] Vypusk chetvertyj. 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.)]
 23. Пятницкий Н.Ю. Инстинкты, эмоции и феномен страха: эволюционная концепция В.А. Вагнера. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2025;2: 70-78. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-70-78 [Pyatnitskiy N.Yu. Instincts, emotions and the phenomenon of fear: the evolutionary concept of V.A. Wagner. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2025; 2: 70-78. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-2-70-78]
 24. Роменс Дж. Умъ животныхъ. (Перевод со 2-го английского издания под редакцией профессора Н. Холодковского). С.-Петербургъ: Типография и литография В.В. Комарова, 1888. [Romens G. *Um zhivotnyh* [The mind of animals]. (Perevod so 2-go anglijskogo izdaniya pod redakciej professora N.Holodkovskogo). S.-Peterburg': Tipografiya i litografiya V.V. Komarova, 1888. (In Russ.)]
 25. 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.
 26. Эспинас А. Социальная жизнь животныхъ. Опыт сравнительной психологии с прибавлением краткой истории социологии. (Перевел со второго французского издания Ф. Павленков) С.-Петербург: Типография д-ра М.А. Хана, 1882. [Espinass A. *Social'naya zhizn' zhivotnyh*". *Opyt sravnitel'noj psihologii s pribavleniem kratkoj istorii sociologii* [Social life of animals. Experience of comparative psychology with short history of sociology] . (Perevel so vtorogo francuzskogo izdaniya F. Pavlenkov) S.-Peterburg: Tipografiya d-ra M.A. Hana, 1882. (In Russ.)]
 27. Бюхнер Л. Психическая жизнь животных. (Перевод с нем. Л. Успенской, под редакцией М.А. Энгельгардта). С.-Петербург: Издание Ф. Павленкова, 1902. [Buchner L. *Psihicheskaya zhizn' zhivotnyh* [Mental life of animals]. (Perevod s nem. L. Uspenskoj, pod redakciej M.A. Engel'gardta). S.-Peterburg: Izdanie F. Pavlenkova, 1902. (In Russ.)]
 28. 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.
 29. Trivers R. *Social Evolution*. Menlo Park, California – Reading, Massachusetts – Don Mills, Ontario – Wokingham, U.K. – Amsterdam – Singapore – Tokyo: The Benjamin/Cummings Publishing Company, Inc., 1985.
 30. Кротопкин П.И. Взаимопомощь как фактор эволюции. (1902). Москва: «Самообразование», 2007. [Kropotkin P.I. *Vzaimopomoshh' kak faktor jevoljucii* [Mutual help as a factor of evolution] (1902). Moskva: «Samoobrazovanie», 2007. (In Russ.)]
 31. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. I. *Journal of Theoretical Biology*. 1964. № 7. P. 1 – 16. [https://doi.org/10.1016/0022-5193\(64\)90038-4](https://doi.org/10.1016/0022-5193(64)90038-4)
 32. Hamilton W.D. The Genetical Evolution of Social Behaviour. II. *Journal of Theoretical Biology*. 1964. № 7. P. 17 – 52. [https://doi.org/10.1016/0022-5193\(64\)90039-6](https://doi.org/10.1016/0022-5193(64)90039-6)
 33. Вагнер В.А. Этюды по сравнительной психологии. Возникновение и развитие психических способностей. Выпуск пятый. От рефлексов у животных до разумных способностей высшего типа у человека. Ленинград: Культурно-просветительное Кооперативное Товарищество «Начатки знаний», 1927. [Wagner V.A. *Etyudy po sravnitel'noj psihologii. Vozniknovenie i razvitie psihicheskikh sposobnostej*. [Sketches of comparative psychology. The rise and development of mental abilities]. Vypusk pyatyj. Ot refleksov u zhivotnyh do razumnyh sposobnostej vysshego tipa u cheloveka. Leningrad: Kul'turno-prosvetitel'noe Kooperativnoe Tovarishchestvo «Nachatki znanij», 1927. (In Russ.)]
 34. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные интерпретации пищевого поведения: концепции В.А. Вагнера. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2025;3: 62-70. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-3-62-70 [Pyatnitskiy N.Yu. Evolutionary interpretations of nutrition behavior: concepts of V.A. Wagner. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2025;3: 62-70. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-3-62-70]
 35. Symons D. *The Evolution of Human Sexuality*. Oxford – New York – Toronto – Melbourne: Oxford University Press, 1981.
 36. Дарвин Чарлз. Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. Издание второе, дополненное. Перевод с шестого издания (Лондон, 1872). (Отв. редактор Акад. А.Л. Тахтаджян). Санкт-Петербург: «Наука», 2001.

- [Darvin Charlz. Proishozhdenie vidov putem estestvennogo otbora ili sohranenie blagoprijatnyh ras v bor'be za zhizn'. Izdanie vtoroe, dopolnennoe. Perevod s shestogo izdaniya (London, 1872). (Otv. redaktor Akad. A.L. Tahtadzhjan). Sankt-Peterburg: «Nauka», 2001. (In Russ.)]
37. Darwin Ch. On the Origin of Species by Means of Natural Selection. London: John Murray, 1859.
 38. Дарвин Чарлз. Происхождение человека и половой отбор (под редакцией академика Е.Н. Павловского). В кн.: Чарлз Дарвин. Сочинения в 9 томах. Том 5. Москва: Издательство Академии Наук Союза Советских Социалистических Республик, 1953. С. 133-656. [Darvin Charlz. Proishozhdenie cheloveka i polovoj otbor (pod redakciej akademika E.N. Pavlovskogo). V kn.: Charlz Darvin. Sochinenija v 9 tomah. Tom 5. Moskva: Izdatel'stvo Akademii Nauk Sojuza Sovetskikh Socialisticheskikh Respublik, 1953. S. 133-656. (In Russ.)]
 39. Darwin Ch. The Descent of Man and Natural Selection in relation to Sex. In two Volumes. London: John Murray, 1871.
 40. Дарвин Чарлз. Выражение эмоций у человека и животных (под редакцией академика Е.Н. Павловского). В кн.: Чарлз Дарвин. Сочинения в 9 томах. Том 5. Москва: Издательство Академии Наук Союза Советских Социалистических Республик, 1953. [Darvin Charlz. Vyrazhenie jemocij u cheloveka i zhivotnyh (pod redakciej akademika E.N. Pavlovskogo). V kn.: Charlz Darvin. Sochinenija v 9 tomah. Tom 5. Moskva: Izdatel'stvo Akademii Nauk Sojuza Sovetskikh Socialisticheskikh Respublik, 1953. (In Russ.)]
 41. Darwin Ch. The expression of the emotion in man and animals. London: John Murray, 1872.
 42. Руссо Жан-Жак. Эмиль, или о воспитании (1762). (перевод с французского М. Энгельгарда). Санкт-Петербург: Газ.: «Школа и жизнь», 1912. [Rousseau Jean-Jacques. Emile, ili o vospitanii (1762). (perevod s francuzskogo M. Jengel'garda). Sankt-Peterburg: Gaz.: «Shkola i zhizn'», 1912. (In Russ.)]
 43. Гоббс Томас. Левиафан (1651). (перевод с англ. А. Гутермана). Москва: РИПОЛ классик, 2021. [Hobbes Thomas. Leviafan (1651). (perevod s angl. A. Gutermana). Moskva: RIPOl klassik, 2021. (In Russ.)]
 44. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
 45. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-V). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
 46. МКБ-10 / ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике (Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина). Всемирная Организация Здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: «Оверлайд», 1994. [МКБ-10 / ICD-10. Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej (10-j peresmotr) [International Classification of diseases]. Klassifikacija psihicheskikh i povedencheskih rasstrojstv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike (Perevod na russkij jazyk pod red. Ju.L. Nullera, S.Ju. Cirkina). Vsemirnaja Organizacija Zdravoohranenija. Rossija, Sankt-Peterburg: «Overlajd», 1994. (In Russ.)]
 47. Stevens A., Price J. Evolutionary Psychiatry. A new beginning. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor & Francis Group, 2000.
 48. Price V. A. Type A Behaviour Pattern: A Model for Research and Practice. New York: Academic Press, 1982.
 49. Gilbert P. Human Nature and Suffering. (First edition 1989). Classic Edition. London and New York: Routledge, Taylor & Francis Group, 2017.
 50. Harpending H.C., Sibus J. Sociopathy as an Adaptation. Ethology and Sociobiology. 1987;(8); 63-72. [https://doi.org/10.1016/0162-3095\(87\)90019-7](https://doi.org/10.1016/0162-3095(87)90019-7)
 51. Axelrod R., Hamilton W.D. The evolution of cooperation. Science. 1981. Vol. 211. March. P. 390-396. <https://doi.org/10.1126/science.7466396>
 52. Пятницкий Н.Ю., Ениколопов С.Н. Антисоциальное расстройство личности как форма адаптационной стратегии. Психиатрия. 2024;22(3): 63-72. DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72
 - [Pyatnitskiy N.Yu., Enikolopov S.N. Antisocial Personality Disorder as a Form of Adaptive Strategy. Psychiatry (Moscow) Psikhiatriya. 2024;22(3): 63-72. (In Russ.). DOI: 10.30629/2618-6667-2024-22-3-63-72]
 53. Rycroft Ch. Anxiety and Neurosis. London, Great Britain: Maresfield Library, 1988.
 54. Parkes C.M. Factors determining the persistence of phantom pain in the amputee. Journal of Psychosomatic Research. 1973 Mar;17(2):97-108. DOI: 10.1016/0022-3999(73)90010-x
 55. Wenegrat B. Sociobiology & Mental Disorder. A New View. Menlo Park, California – Reading, Massachusetts – London – Amsterdam – Don Mills, Ontario – Sydney: Addison-Wesley Publishing Company, Medical Division, 1984.
 56. Claridge G. Origins of Mental Illness. Temperament, deviance and disorder. Cambridge: Malor Books ISHK, 1995.
 57. Spitzer R.L., Endicott J., Gibbon M. Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. Archives of General Psychiatry. 1979 Jan;36(1):17-24. DOI: 10.1001/archpsyc.1979.01780010023001
 58. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.

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: 14.01.2026

Received: 14.01.2026

Принята к печати: 16.03.2026

Accepted: 16.03.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Клинико-генетический подход к терапии бензодиазепинами пациентов с синдромом отмены алкоголя с учетом фармакогенетических биомаркеров

Розочкин И.Н.¹, Агибалова Т.В.¹⁻³, Поздняков С.А.¹, Иванченко В.А.¹, Поплевченков К.Н.¹, Масякин А.В.¹, Кухтенко Ю.А.³

¹ ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения города Москвы» (г. Москва, Россия)

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (г. Москва, Россия)

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва, Россия)

Резюме

Синдром зависимости от алкоголя является широко распространенной социальной проблемой по всему миру. Персонализированный подход позволяет существенно повысить эффективность терапии и снизить риск возникновения нежелательных лекарственных реакций. Для этого была проведена оценка эффективности разработанного клинико-генетического подхода к терапии бензодиазепинами пациентов с синдромом отмены алкоголя. Для основной группы подбор терапии осуществлялся на основании результатов молекулярно-генетического тестирования, для контрольной — по стандартным клиническим протоколам. Несмотря на то что по степени снижения влечения к алкоголю и снижения выраженности симптомов обе методики показали свою эффективность, при дальнейшей статистической обработке и проведении внутригруппового и межгруппового сравнения пациенты основной группы продемонстрировали статистически значимые преимущества относительно выраженности симптомов на 5-й день после начала терапии. Кроме того, у пациентов основной группы было выявлено меньше побочных эффектов от начала приема препаратов с подтвержденной по алгоритму Наранжо взаимосвязью.

Ключевые слова: бензодиазепины, полиморфизмы генов, молекулярно-генетический профиль, алкогольная зависимость, синдром отмены алкоголя.

Для цитирования: Розочкин И.Н., Агибалова Т.В., Поздняков С.А., Иванченко В.А., Поплевченков К.Н., Масякин А.В., Кухтенко Ю.А. Клинико-генетический подход к терапии бензодиазепинами пациентов с синдромом отмены алкоголя с учетом фармакогенетических биомаркеров. Психиатрия и психотерапия. 2026; 2: 35–38. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-35-38

A clinical and genetic approach to benzodiazepine therapy in patients with alcohol withdrawal syndrome, taking into account pharmacogenetic biomarkers

Rozochkin I.N.¹, Agibalova T.V.¹⁻³, Pozdnyakov S.A.¹, Ivanchenko V.A.¹, Poplevchenkov K.N.¹, Masyakin A.V.¹, Kukhtenko Yu.A.³

¹ Moscow Research and Practical Centre for Narcology of the Moscow Healthcare Department (Moscow, Russia)

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Moscow, Russia)

Abstract

Alcohol dependence syndrome is a widespread social problem worldwide. A personalized approach can significantly improve the effectiveness of therapy and reduce the risk of adverse drug reactions. For this purpose, the effectiveness of the developed clinical and genetic approach to benzodiazepine therapy in patients with alcohol withdrawal syndrome was evaluated. For the main group, the selection of therapy was based on the results of molecular genetic testing, for the control group — according to standard clinical protocols. Despite the fact that both methods have shown their effectiveness in terms of reducing alcohol cravings and reducing the severity of symptoms, with further statistical processing and conducting an intragroup and intergroup comparison, patients in the main group demonstrated a statistically significant advantage in terms of symptom severity on day 5 after starting therapy. In addition, patients in the main group had fewer side effects from the start of taking drugs with a confirmed relationship according to the Naranjo algorithm.

Keywords: benzodiazepines, gene polymorphisms, molecular genetic profile, alcohol dependence, alcohol withdrawal syndrome.

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Personality disorders: evolutionary approach (V.A. Wagner, S. Freud, R. Trivers, A. Stevens and J. Price). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 35–38. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-35-38

Введение

Синдром зависимости от алкоголя (СЗА) представляет собой широко распространенную социально значимую проблему во всем мире. По данным Минздрава РФ, распространенность заболевания составляет ~800 случаев на 100 тысяч человек [1]. При этом у большинства из них хотя бы однократно возникал СОА. В США симптомы СЗА регистрируются у 13,9% взрослого населения, а ежегодная гибель людей по всем причинам, связанным с употреблением алкоголя, достигает 2,5 млн в мире, что свидетельствует об острой необходимости в разработке эффективных методов лечения [2]. Наиболее перспективным на сегодняшний день считается персонализированный подход за счет нескольких факторов: СЗА имеет различные симп-

томы на разных стадиях, требуя разного подхода к терапии; сопутствующие заболевания могут накладывать некоторые ограничения при выборе лекарственных препаратов; гендерные и генетически детерминированные различия метаболизма влияют на эффективность терапии и среднесуточные колебания концентрации препарата в крови. Так, снижение активности ферментов, метаболизирующих лекарства, может приводить к их кумуляции и развитию нежелательных реакций, тогда как ускоренный метаболизм способствует быстрому снижению концентрации препарата и возобновлению симптомов. Более точный подбор дозы и выбор конкретного препарата с учетом индивидуальных особенностей метаболизма и элиминации способны повысить эффективность терапии и, как

следствие, приверженность пациентов лечению (комплаентность).

Цель — оценка эффективности разработанного клинико-генетического подхода к терапии бензодиазепинами пациентов с синдромом отмены алкоголя.

Материалы и методы

В государственном бюджетном учреждении здравоохранения КФ «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения города Москвы» был разработан клинико-генетический подход к назначению терапии производными бензодиазепина у пациентов с СОА средней и тяжелой степени тяжести на основании результатов молекулярно-генетического тестирования и определения полиморфизмов генов CYP2C19*2, CYP2C19*17, CYP3A5, отвечающих за метаболизм и клиренс диазепам.

Для проверки его эффективности было проведено сравнительное рандомизированное контролируемое исследование, в котором приняли участие 100 человек. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом при ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». Выписка из протокола заседания Локального этического комитета ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ» о разрешении на проведение исследования (испытания) от «23» ноября 2021 г., протокол №07-21.

Критерии включения:

1. Наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании;
2. Установленный диагноз «F10.30. Абстинентное состояние (синдром отмены) неосложненное, вызванное употреблением алкоголя»;
3. Начальные проявления СОА (длительность воздержания от употребления алкоголя по крайней мере в течение 8 часов, но не более 12 часов до включения в исследование), балл по международной шкале для оценки тяжести синдрома отмены алкоголя CIWA-Ar более 10.

Критерии исключения:

1. Наличие острых или декомпенсированных хронических соматических и неврологических заболеваний;
2. Проведение экстренных хирургических вмешательств в течение 30 дней, предшествующих включению в исследование;
3. Наличие на момент поступления других зависимостей, кроме зависимости от алкоголя и никотина;
4. Клиренс креатинина <50 мл/мин, концентрация креатинина в плазме крови $\geq 1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л);
5. Масса тела менее 60 кг или превышающая 100 кг;
6. Возраст 60 лет и более;
7. Наличие в рационе пациентов продуктов, ингибирующих или индуцирующих CYP3A5 (например, грейпфрутовый сок, куркума, прополис).

Пациенты были случайным образом разделены на две группы — контрольную (49 человек) и основную (51 пациент). В первой группе лечение назначали стандартное согласно клиническим рекомендациям, а в основной группе терапия подбиралась в зависимости от результатов молекулярно-генетического исследования. Выявление полиморфизмов CYP2C19*2 G/G или CYP2C19*17 C/C с нормальным метаболизмом позволяет назначить диазепам в

стандартной дозировке 30 мг/сут. Наличие полиморфизмов CYP3A5*3/*3, CYP2C19*17 (C/T или T/T) является показанием к назначению альтернативного препарата бромдигидрохлорфенилбензодиазепина в дозировке 6 мг/сут.

Психоневрологическое состояние пациентов оценивалось перед началом терапии и на 5-й день от ее начала с помощью следующих шкал: клинической шкалы оценки патологического влечения к алкоголю, разработанной в НИИ наркологии в 1994 г. профессором В.Б. Альтшулером, визуально-аналоговой шкалы патологического влечения, адаптированной Е.М. Крупицким (2012), а также по шкале оценки побочного действия бензодиазепинов «Udvalg for Kliniske Undersogelser Scale» (UKU) и алгоритму Наранжо для определения наличия причинно-следственной связи между применением производных бензодиазепина и возникновением НЛР; оценка выраженности абстиненции проводилась по объективной шкале CIWA-Ar и субъективной шкале VAS тяжести СОА.

Результаты

В обеих группах результаты шкал при входном контроле были сопоставимыми и не имели статистически значимых отличий между группами, что позволяет проводить дальнейшее сравнение по эффективности терапии.

В обеих группах наблюдается значительное снижение тяжести абстиненции с 1-го по 5-й день терапии по объективной шкале CIWA-Ar и субъективной шкале VAS тяжести СОА (рис. 1), что свидетельствует об эффективности терапии СОА бензодиазепинами.

Также с точки зрения снижения патологического влечения к алкоголю эффективность показали обе методики лечения — как стандартизированный, так и персонализированный подход (рис. 2). В основной группе по обоим методам проводилась оценка, в контрольной — только по шкале Крупицкого.

Однако при проведении внутрigrуппового сравнения (рис. 3) в контрольной группе отмечается меньшее снижение выраженности симптомов СОА (причем в ряде случа-

Рисунок 1. Оценка тяжести синдрома отмены алкоголя (СОА) по шкалам CIWA-Ar и VAS тяжести СОА

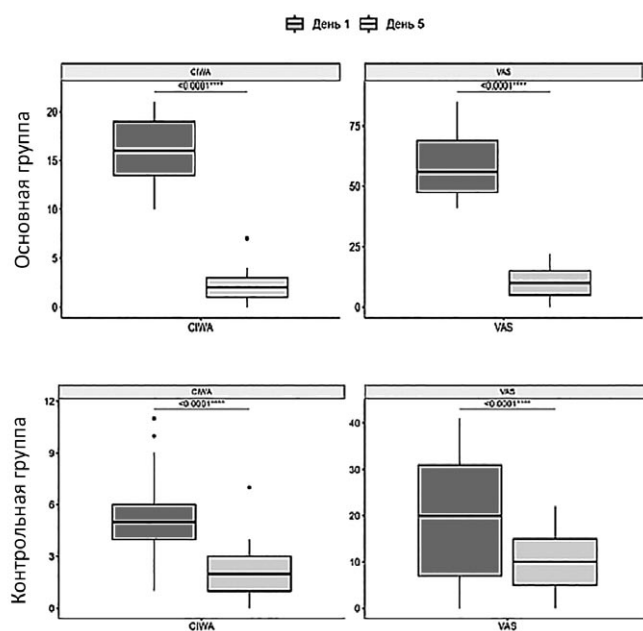


Рисунок 2. Патологическое влечение к алкоголю по шкалам В.Б. Альтшулера и Е.М. Крупицкого

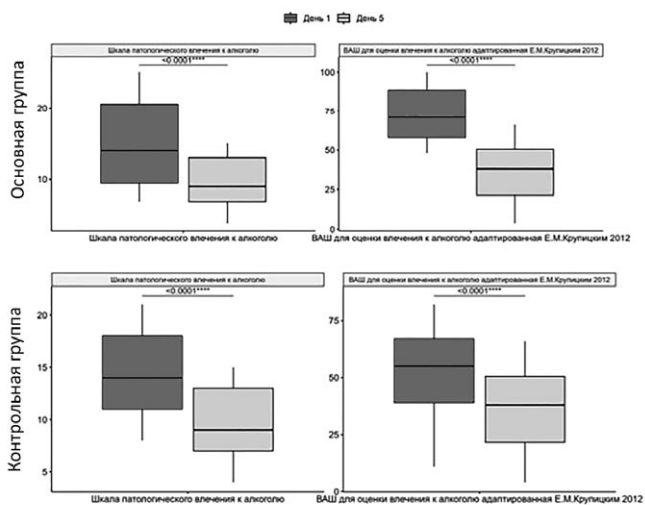
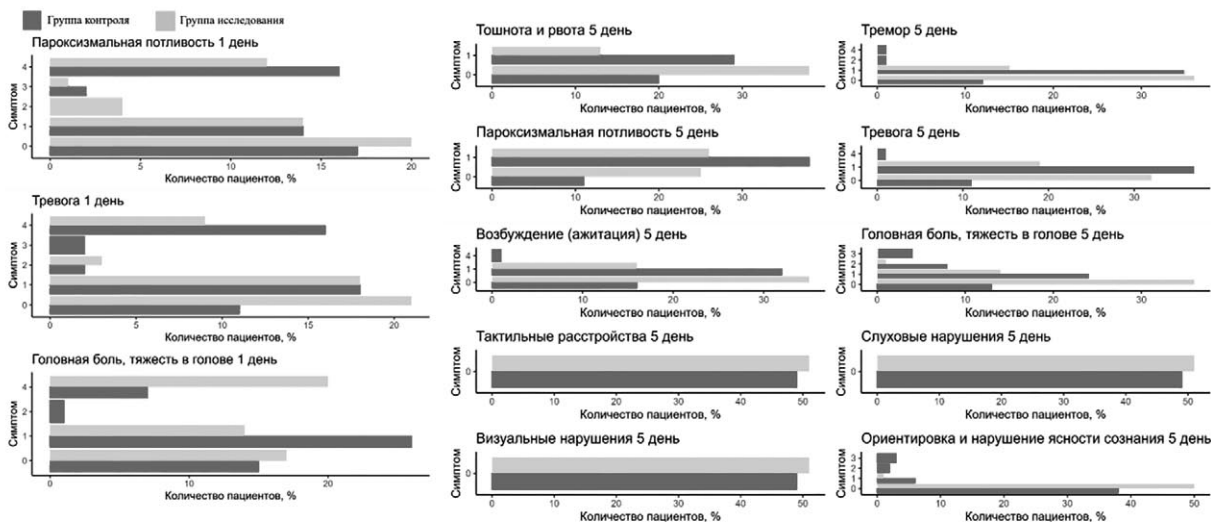


Рисунок 3. Выраженность симптомов СОА на 1-й и 5-й дни



ев статистически незначимое). Кроме того, отмечено увеличение частоты жалоб на головную боль (2 балла) к 5-му дню, а также сохраняются единичные случаи тяжелой тревоги и возбуждения. При этом в основной группе все симптомы СОА статистически значимо снизились относительно первоначальных значений.

При проведении межгруппового анализа результатов терапии на 5-е сутки у пациентов основной группы отмечается статистически подтвержденное улучшение по основным соматическим симптомам (тремор, тошнота, потливость, возбуждение), что указывает на эффективность индивидуализированной терапии, основанной на результатах молекулярно-генетического тестирования (рис. 3).

При этом по шкале оценки выраженности побочных эффектов UKU на 5-й день терапии только в основной группе наблюдается статистически значимое увеличение числа возникновения побочных эффектов терапии ($p < 0,001$) — общий балл осложнений в основной группе был более чем в два раза ниже в основной группе по сравнению с группой контроля, а по алгоритму Наранжо была подтверждена взаимосвязь возникновения эффекта и начала терапии.

Таким образом, несмотря на кажущуюся эффективность обоих методов относительно снижения симптомов СОА и патологического влечения к алкоголю, персонализированный подход позволяет провести лечение в более щадящем формате, а следовательно, с меньшей вероятностью отказа пациента от дальнейшего лечения.

Обсуждение

В настоящее время активно развивается направление молекулярно-генетических исследований в медицине. В том числе эти методы адаптируются для использования в клинической практике и повышения эффективности лечения. Так, например, гены используют в качестве предиктора ответа на терапию (например, гены OPRM1[5] или COMT[6]), а также для прогноза продолжительности ремиссии [7]. Таким образом, данная область активно развивается, и по мере повышения доступности молекулярно-генетических методов данное решение может быть реализовано в клинической практике. Учитывая, что бен-

зодиазепины являются «золотым стандартом» терапии СОА, создание алгоритма персонализации именно этого вида терапии является крайне актуальным для многих пациентов.

Заключение

При применении персонализированного алгоритма терапии производными бензодиазепина у пациентов с СОА средней и тяжелой степени тяжести с учетом фармакогенетических особенностей, отмечается статистически значимое различие ($p < 0,001$) в психоневрологическом состоянии пациентов на 5-й день терапии, а также снижение патологического влечения к алкоголю, статистически значимо меньший риск развития НЛР в основной группе. Пациенты основной группы не имели НЛР, в отличие от пациентов контрольной группы, которые предъявляли жалобы на тошноту, тремор, тревогу, возбуждение, головную боль, нарушение сна, что свидетельствует о высокой эффективности и безопасности индивидуально подобранной терапии на основании результатов молекулярно-генетического тестирования.

Список литературы

1. Киржанова В.В., Григорова Н.И., Бобков Е.Н., Киржанов В.Н., Сидорюк О.В. Состояние и деятельность наркологической службы Российской Федерации в 2021 году: Аналитический обзор. М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2022. 202 с.
2. Grant BF, Goldstein RB, Saha T, et al. Epidemiology of DSM-5 alcohol use disorder results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions III. *JAMA Psychiatry* 72 (8):757–766, 2015. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2015.0584
3. Skryabin V.Y., Zastrozhin M., Torrado M., Grishina E., Ryzhikova K., Shipitsyn V., Galaktionova T.F., Bryun E.F., Sychev D.G. Effects of CYP2C19*17 genetic polymorphisms on plasma and saliva concentrations of diazepam in patients with alcohol withdrawal syndrome. *Psychiatric Genetics* 32(2):p 67-73, April 2022. | DOI: 10.1097/YPG.0000000000000306
4. Застрожин М.С. Имплементация системы поддержки принятия решений персонализации режима дозирования бромдигидрохлорфенилбензодиазепина у пациентов с синдромом отмены алкоголя, основанной на фармакогенетических биомаркерах // Медицинская генетика. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 13–24.
5. Setiawan E, Pihl RO, Cox SML, Gianoulakis C, Palmour RM, Benkelfat C, Leyton M. «The Effect of Naltrexone on Alcohol's Stimulant Properties and Self-Administration Behavior in Social Drinkers: Influence of Gender and Genotype. *Alcoholism: Clinical&Experimental Research*». doi: 10.1111/j.1530-0277.2011.01446.x
6. Schacht JP, Yeongbin Im, Hoffman M, Voronin KE, Book SW, Anton RF. Effects of pharmacological and genetic regulation of COMT activity in alcohol use disorder: a randomized, placebo-controlled trial of tolcapone. *Neuropsychopharmacology*. 2022 Oct;47(11):1953-1960. doi: 10.1038/s41386-022-01335-z. Epub 2022 May 6. PMID: 35523943; PMCID: PMC9073504.
7. Ho ME, Zhang C, Moon I, Wei L, Coombes B, Biernacka J, Skime M, Choi DS, Frye M, Schmidt K, Gliske K, Braughton J, Ngo Q, Skillon C, Seppala M, Oesterle T, Karpyak V, Li H, Weinshilboum R. Genome-wide association study for circulating FGF21 in patients with alcohol use disorder: Molecular links between the SNHG16 locus and catecholamine metabolism. *Mol Metab*. 2022 Sep;63:101534. doi: 10.1016/j.molmet.2022.101534. Epub 2022 Jun 22. PMID: 35752286; PMCID: PMC9270258.

Дата поступления: 16.03.2026

Received: 16.03.2026

Принята к печати: 03.04.2026

Accepted: 03.03.2026

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.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Сравнительный анализ суицидальности у пациентов с биполярным аффективным и рекуррентным депрессивным расстройствами

Касьянова А.А.¹, Сарыкова А.С.¹, Лиманкин О.В.^{1,2}, Петрова Н.Н.¹

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

² СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Цель исследования: провести анализ структуры суицидального риска и его клинических и личностных предикторов в группах пациентов с текущим депрессивным эпизодом (ДЭ) при биполярном аффективном расстройстве (БАР) и рекуррентном депрессивном расстройстве (РДР).

Пациенты и методы: в кросс-секционном исследовании участвовали пациенты с текущим ДЭ при БАР (n=20) и РДР (n=30). Пациенты были обследованы с помощью полуструктурированного диагностического интервью, шкалы Монтгомери — Асберг для оценки депрессии (MADRS), Колумбийской шкалы оценки тяжести суицида (C-SSRS) и Краткого личностного опросника TIPI.

Результаты: пациенты с БАР имели более высокий балл по C-SSRS в подшкалах суицидальных мыслей и суицидальных рисков за всю жизнь и за последний 1 месяц, а также в подшкале суицидального поведения за последний 1 месяц. Пациенты с БАР и РДР не различались по частоте суицидальных попыток, их количеству, частоте несуицидальных самоповреждений (НССП) и наличию семейной истории суицида и НССП. Пациенты с РДР и БАР с наличием истории НССП чаще сообщали о суицидальных попытках по сравнению с теми, у кого их не было. При этом семейный анамнез суицидов или НССП не ассоциировался с суицидальными попытками. Возраст дебюта имел значимые отрицательные корреляции с суицидальными мыслями, поведением и рисками за всю жизнь у пациентов с РДР, но не у пациентов с БАР. Количество ДЭ, длительность заболевания и пол значимо не коррелировали с какой-либо подшкалой C-SSRS у пациентов обеих групп. У пациентов с БАР более высокая открытость опыту отрицательно коррелировала с выраженностью суицидальных мыслей и уровнем суицидального риска за всю жизнь, тогда как более высокая доброжелательность положительно ассоциировалась с суицидальным риском за всю жизнь.

Заключение: пациенты с текущим ДЭ при БАР демонстрируют более высокий уровень суицидальности по сравнению с РДР. Ключевым предиктором суицидального поведения в обеих группах сравнения является наличие НССП в анамнезе. Стратификация риска должна систематически учитывать нозологически-специфические факторы: ранний возраст дебюта при РДР и специфические личностные особенности при БАР.

Ключевые слова: суицидальные мысли, суицидальная попытка, депрессивный эпизод, биполярное аффективное расстройство, рекуррентное депрессивное расстройство.

Для цитирования: Касьянова А.А., Сарыкова А.С., Лиманкин О.В., Петрова Н.Н. Сравнительный анализ суицидальности у пациентов с биполярным аффективным и рекуррентным депрессивным расстройствами. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 39–46. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-39-46

Comparative analysis of suicidality in patients with bipolar disorder and major depressive disorder

Kasyanova A.A.¹, Sarykova A.S.¹, Limankin O.V.^{1,2}, Petrova N.N.¹

¹ Saint-Petersburg University, Saint Petersburg, Russia

² P.P. Kashchenko Saint Petersburg Psychiatric Hospital No. 1, Saint Petersburg, Russia

Abstract

The aim of the study was to analyze the structure of suicide risk and its clinical and personality predictors in groups of patients with a current depressive episode (DE) in bipolar disorder (BD) and major depressive disorder (MDD).

Patients and methods: the cross-sectional study involved patients with current DE with BD (n=20) and MDD (n=30). The patients were examined using a semi-structured diagnostic interview, the Montgomery — Asberg Depression Rating Scale (MADRS), the Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS), and the Ten-Item Personality Inventory (TIPI).

Results: patients with BD had higher C-SSRS scores in the subscales of suicidal thoughts and suicide risks over their entire life and over the last 1 month, as well as in the subscale of suicidal behavior over the last 1 month. Patients with BD and MDD did not differ in the frequency of suicide attempts, their number, the frequency of nonsuicidal self-injury (NSSI) and the presence of a family history of suicide and NSSI. Patients with MDD and BD with a history of NSSI were more likely to report suicide attempts compared to those without them. At the same time, a family history of suicide or NSSI was not associated with suicidal attempts. The age of onset had significant negative correlations with suicidal thoughts, behavior, and lifelong risks in patients with MDD, but not in patients with BD. The number of DE, duration of the disease, and gender did not significantly correlate with any C-SSRS subscale in patients of both groups. In patients with BD, a higher openness to experience negatively correlated with the severity of suicidal thoughts and the level of suicide risk over a lifetime, while higher benevolence was positively associated with suicide risk over a lifetime.

Conclusion: patients with current DE in BD demonstrate a higher level of suicidality compared to MDD. A key predictor of suicidal behavior in both comparison groups is the presence of NSSI in the anamnesis. Risk stratification should systematically take into account nosologically specific factors: the early age of onset in MDD and specific personality traits in BD.

Keywords: suicidal thoughts, suicide attempt, depressive episode, bipolar disorder, major depressive disorder.

For citation: Kasyanova A.A., Sarykova A.S., Limankin O.V., Petrova N.N. Comparative analysis of suicidality in patients with bipolar disorder and major depressive disorder. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 39–46. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-39-46

Введение

Биполярное аффективное расстройство (БАР) и рекуррентное депрессивное расстройство (РДР) входят в число наиболее распространенных психических расстройств, для которых в последние десятилетия отмечаются рост заболеваемости и уровня, связанной с ними, инвалидизации

[1]. Эти расстройства ассоциируются с выраженным снижением качества жизни, трудового и социального функционирования пациентов [2], а также с повышенной смертностью, включая как соматические причины, так и суицидальное поведение [3, 4]. Недавние систематические обзоры и метаанализы показали, что распространенность

суицидальных попыток в течение жизни у пациентов с БАР составляет 33,9% [5], а при РДР — около 31% [6]. При этом, согласно результатам другого метаанализа Arnone D. et al. (2024), вероятность смерти в результате суицида примерно в 8,6 раза выше при БАР и ДЭ/РДР, чем в общей популяции [7].

При БАР суицидальные попытки в большей степени связаны с депрессивными или смешанными эпизодами, чем с гипоманиакальными и маниакальными [8]. Анализ данных в рамках систематического обзора не позволил установить существенных различий в силе ассоциации с суицидальным поведением между смешанными и депрессивными эпизодами [9]. В ряде исследований сообщается о различиях, указывающих на более высокую распространенность суицидальных мыслей и попыток при депрессивном эпизоде (ДЭ) при БАР по сравнению с РДР [10, 11]. Другие же работы не выявили значимых различий в вероятности суицидальных мыслей или поведения между пациентами с ДЭ в рамках РДР и БАР [12].

Несмотря на накопленные данные о высоком суицидальном риске при БАР и РДР, структура этого риска в рамках ДЭ остается недостаточно изученной [13, 14]. Большинство исследований фокусируется преимущественно на анализе суицидальных попыток и завершённых суицидов, оставляя без внимания более широкий континуум суицидальных мыслей и поведения [15]. Суицидальность представляет собой сложную многокомпонентную систему, включающую не только попытки, но и суицидальные мысли, планирование, намерения и различные формы подготовительного поведения [16]. Недостаточное понимание того, как эти компоненты взаимосвязаны и прогрессируют у пациентов с текущим ДЭ при БАР и РДР, ограничивает возможности ранней диагностики и профилактики суицидального поведения. Другой критически важной, но недостаточно изученной областью является выявление специфических предикторов суицидального риска для каждого из этих расстройств. Хотя общие факторы риска, такие как тяжесть ДЭ, история суицидальных попыток или сопутствующие психические расстройства, документированы в достаточном объеме, специфические клинические и личностные предикторы для ДЭ при БАР и РДР изучены недостаточно [14, 17]. Выявление факторов риска и предикторов суицидального поведения имеет принципиальное значение для разработки эффективных стратегий профилактики.

В этой связи цель настоящего исследования заключается в проведении комплексного сравнительного анализа структуры суицидального риска и его клинических и личностных предикторов в группах пациентов с текущим ДЭ при БАР и РДР.

Пациенты и методы

Настоящее исследование имело кросс-секционный дизайн. Набор участников проходил в 2024–2025 годах. В исследовании принимали участие пациенты СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко». В исследовании участвовали только лица, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании и информированное добровольное согласие на забор, исследование и хранение образцов биологического материала. Исследование одобрено

Этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета от 13.03.2024 Протокол № 115-02-3, продление от 14.04.2025 Протокол № 115-02-4.

Критериями включения в группу пациентов были наличие текущего ДЭ при БАР и РДР в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10); европейское происхождение; возраст от 18 до 45 лет; индекс массы тела от 18 до 30 кг/м²; наличие как минимум одного депрессивного эпизода в анамнезе. Критериями невключения было наличие сопутствующего психического расстройства, соответствующего критериям МКБ-10 в рубриках F00-09 и F20-29; эпизоды судорог в анамнезе; тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации. Всем участникам были проведены верификация диагноза по Международному полуструктурированному интервью MINI (Mini-international neuropsychiatric interview Russian Version Translation 7.0.0. для DSM-5), интервью с помощью клинической карты и психометрическая оценка с использованием Шкалы Монтгомери — Асберг для оценки депрессии (Montgomery — Asberg Depression Rating Scale, MADRS), Колумбийской шкалы оценки тяжести суицида (Columbia-Suicide Severity Rating Scale, C-SSRS) и Краткого личностного опросника TIPI. Пороговые значения для клинически значимой депрессии по шкале MADRS: легкая степень депрессии (7-19 баллов), умеренная степень депрессии (20-34 балла), тяжелая степень депрессии (≥ 35 баллов) [18]. В опроснике TIPI используются такие подшкалы как экстраверсия, дружелюбие, добросовестность, эмоциональная стабильность и открытость [19]. Шкала C-SSRS оценивает суицидальные мысли, попытки и риск за последний месяц и в течение жизни [20].

Всего в исследование было включено 50 пациентов с текущим ДЭ в рамках расстройств настроения, 56% (n=28) из которых были женщинами. Средний возраст составил 29,8 (9,7) года, медианный — 27 (23-35) лет. Из всех пациентов 40% (n=20) имели диагноз БАР, а 60% (n=30) — РДР.

Статистический анализ данных проводился на языке программирования R (версия 4.0.2) в RStudio. В качестве мер центральной тенденции использовались арифметическая средняя и стандартное отклонение — M (σ), а также медиана и межквартильный размах — Md (IQR). Категориальные переменные описывались процентными долями с приведением абсолютных чисел — % (n). В связи с тем, что распределение количественных переменных C-SSRS по критерию Колмогорова-Смирнова отличалось от нормального (p-value < 0,05), далее в анализе применялись непараметрические статистические критерии. Для анализа количественных переменных использовался критерий Манна-Уитни. Для анализа категориальных переменных использовался двусторонний точный критерий Фишера. Корреляционный анализ проводился с помощью критерия Спирмена, сила связи оценивалась по классификации Чеддока. В качестве критического уровня значимости (p-value), при котором отвергалась нулевая гипотеза, было выбрано значение — 0,05.

Результаты

В течение жизни 28% (n=14) пациентов с РДР и БАР совершили как минимум одну суицидальную попытку. При

Таблица 1. Сравнение пациентов с БАР и РДР по демографическим и клиническим характеристикам

Переменная	БАР (n=20)	РДР (n=30)	P-value
Пол (женский)	60% (n=12)	53,3% (n=16)	0,7734
Возраст (лет)	26,5 [20-32,5]	26 [23-37,8]	0,1648
Дебют расстройства (лет)	14,5 [13-18,5]	18 [15-22]	0,02229
Длительность заболевания (лет)	7 [5,5-15,75]	8,5 [4-12,5]	0,5989
Количество ДЭ (шт.)	5,5 [4,25-9,5]	3 [2-5]	0,004834
Наличие суицидальной попытки	65% (n=13)	76,7% (n=23)	0,5216
Количество суицидальных попыток (шт.)	0 [0-1]	0 [0-0]	0,6431
Наличие НССП	50% (n=10)	63,3% (n=19)	0,3927
Наличие семейного анамнеза суицидов или НССП	15% (n=3)	10% (n=3)	0,6723
MADRS (общий балл)	28,5 [22,8-31,5]	25 [22,3-27,8]	0,08618
C-SSRS, суицидальные мысли за всю жизнь (общий балл)	4 [4 – 5]	2,5 [0 – 4]	0,0011
C-SSRS, суицидальные мысли за 1 мес. (общий балл)	2,5 [0 – 4]	1 [0 – 1,75]	0,0304
C-SSRS, суицидальное поведение за всю жизнь (общий балл)	0 [0 – 2,25]	0 [0 – 1,5]	0,2301
C-SSRS, суицидальное поведение за 1 мес. (общий балл)	0 [0 – 1,25]	0 [0 – 0]	0,0052
C-SSRS, суицидальные риски за всю жизнь (общий балл)	3 [2 – 4]	1 [0 – 2]	0,0011
C-SSRS, суицидальные риски за 1 мес. (общий балл)	1 [0 – 2]	0 [0 – 1]	0,0276

Таблица 2. Матрица корреляций подшкал C-SSRS с клиническими переменными течения БАР и РДР

Подшкала C-SSRS	Дебют расстройства (лет)		Количество ДЭ (шт.)		Длительность заболевания (лет)	
	БАР	РДР	БАР	РДР	БАР	РДР
Суицидальные мысли за всю жизнь	-0,35 (p=0,129)	-0,61 (p=0,0003)	0,08 (p=0,742)	0,08 (p=0,657)	0,27 (p=0,243)	-0,05 (p=0,804)
Суицидальные мысли за 1 мес.	0,03 (p=0,907)	-0,36 (p=0,047)	0,09 (p=0,730)	-0,28 (p=0,128)	0,14 (p=0,544)	-0,30 (p=0,113)
Суицидальное поведение за всю жизнь	0,03 (p=0,916)	-0,53 (p=0,0024)	0,34 (p=0,173)	0,13 (p=0,484)	-0,22 (p=0,341)	0,03 (p=0,884)
Суицидальное поведение за 1 мес.	0,24 (p=0,305)	-0,12 (p=0,514)	-0,10 (p=0,695)	-0,27 (p=0,155)	-0,09 (p=0,712)	-0,26 (p=0,160)
Суицидальные риски за всю жизнь	-0,26 (p=0,262)	-0,61 (p=0,0003)	0,16 (p=0,525)	0,08 (p=0,671)	0,06 (p=0,792)	-0,05 (p=0,782)
Суицидальные риски за 1 мес.	0,07 (p=0,775)	-0,36 (p=0,047)	0,04 (p=0,870)	-0,28 (p=0,128)	0,08 (p=0,750)	-0,30 (p=0,113)

этом максимальное количество попыток у одного человека — 4. У 42% (n=21) пациентов имелись несуицидальные самоповреждения (НССП) в течение жизни. Семейный анамнез суицидов или НССП среди родственников 1-й и 2-й линии родства отмечался на основе самоотчета у 12% (n=6) пациентов. Пациенты с РДР и БАР с наличием истории НССП чаще сообщали о суицидальных попытках по сравнению с теми, у кого их не было (40,0% против 13,8%; ОШ = 5,47, 95% ДИ 1,24-29,40; p-value = 0,012). При этом семейный анамнез суицидов или НССП не ассоциировался с суицидальными попытками (27,3% против 9,1%; ОШ = 2,92, 95% ДИ 0,34-25,22; p = 0,331).

В таблице 1 представлено сравнение пациентов с БАР и РДР по демографическим и клиническим характеристикам, в том числе по суицидальным рискам. Группы пациентов с БАР и РДР не различались по полу и возрасту, длительности заболевания, а также выраженности депрессии, оцененной по общему баллу MADRS. Тем не менее пациенты с БАР имели значимо более ранний дебют и большее

количество ДЭ. Кроме того, несмотря на отсутствие значимых различий в частоте суицидальных попыток, их количестве, а также в частоте НССП и наличии отягощенного семейного анамнеза, пациенты с БАР имели более высокий балл по C-SSRS в подшкалах суицидальных мыслей и суицидальных рисков как за всю жизнь, так и за последний 1 месяц. При этом значимых различий в подшкале суицидального поведения в течение жизни выявлено не было, но суицидальное поведение за последний 1 месяц имело значимые различия. При анализе мужчин и женщин внутри групп пациентов с БАР и РДР не было выявлено значимых различий по какой-либо из подшкал C-SSRS (p-value > 0,05).

Анализ клинических переменных течения БАР и РДР представлен в таблице 2. Возраст дебюта имел значимые отрицательные корреляции с суицидальными мыслями, поведением и рисками за всю жизнь у пациентов с РДР, но не у пациентов с БАР. Такие клинические переменные, как количество ДЭ и длительность заболевания, значимо не

Таблица 3. Матрица корреляций подшкал C-SSRS с личностными характеристиками пациентов с БАР и РДР, оцененных по TIPI

Подшкала C-SSRS	Экстраверсия		Доброжелательность		Добросовестность		Эмоциональная стабильность		Открытость опыту	
	БАР	РДР	БАР	РДР	БАР	РДР	БАР	РДР	БАР	РДР
Суицидальные мысли за всю жизнь	-0,27 (p=0,42)	-0,38 (p=0,252)	0,47 (p=0,147)	-0,21 (p=0,543)	0,54 (p=0,0842)	-0,25 (p=0,465)	0,18 (p=0,595)	-0,13 (p=0,71)	-0,71 (p=0,0152)	0,19 (p=0,582)
Суицидальные мысли за 1 мес.	0,55 (p=0,0813)	-0,02 (p=0,959)	0,21 (p=0,526)	0,24 (p=0,473)	0,42 (p=0,202)	-0,33 (p=0,322)	-0,55 (p=0,0783)	0,34 (p=0,304)	-0,14 (p=0,687)	0,05 (p=0,879)
Суицидальное поведение за всю жизнь	-0,51 (p=0,109)	-0,59 (p=0,0539)	0,57 (p=0,0666)	-0,06 (p=0,854)	-0,15 (p=0,659)	-0,09 (p=0,795)	0,3 (p=0,363)	-0,03 (p=0,937)	-0,25 (p=0,458)	0,11 (p=0,75)
Суицидальное поведение за 1 мес.	-0,32 (p=0,334)	-0,52 (p=0,104)	0,05 (p=0,892)	0,1 (p=0,767)	0,23 (p=0,502)	-0,05 (p=0,883)	-0,37 (p=0,262)	0,21 (p=0,542)	-0,45 (p=0,167)	0,36 (p=0,276)
Суицидальные риски за всю жизнь	-0,38 (p=0,255)	-0,38 (p=0,252)	0,66 (p=0,0272)	-0,21 (p=0,543)	0,31 (p=0,355)	-0,25 (p=0,465)	0,27 (p=0,414)	-0,13 (p=0,71)	-0,63 (p=0,0379)	0,19 (p=0,582)
Суицидальные риски за 1 мес.	0,42 (p=0,193)	-0,02 (p=0,959)	0,21 (p=0,542)	0,24 (p=0,473)	0,4 (p=0,219)	-0,33 (p=0,322)	-0,54 (p=0,0836)	0,34 (p=0,304)	-0,19 (p=0,569)	0,05 (p=0,879)

коррелировали с какой-либо подшкалой C-SSRS у пациентов обеих групп.

Как показано в таблице 3, у пациентов с БАР выявлены статистически значимые ассоциации между личностными характеристиками и особенностями суицидальности: более высокая открытость опыту отрицательно коррелировала с выраженностью суицидальных мыслей и уровнем суицидального риска за всю жизнь, тогда как более высокая доброжелательность положительно ассоциировалась с суицидальным риском за всю жизнь. При этом у пациентов с РДР значимых корреляций между личностными характеристиками и суицидальностью не выявлено.

Обсуждение

Согласно результатам нашего исследования, пациенты с текущим ДЭ при БАР, по сравнению с пациентами с РДР, имели более выраженные суицидальные мысли и суицидальные риски в течение всей жизни и за последний 1 месяц, а также более выраженное суицидальное поведение за последний 1 месяц. Ряд исследований демонстрирует схожий результат о том, что пациенты с БАР чаще совершают попытку суицида или имеют больший суицидальный риск по сравнению с пациентами с РДР [21-25]. Другие же работы не выявляют значимых различий между этими нозологиями [7, 26]. Такая противоречивость данных может быть связана с различиями в дизайне исследований, неоднородностью критериев включения пациентов, неравномерным распределением пациентов по тяжести депрессии при БАР и РДР в различных исследованиях.

Обнаруженные нами результаты также согласуются со сведениями о более высоком суицидальном риске при БАР в сравнении с РДР. Данная закономерность наблюдается как для тяжелых ДЭ при РДР, требующих стационарного лечения, так и для эпизодов умеренной степени тяжести в амбулаторной практике [23, 27, 28]. Согласно результатам многомерного логистического регрессионного анализа, наличие суицидальных попыток в анамнезе у пациентов с текущим ДЭ достоверно ассоциировалось с диагнозом БАР и выступало предиктором именно этого расстройства, а не ДЭ в рамках РДР [29]. Согласно исследованию L. Chen и соавт., пациенты с БАР, которым ошибочно было диагностировано РДР, демонстрировали более высокую

частоту суицидальных попыток и большее количество ДЭ, сопровождавшихся суицидальными мыслями, по сравнению с пациентами с верно диагностированным РДР [30].

При этом в нашем исследовании не было выявлено различий между БАР и РДР относительно частоты и количества суицидальных попыток, распространенности НССП или семейной истории суицидов или НССП. Это связано с тем, что Шкала C-SSRS дает более комплексную оценку суицидального риска по той причине, что, помимо регистрации наличия суицидальных мыслей и попыток, позволяет количественно оценить интенсивность мыслей (включая намерения, планирование, частоту, продолжительность и контролируемость мыслей), а также характеристики поведения (влияние сдерживающих факторов, прерванные и самостоятельно остановленные попытки, подготовительные действия). Таким образом, данный инструмент обеспечивает многомерную оценку суицидального риска, выходящую за рамки констатации факта суицидальных мыслей или попыток.

Наши результаты показывают, что в общей выборке без разделения по диагнозу расстройства настроения пациенты с НССП в анамнезе чаще сообщали о суицидальных попытках по сравнению с теми, у кого их не было. Это полностью согласуется с предположением, что наличие НССП в анамнезе является одним из самых сильных и надежных предикторов последующего суицидального поведения [31]. Метаанализ 2022 года показал, что НССП примерно в 10 раз чаще предшествует первой суицидальной попытке, чем наоборот [31]. Также выявлено, что увеличение частоты и разнообразия используемых методов НССП ассоциировано с повышением вероятности совершения суицидальной попытки [32].

Семейная история суицида традиционно считается фактором риска — например, потомки родителей, которые пытались покончить с собой, имеют почти в пять раз более высокие шансы совершить попытку сами [33]. Результаты систематического обзора Calderaro M. 2022 демонстрируют, что смерть родителя от суицида и/или попытка суицида связаны с повышенным риском суицидального поведения у потомков, причем вклад обусловлен как генетическими, так и средовыми факторами [34]. Тем

не менее данные о том, насколько сильно семейный анамнез трансформируется в индивидуальный риск попытки, противоречивы. Примечательно, что в нашем исследовании не выявлено связи между семейной историей суицида или НССП и суицидальными попытками у пациентов с БАР и РДР. Некоторые исследования разделяют этот взгляд. Так, японский обзор медицинских карт почти 470 суицидентов показал, что хотя у 15% была семейная история попыток, эти пациенты не отличались значимо по количеству попыток или общей тяжести суицидальных намерений от тех, у кого такой истории не было [35]. Единственными отличительными особенностями было то, что суициденты с отягощенным семейным анамнезом чаще называли семейные конфликты мотивом суицида и имели более высокие показатели НССП [35]. Аналогично, в турецкой выборке пациентов с БАР сообщалось, что семейная история БАР (но не депрессии или суицида) была связана с суицидальными попытками, что противоречит более ранним данным, представлявшим семейную историю суицида как четкий фактор риска [36]. В итоге наличие отягощенного семейного анамнеза по суициду может повышать риск посредством генетической или средовой передачи импульсивности или расстройств настроения [35], но это не детерминированный предиктор – многие суициденты не имеют такого анамнеза, и не все лица с семейной историей совершат попытку. Это может быть объяснением отсутствия прямой корреляции семейной истории суицидов или НССП с суицидальным риском в нашей выборке.

Наши результаты указывают на отсутствие гендерных различий в интенсивности мыслей, поведения и риска суицида как за последний 1 месяц, так и в течение жизни по шкале C-SSRS у пациентов с ДЭ при БАР и РДР. Эта находка частично согласуется с результатом систематического обзора и метаанализа исследований, в которых изучались гендерные различия в суицидальных мыслях, попытках и смертельных исходах вследствие совершения суицида у пациентов с БАР [37]. Выявлено, что суицидальные мысли встречаются с сопоставимой частотой у мужчин и женщин с БАР, даже несмотря на то, что модели суицидальных актов различаются [37]. Среди пациентов с БАР женщины чаще совершали суицидальные попытки, в то время как у мужчин были выше показатели суицида со смертельным исходом [37]. В целом современные данные подчеркивают, что профилактика суицида при расстройствах настроения должна быть нацелена на оба пола, с, возможно, дополнительным вниманием к ограничению доступа к средствам совершения суицида для мужчин и к раннему вмешательству у женщин [37]. Отсутствие половых и гендерных различий в суицидальных мыслях предполагает, что инструменты клинической оценки и вмешательства применимы одинаково к мужчинам и женщинам с БАР или РДР.

В нашей выборке более ранний дебют ассоциировался с более интенсивными суицидальными мыслями, поведением и рисками за всю жизнь при РДР, но не при БАР. Действительно, несколько исследований подтверждают связь между РДР с ранним дебютом и более высокой суицидальностью. В отличие от наших результатов, в исследовании Ye et al. был зафиксирован больший возраст дебюта расстройства у пациентов с ДЭ/РДР с суицидальными попыт-

ками в анамнезе по сравнению с лицами без таковых; кроме того, они также имели большую длительность заболевания [38]. Другое исследование потомков пациентов с расстройствами настроения показало, что родительский анамнез расстройства настроения с ранним дебютом в сочетании с импульсивной агрессией у ребенка обуславливает особенно высокий риск суицидальных попыток с ранним дебютом у потомства [33]. Holma KM et al. отметили в своей когорте, что возраст младше 40 лет был связан с более высоким риском попытки суицида в течение периода наблюдения [11]. Все это предполагает, что чем раньше в жизни возникает РДР, тем выше накопленный риск суицидальности, возможно, из-за более длительного воздействия болезни и пробелов в лечении в годы становления.

При БАР связь между возрастом дебюта расстройства и суицидальностью менее однозначна. В некоторых исследованиях демонстрируется, что более ранний дебют аффективных эпизодов может повышать суицидальный риск [39]. Однако, когда учтены другие факторы риска, возраст дебюта может не быть независимым драйвером риска при БАР. Возможно, что при БАР время, проведенное в депрессивных или смешанных эпизодах, психотические симптомы, коморбидные тревожные расстройства и употребление ПАВ, импульсивность во время перепадов настроения затмевают эффекты возраста дебюта [11, 39]. Наши данные об отсутствии значимой корреляции между возрастом дебюта расстройства и суицидальностью при БАР могут отражать эту сложность — любой эффект возраста дебюта может опосредоваться развитием более хронического, коморбидного течения болезни, что само по себе увеличивает риск. Полученные данные свидетельствуют о нозологической специфичности влияния возраста дебюта на суицидальный риск. В то время как при РДР ранний дебют заболевания является значимым предиктором, при БАР ведущую роль в оценке риска играет тяжесть текущего ДЭ, а не возраст дебюта.

Согласно другим результатам нашего исследования, длительность заболевания и количество ДЭ в течение жизни не показали устойчивых связей с параметрами суицидальности в обеих группах. Данный результат в целом согласуется с обзорной литературой: риск чаще определяется характеристиками текущего ДЭ, а не количеством эпизодов в анамнезе [40]. Метаанализ распространенности суицидальных попыток у пациентов с БАР и сопутствующих факторов не выделил длительность заболевания или количество эпизодов как значимые предикторы попыток суицида [5]. С другой стороны, в некоторых клинических наблюдениях предполагается, что более хроническое и рецидивирующее течение может увеличивать суицидальное поведение. Одно исследование из Турции сообщило, что у пациентов с БАР риск суицидальной попытки возрастал с увеличением продолжительности заболевания и с большим общим количеством эпизодов, особенно депрессивных [36]. Однако при длительном наблюдении в одном из исследований было установлено, что при контроле текущей тяжести ДЭ и других факторов большее число попыток суицида при БАР объяснялось большим временем, проведенным в депрессивных или смешанных эпизодах, а не количеством ДЭ [11].

Ряд исследований РДР демонстрирует положительную связь между высоким уровнем открытости опыту и выраженностью суицидальных мыслей [41, 42]. Предполагается, что данная черта, ассоциированная со склонностью к нестандартному мышлению, может способствовать разработке развернутых суицидальных концепций, включая идеи о смерти [41, 42]. Среди подростков более высокие уровни открытости опыту и доброжелательности были связаны с суицидальным поведением и НССП [43]. В исследовании на общей популяции обнаружены отрицательные корреляции открытости опыту с суицидальными мыслями [44]. Однако в нашем исследовании у пациентов с БАР высокая открытость опыту отрицательно коррелировала с выраженностью суицидальных мыслей и уровнем суицидального риска за всю жизнь и оказалась протективным фактором. Это позволяет предположить, что при БАР креативность, любознательность и когнитивная гибкость, ассоциированные с этой чертой, могут способствовать поиску альтернативных стратегий совладания и снижать суицидальный риск.

Результаты крупного исследования свидетельствуют, что низкая доброжелательность коррелирует с более высоким риском суицида на популяционном уровне [45], а также более выраженными суицидальными мыслями в когорте иранских военнослужащих [46]. Низкий уровень доброжелательности потенциально опосредует повышенный суицидальный риск через механизм социальной дезадаптации: сниженная способность к кооперации и эмпатии затрудняет формирование поддерживающих социальных связей, способствуя одиночеству и суицидальности [45]. Обнаруженная в нашем исследовании положительная ассоциация между доброжелательностью и суицидальным риском при БАР противоречит данным большинства исследований. Потенциальным объяснением служит гипотеза о том, что чрезмерная уступчивость и подавление собственных потребностей способствуют формированию чувства обременительности, что, в свою очередь, ведет к пассивным суицидальным мыслям и снижению вероятности обращения за помощью. Однако данный результат мог быть случайной или специфичной для выборки находкой, в связи с чем требует репликации в исследованиях с большими выборками, напрямую изучающих роль доброжелательности и других личностных черт в суицидальном риске при БАР.

В целом личностные черты, например высокий нейротизм или низкая добросовестность, часто оказывают на суицидальный риск не прямое, а косвенное влияние, утяжеляя течение ДЭ [47, 48]. Так, в недавнем исследовании, в котором напрямую сравнивалась роль личностных черт при БАР и ДЭ/РДР, нейротизм повышал текущий суицидальный риск у пациентов с ДЭ/РДР напрямую и опосредованно через тяжесть депрессии, в то время как при БАР его влияние полностью медиировалось выраженностью депрессивной симптоматики [47]. В условиях острого ДЭ влияние текущей симптоматики на суицидальный риск может превосходить вклад стабильных личностных черт [48]. Это подчеркивает важность интеграции оценки личности в клиническую практику для выявления пациентов с устойчивыми факторами уязвимости и разработки пер-

сонализированных вмешательств, направленных на сильные стороны.

Ограничения

К сильным сторонам исследования относятся стандартизированная клиническая оценка с использованием валидированных шкал (MADRS, C-SSRS), а также анализ с учетом ненормального распределения данных. Ограничениями нашего исследования являются небольшой размер выборки и кросс-секционный дизайн. В ряде цитируемых работ выборки специфичны, что ограничивает переносимость выводов. В исследованиях, посвященных анализу личностных черт, нередко наблюдается высокая гетерогенность результатов, для открытости опыту и доброжелательности метааналитические оценки менее устойчивы. Учет множественных сравнений минимизировал риск ошибок I рода, однако указанные ограничения не позволяют экстраполировать выводы на более широкие популяции и устанавливать причинно-следственные связи. Вышеописанные ограничения учитывались при интерпретации и подчеркивают необходимость репликации наших результатов в независимых когортах.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование выявило значимые нозологические различия в структуре суицидального риска. Пациенты с текущим ДЭ при БАР демонстрируют более высокий уровень суицидальности по сравнению с пациентами с РДР, что свидетельствует об особой уязвимости этой группы. Результаты исследования подчеркивают, что эффективная оценка суицидального риска при расстройствах настроения должна выходить за рамки нозологического диагноза. Стратификация риска должна систематически включать историю НССП как мощного предиктора последующих попыток, а также учитывать нозологически-специфические факторы: ранний возраст дебюта при РДР и специфические личностные особенности при БАР. Важно отметить, что такие традиционно рассматриваемые факторы, как отягощенный семейный анамнез по НССП и суициду, пол пациента и общая длительность заболевания, не показали устойчивой связи с суицидальными исходами. Рассмотрение личностных черт в качестве модификаторов риска позволяет наметить пути для более персонализированного подхода к снижению суицидальности при РДР и БАР, направленного на индивидуальный профиль уязвимости пациента.

Литература

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(2):137-150. doi:10.1016/S2215-0366(21)00395-3
2. IsHak WW, Mirocha J, Dang J, et al. Quality of Life and Functioning Impairments Across Psychiatric Disorders in Adults Presenting for Outpatient Psychiatric Evaluation and Treatment. *Psychiatr Res Clin Pract*. 2024; 6(3):68-77. doi:10.1176/appi.prpc.20230064
3. Bitter I, Szekeres G, Cai Q, et al. Mortality in patients with major depressive disorder: A nationwide population-based cohort study with 11-year follow-up. *Eur Psychiatry*. 2024; 67(1):e63. doi:10.1192/j.eurpsy.2024.1771
4. Biazus TB, Beraldi GH, Tokeshi L, et al. All-cause and cause-specific mortality among people with bipolar disorder: a large-scale systematic review and meta-analysis. *Mol Psychiatry*. 2023; 28(6):2508-2524. doi:10.1038/s41380-023-02109-9

5. Dong M, Lu L, Zhang L, Zhang Q, Ungvari GS, Ng CH, Yuan Z, Xiang Y, Wang G, Xiang YT. Prevalence of suicide attempts in bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2019; 29:e63. doi:10.1017/S2045796019000593
6. Dong M, Zeng LN, Lu L, et al. Prevalence of suicide attempt in individuals with major depressive disorder: a meta-analysis of observational surveys. *Psychol Med.* 2019; 49:1691–1704. doi:10.1017/S0033291718002301
7. Arnone D, Karmegam SR, Östlundh L, et al. Risk of suicidal behavior in patients with major depression and bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis of registry-based studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2024; 159:105594. doi:10.1016/j.neubiorev.2024.105594
8. Miller JN, Black DW. Bipolar Disorder and Suicide: a Review. *Curr Psychiatry Rep.* 2020; 22(2):6. doi:10.1007/s11920-020-1130-0
9. Lage RR, Santana CMT, Nardi AE, Cheniaux E. Mixed states and suicidal behavior: a systematic review. *Trends Psychiatry Psychother.* 2019; 41(2):191-200. doi:10.1590/2237-6089-2018-0042
10. Weinstock LM, Strong D, Uebelacker LA, Miller IW. Differential endorsement of suicidal ideation and attempt in bipolar versus unipolar depression: a testlet response theory analysis. *J Affect Disord.* 2016; 200:67-73. doi:10.1016/j.jad.2016.04.034
11. Holma KM, Haukka J, Suominen K, et al. Differences in incidence of suicide attempts between bipolar I and II disorders and major depressive disorder. *Bipolar Disord.* 2014; 16(6):652-661. doi:10.1111/bdi.12195
12. Sanches M, Nguyen LK, Chung TH, et al. Anxiety symptoms and suicidal thoughts and behaviors among patients with mood disorders. *J Affect Disord.* 2022 Jun 15;307:171-177. doi:10.1016/j.jad.2022.03.046
13. Dome P, Rihmer Z, Gonda X. Suicide Risk in Bipolar Disorder: A Brief Review. *Medicina (Kaunas).* 2019; 55(8):403. doi:10.3390/medicina55080403
14. Orsolini L, Latini R, Pompili M, et al. Understanding the Complex of Suicide in Depression: from Research to Clinics. *Psychiatry Investig.* 2020; 17(3):207-221. doi:10.30773/pi.2019.0171
15. Bostwick JM, Pabbati C, Geske JR, McKean AJ. Suicide Attempt as a Risk Factor for Completed Suicide: Even More Lethal Than We Knew. *Am J Psychiatry.* 2016; 173(11):1094-1100. doi:10.1176/appi.ajp.2016.15070854
16. Klonsky ED, Saffer BY, Bryan CJ. Ideation-to-action theories of suicide: a conceptual and empirical update. *Curr Opin Psychol.* 2018 Aug;22:38-43. doi:10.1016/j.copsyc.2017.07.020.
17. Riera-Serra P, Navarra-Ventura G, Castro A, et al. Clinical predictors of suicidal ideation, suicide attempts and suicide death in depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2024; 274(7):1543-1563. doi:10.1007/s00406-023-01716-5
18. Montgomery SA, Åsberg M. A New Depression Scale Designed to be Sensitive to Change. *Br J Psychiatry.* 1979;134(4):382-389. doi: 10.1192/bjp.134.4.382
19. Сергеева А.С., Кириллов Б.А., Джумагулова А.Ф. Перевод и адаптация краткого пятифакторного опросника личности (ТРИ-РУ): оценка конвергентной валидности, внутренней согласованности и тест-ретестовой надежности. *Экспериментальная психология.* 2016;9(3):138–154. doi:10.17759/expssc.2016090311
20. Posner K, Brown GK, Stanley B, et al. The Columbia-Suicide Severity Rating Scale: initial validity and internal consistency findings from three multisite studies with adolescents and adults. *Am J Psychiatry.* 2011; 168(12):1266-1277. doi:10.1176/appi.ajp.2011.10111704
21. Rihmer Z, Kiss K. Bipolar disorders and suicidal behaviour. *Bipolar Disord.* 2002;4 Suppl 1:21-25. doi:10.1034/j.1399-5618.4.s1.3.x
22. Wozniak J, Spencer T, Biederman J, Kwon A, Monuteaux M, Rettew J, et al. The clinical characteristics of unipolar vs. bipolar major depression in ADHD youth. *J Affect Disord.* 2004;82(Suppl 1):S59–69. doi:10.1016/j.jad.2004.05.013
23. Baldessarini RJ, Tondo L, Pinna M, Nuñez N, Vázquez GH. Suicidal risk factors in major affective disorders. *Br J Psychiatry.* 2019; 215(4):621-626. doi:10.1192/bjp.2019.167
24. Cui L, Yang Y, Cui W, et al. Comparative analysis of clinical features and concomitant features in adolescents with unipolar and bipolar depression. *China J Health Psychol.* 2022;30:815–819. doi:10.13342/j.cnki.cjhp.2022.06.004
25. Yang R, Zhao Y, Tan Z, et al. Differentiation between bipolar disorder and major depressive disorder in adolescents: from clinical to biological biomarkers. *Front Hum Neurosci.* 2023; 17:1192544. doi:10.3389/fnhum.2023.1192544
26. Diler RS, Goldstein TR, Hafeman D, et al. Distinguishing bipolar depression from unipolar depression in youth: preliminary findings. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2017;27:310–319. doi:10.1089/cap.2016.0154
27. Bachmann S. Epidemiology of suicide and the psychiatric perspective. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(7):E1425–E1447. doi:10.3390/ijerph15071425
28. Baldessarini RJ, Vázquez GH, Tondo L. Bipolar depression: a major unsolved challenge. *Int J Bipolar Disord.* 2020; 8(1):1. doi:10.1186/s40345-019-0160-1
29. Inoue T, Inagaki Y, Kimura T, Shirakawa O. Prevalence and predictors of bipolar disorders in patients with a major depressive episode: the Japanese epidemiological trial with latest measure of bipolar disorder (JET-LMBP). *J Affect Disord.* 2015;174:535–541. doi:10.1016/j.jad.2014.12.023
30. Chen L, Xu YY, Lin JY, et al. The prevalence and clinical correlates of suicide attempts in patients with bipolar disorder misdiagnosed with major depressive disorder: Results from a national survey in China. *Asian J Psychiatr.* 2024; 93:103958. doi:10.1016/j.ajp.2024.103958
31. Ye Z, Xiong F, Li W. A meta-analysis of co-occurrence of non-suicidal self-injury and suicide attempt: Implications for clinical intervention and future diagnosis. *Front Psychiatry.* 2022; 13:976217. doi:10.3389/fpsy.2022.976217
32. Victor SE, Klonsky ED. Correlates of suicide attempts among self-injurers: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2014; 34(4):282-297. doi:10.1016/j.cpr.2014.03.005
33. Brent DA, Melhem NM, Oquendo M, et al. Familial pathways to early-onset suicide attempt: a 5.6-year prospective study. *JAMA Psychiatry.* 2015; 72(2):160-168. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.2141
34. Calderaro M, Baethge C, Bermpohl F, et al. Offspring's risk for suicidal behaviour in relation to parental death by suicide: systematic review and meta-analysis and a model for familial transmission of suicide. *Br J Psychiatry.* 2022; 220(3):121-129. doi:10.1192/bjp.2021.158
35. Nakagawa M, Kawanishi C, Yamada T, et al. Characteristics of suicide attempters with family history of suicide attempt: a retrospective chart review. *BMC Psychiatry.* 2009; 9:32. doi:10.1186/1471-244X-9-32
36. Meliha ZE, Gonca K, Lut T. Bipolar Disorder and Suicide. *Düşünen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences* 2013;26:139-147. doi: 10.5350/daipn2013260203
37. Hu FH, Jia YJ, Zhao DY, et al. Gender differences in suicide among patients with bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2023; 339:601-614. doi:10.1016/j.jad.2023.07.060
38. Ye G, Li Z, Yue Y, et al. Suicide attempt rate and the risk factors in young, first-episode and drug-naïve Chinese Han patients with major depressive disorder. *BMC Psychiatry.* 2022; 22:612. doi:10.1186/s12888-022-04254-x
39. Gao K, Tolliver BK, Kemp DE, et al. Correlates of historical suicide attempt in rapid-cycling bipolar disorder: a cross-sectional assessment. *J Clin Psychiatry.* 2009; 70(7):1032-1040. doi:10.4088/jcp.08m04231
40. Izadi N, Mitchell RHB, Giacobbe P, et al. Suicide Assessment and Prevention in Bipolar Disorder: How Current Evidence Can Inform Clinical Practice. *Focus (Am Psychiatr Publ).* 2023; 21(4):380-388. doi:10.1176/appi.focus.20230011
41. Duberstein PR, Conwell Y, Seidlitz L, et al. Personality traits and suicidal behavior and ideation in depressed inpatients 50 years of age and older. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2000; 55(1):P18-26. doi:10.1093/geronb/55.1.p18
42. Blüml V, Kapusta ND, Doering S, et al. Personality factors and suicide risk in a representative sample of the German general population. *PLoS One.* 2013; 8(10):e76646. doi:10.1371/journal.pone.0076646
43. Mota MSSD, Ulguim HB, Jansen K, Cardoso TA, Souza LDM. Are big five personality traits associated to suicidal behaviour in adolescents? A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2024; 347:115-123. doi:10.1016/j.jad.2023.11.002
44. Twinkle GY, Pinki, Behmani RK. Personality Traits as Correlates of Psychological Well-being and Suicidal Ideation in Adults. *Indian J Positive Psychology.* 2023;14(3):259. doi:10.5281/zenodo.8433556
45. Batty GD, Gale CR, Tanji F, et al. Personality traits and risk of suicide mortality: findings from a multi-cohort study in the general population. *World Psychiatry.* 2018; 17(3):371-372. doi:10.1002/wps.20575
46. Soltaninejad A, Fathi-Ashtiani A, Ahmadi K, et al. Personality factors underlying suicidal behavior among military youth. *Iran Red Crescent Med J.* 2014; 16(4):e12686. doi:10.5812/ircmj.12686
47. Xing Y, Li T, Mao Z, et al. Effects of neuroticism on suicide risk in major depressive disorder and bipolar disorder. *Front Psychiatry.* 2025; 16:1527054. doi:10.3389/fpsy.2025.1527054
48. Lin Y, Gan J, He Z, et al. Unraveling personality in mood disorders: the role of big five personality traits in Han Chinese women with bipolar and unipolar depression. *Front Psychiatry.* 2025; 16:1596956. doi:10.3389/fpsy.2025.1596956

Информация об авторах:

Касьянова Анастасия Александровна — младший научный сотрудник, аспирант кафедры психиатрии и наркологии, Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8467-5368>, e-Library SPIN-code: 1814-4315, Scopus Author ID: 57555016600, ResearcherID: KII-5878-2024, e-mail: aa.kasyanova@yandex.ru.

Сарыкова Анастасия Сергеевна — лаборант-исследователь, Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8314-1326>, e-mail: anastasia.sarykova@yandex.com.

Лиманкин Олег Васильевич — доктор медицинских наук, профессор, главный врач, Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Психиатрическая больница №1 им. П.П. Кащенко», 188357, Россия, Ленинградская область, Гатчинский район, село Никольское, ул. Меньковская, д. 10, старший научный сотрудник, Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>, e-Library SPIN-code: 5228-1344, Scopus Author ID: 49863908800, e-mail: limankin@mail.ru.

Петрова Наталия Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии, Медицинский институт, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>, e-Library SPIN-code: 3341-2372, Scopus Author ID: 57200802997, ResearcherID: AAY-5832-2020, e-mail: petrova_nn@mail.ru.

Information about the authors:

Kasyanova Anastasia Aleksandrovna — Junior researcher, Postgraduate student of the Department of Psychiatry and Narcology, Medical Institute, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint-Petersburg State University", 7/9 Universitetskaya Embankment, Saint Petersburg, 199034, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8467-5368>, e-Library SPIN-code: 1814-4315, Scopus Author ID: 57555016600, ResearcherID: KII-5878-2024, e-mail: aa.kasyanova@yandex.ru.

Sarykova Anastasia Sergeevna — Lab Researcher, Medical Institute, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint-Petersburg State

University", 7/9 Universitetskaya Embankment, Saint Petersburg, 199034, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8314-1326>, e-mail: anastasia.sarykova@yandex.com

Limankin Oleg Vasilevich — Doctor of Medical Sciences, Professor, the chief physician, St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution "Psychiatric Hospital No. 1 named after P.P. Kashchenko", 10 Menkovskaya Street, Nikolskoye Village, Gatchinsky District, Leningrad Region, 188357, Russia, senior researcher, Medical Institute, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint-Petersburg State University", 7/9 Universitetskaya Embankment, Saint Petersburg, 199034, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6318-7536>, e-Library SPIN-code: 5228-1344, Scopus Author ID: 49863908800, e-mail: limankin@mail.ru.

Petrova Nataliia Nikolaevna — Doctor of Medical Sciences, Professor, The Head of Department of Psychiatry and Addiction, Medical Institute, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Saint-Petersburg State University", 7/9 Universitetskaya Embankment, Saint Petersburg, 199034, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>, e-Library SPIN-code: 3341-2372, Scopus Author ID: 57200802997, ResearcherID: AAY-5832-2020, e-mail: petrova_nn@mail.ru.

Дата поступления: 12.10.2025

Received: 12.10.2025

Принята к печати: 09.03.2026

Accepted: 09.03.2026

Финансирование: исследование проведено при финансовой поддержке гранта Российского научного фонда № 24-25-00166.

Funding: The study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 24-25-00166.

Автор, ответственный за переписку: Касьянова Анастасия Александровна, адрес электронной почты: aa.kasyanova@yandex.ru.
Corresponding author: Kasyanova Anastasia Aleksandrovna, e-mail: aa.kasyanova@yandex.ru.

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

Психические расстройства у пациентов с хроническими дерматозами: к построению концептуальной типологической модели

Дороженок И.Ю.

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

Резюме

Обоснование. Кожный покров выполняет мультифункциональную роль, сочетая барьерную и иммунную защиту с участием в формировании телесного образа «Я» и интеграции соматических ощущений в структуру самосознания. Участие кожного заболевания в формировании клинической картины коморбидных психических расстройств различных психопатологических регистров определяется целым рядом факторов, но прежде всего — степенью тяжести кожного процесса и проявляется формированием клишированных типов психосоматических взаимосвязей.

Цель исследования — разработка концептуальной типологической модели коморбидных психических расстройств у пациентов с хроническими дерматозами в зависимости от степени тяжести кожного процесса.

Материал и методы. Проведено одноцентровое наблюдательное поперечное исследование на последовательной выборке 865 пациентов Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова (директор — чл.-корр. РАН О.Ю. Олисова) Сеченовского Университета за период 2017-2025 гг. Выборка включала 420 пациентов с легкими и среднетяжелыми формами хронических дерматозов (113 мужчин, 307 женщин, средний возраст $35,2 \pm 11,3$ года) и 445 пациентов с тяжелыми формами (158 мужчин, 287 женщин, средний возраст $42,3 \pm 13,7$ года). Применялись клинико-дерматологический метод с использованием индекса клинических симптомов (ИКС); опросника выраженности зуда (BRS); дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ) и психопатологический метод: сбор анамнеза и клинический разбор с экспертной оценкой психосоматического статуса, психометрические шкалы (госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS; опросник дисморфических переживаний BDDQ). Статистический анализ выполнен с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26.

Результаты. Анализ коморбидных хроническим дерматозам психических расстройств выявил клиническую дихотомию, обусловленную степенью тяжести дерматоза и реализующуюся формированием транснозологических нозогенных комплексов в структуре коморбидной психической патологии различных психопатологических регистров. У 397 пациентов (94,5%) с легкими и среднетяжелыми формами в структуре коморбидной психической патологии доминировал дисморфический транснозологический нозогенный комплекс, тогда как у 400 пациентов (89,9%) с тяжелыми формами преобладал ипохондрический транснозологический нозогенный комплекс ($\chi^2=548,7$, $p<0,001$). Коморбидные хроническим дерматозам психические расстройства с доминированием дисморфического транснозологического нозогенного комплекса включают три клинических типа: сенситивный ($n=51$; 12,8%), социофобический ($n=243$; 61,2%) и «ипохондриа красоты» ($n=103$; 25,9%). В структуре коморбидных хроническим дерматозам психических расстройств с доминированием ипохондрического транснозологического нозогенного комплекса выделены депрессивно-ипохондрический тип ($n=250$; 62,5%), маскированная ипохондриа ($n=123$; 30,8%) и aberrantная ипохондриа ($n=27$; 6,7%).

Заключение. На основе анализа выборки 865 пациентов с хроническими дерматозами различной степени тяжести сформулирована оригинальная концептуальная модель транснозологических нозогенных комплексов, определяющая типологическую дифференциацию коморбидной психической патологии, что создает теоретическую базу для персонализированного психосоматического сопровождения пациентов с хроническими дерматозами.

Ключевые слова: дерматозы, психосоматика, коморбидность, психодерматология, транснозологический нозогенный комплекс, дисморфофобия, ипохондриа, расстройства адаптации, депрессия, тревога, расстройства личности, качество жизни.

Для цитирования: Дороженок И.Ю. Психические расстройства у пациентов с хроническими дерматозами: к построению концептуальной типологической модели. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 47–54. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-47-54

Mental disorders in patients with chronic dermatoses: towards the construction of a conceptual typological model

I.Yu. Dorozhenok

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

Abstract

Rationale. The skin plays a multifunctional role, combining barrier and immune protection with a role in the formation of the body's self-image and the integration of somatic sensations into the structure of self-awareness. The role of skin disease in the development of the clinical picture of comorbid mental disorders of various psychopathological registers is determined by a number of factors, but primarily by the severity of the skin process, which manifests itself in the formation of clichéd types of psychosomatic relationships.

The aim of the study is to develop a conceptual typological model of comorbid mental disorders in patients with chronic dermatoses depending on the severity of the skin process.

Materials and Methods. A single-center, observational, cross-sectional study was conducted on a consecutive sample of 865 patients from the V.A. Rakhmanov Clinic of Skin and Venereal Diseases (Director: Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences O.Yu. Oliyova) at Sechenov University for the period 2017-2025. The sample included 420 patients with mild to moderate forms of chronic dermatoses (113 men, 307 women, mean age 35.2 ± 11.3 years) and 445 patients with severe forms (158 men, 287 women, mean age 42.3 ± 13.7 years). We used a clinical and dermatological method using the Clinical Symptom Index (CSI); the Pruritus Severity Questionnaire (BRS); Dermatological Quality of Life Index (DQLI) and psychopathological method: anamnesis collection and clinical analysis with expert assessment of psychosomatic status, psychometric scales (Hospital Anxiety and Depression Scale HADS; Dysmorphic Feelings Questionnaire BDDQ). Statistical analysis was performed using the IBM SPSS Statistics 26 package.

Results. An analysis of mental disorders comorbid with chronic dermatoses revealed a clinical dichotomy determined by the severity of the dermatosis and realized through the formation of transnosological nosogenic complexes in the structure of comorbid mental pathology in various psychopathological registries. In 397 patients (94.5%) with mild and moderate forms, the dysmorphic transnosological nosogenic complex dominated in the structure of comorbid mental pathology, whereas in 400 patients (89.9%) with severe forms, the hypochondriacal transnosological nosogenic complex predominated ($\chi^2=548.7$, $p<0.001$). Mental disorders comorbid with chronic dermatoses with a predominance of dysmorphic transnosological nosogenic complex include three clinical types: sensitive ($n=51$; 12.8%), sociophobic ($n=243$; 61.2%) and "hypochondria of beauty" ($n=103$; 25.9%). In the structure of mental disorders comorbid with chronic dermatoses with a predominance of hypochondriacal transnosological nosogenic complex, the following are distinguished: depressive-hypochondriacal type ($n=250$; 62.5%), masked hypochondria ($n=123$; 30.8%) and aberrant hypochondria ($n=27$; 6.7%).

Conclusion. Based on the analysis of a sample of 865 patients with chronic dermatoses of varying severity, an original conceptual model of transnosological nosogenic complexes was formulated, defining the typological differentiation of comorbid mental pathology, which creates a theoretical basis for personalized psychosomatic support of patients with chronic dermatoses.

Keywords: dermatoses, psychosomatics, comorbidity, psychodermatology, transnosological nosogenic complex, dysmorphophobia, hypochondria, adjustment disorders, depression, anxiety, personality disorders, quality of life.

For citation: Dorozhenok I.Yu. Mental disorders in patients with chronic dermatoses: towards the construction of a conceptual typological model. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 47–54. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-47-54

Введение

Кожный покров представляет собой уникальный соматический интерфейс, в котором пересекаются биологические, психологические и социальные измерения человеческого существования [1, 2]. Помимо выполнения барьерных и иммунных функций [3, 4], кожа служит фундаментальной основой для формирования телесного образа «Я», обеспечивая непрерывную интеграцию экстероцептивной и интероцептивной информации в структуру самосознания [5]. Двойственная природа кожного органа как соматической ткани и одновременно носителя идентичности определяет особую значимость психосоматических взаимосвязей психических расстройств и хронических дерматозов [6–8].

Эмпирические данные последних десятилетий демонстрируют устойчивые ассоциации между дерматологической и психической патологией [9–11], однако традиционные подходы ограничиваются преимущественно психометрическими аспектами психосоматических корреляций, без учета психопатологической структуры коморбидных психических расстройств, чья клиническая картина формируется в условиях персистирующего кожного процесса [12]. Клинические наблюдения указывают на принципиальное расхождение в характере кататимных переживаний у пациентов с различной степенью тяжести дерматоза: при жизнеугрожающих или инвалидизирующих формах доминируют опасения за соматическое благополучие и прогноз кожного заболевания [13], тогда как при объективно нетяжелых, но визуально экспонированных поражениях центральное место занимает дистресс, связанный с нарушением восприятия собственной внешности [14].

Цель исследования — разработка концептуальной типологической модели коморбидных психических расстройств у пациентов с хроническими дерматозами в зависимости от степени тяжести кожного процесса.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе Клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Сеченовского Университета в период с 2017 по 2025 г. Тип исследования: одноцентровое наблюдательное поперечное (cross-sectional) исследование на последовательных выборках пациентов, соответствующих критериям включения.

Исследование соответствовало всем положениям Хельсинкской декларации и было одобрено локальным этическим комитетом (ЛЭК) Сеченовского Университета.

В исследование включены 865 пациентов, разделенных на две группы в соответствии с тяжестью дерматоза. Группа 1: 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;

акне — 53; розацеа — 51; экзема — 49; себорейный дерматит — 39; витилиго — 23; истинная акантолитическая пузырьчатка — 21). Группа 2: 445 пациентов (158 мужчин, 287 женщин, средний возраст $42,3 \pm 13,7$ года) с тяжелыми формами хронических дерматозов (псориаз — 121; атопический дерматит — 94; красный плоский лишай — 73; истинная акантолитическая пузырьчатка — 56; экзема — 46; акне — 32; витилиго — 28; розацеа — 21; себорейный дерматит — 14).

Критерии включения: подтвержденный диагноз хронического дерматоза в легкой или средней степени тяжести (группа 1 — минимальные и умеренные значения дерматологических индексов) либо в тяжелой форме согласно нозологически-специфическим критериям (группа 2: псориаз PASI ≥ 10 ; атопический дерматит SCORAD ≥ 50 ; истинная акантолитическая пузырьчатка PDAI > 45 ; красный плоский лишай LPASI > 20 ; истинная экзема EASI ≥ 21 ; акне IGA ≥ 3 ; витилиго стадия 2-3 по VETF; розацеа RASI ≥ 18 ; себорейный дерматит SDASI ≥ 30); наличие коморбидного психического расстройства, верифицированного по критериям МКБ-10; наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии невключения: беременность, период лактации; угрожающие жизни и инвалидизирующие заболевания, не связанные с основным дерматозом; состояния, препятствующие выполнению комплексного клинического обследования (умственная отсталость, органическое поражение ЦНС, прогрессивная шизофрения с выраженными изменениями личности, острые психотические состояния, злоупотребление психоактивными веществами); злокачественные новообразования.

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

Методы исследования включали клинико-дерматологическую оценку с использованием универсальных шкал: индекса клинических симптомов (ИКС), опросника дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ), опросника выраженности зуда (Behavioral rating scores, BRS); психопатологическую оценку с применением госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), опросника дисморфических переживаний (BDDQ) для верификации дисморфического нозогенного комплекса; сбор субъективного и объективного анамнеза с акцентом на преморбидную структуру личности и выявление психических расстройств по МКБ-10; клинический разбор с экспертной оценкой психосоматического статуса.

Статистический анализ выполнен с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26. Нормальность распределения оценивалась критерием Колмогорова-Смирнова. Количественные признаки с нормальным распределением

представлены как $M \pm \sigma$, с ненормальным как $Me [Q1-Q3]$. Сравнение групп проводилось с использованием t-критерия Стьюдента, критерия Манна-Уитни, рангового теста Краскела-Уоллиса с поправкой Бонферрони. Связь категориальных признаков оценивалась критерием χ^2 Пирсона с расчетом коэффициента V Крамера. Корреляции рассчитывались по Пирсону (r) или Спирмену (ρ) в зависимости от нормальности распределения. Сила связи интерпретировалась следующим образом: слабая при $|r|$ или $|\rho| = 0,10-0,29$, умеренная — $0,30-0,49$, сильная — $\geq 0,50$. Для оценки предикторов формирования дисморфического нозогенного комплекса применена бинарная логистическая регрессия методом включения (Enter). Внутренняя структура дисморфического комплекса верифицирована с помощью многономиальной логистической регрессии с социофобическим типом в качестве референтной категории. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

В общей выборке пациентов с хроническими дерматозами ($n=865$) коморбидные психические расстройства по критериям МКБ-10 распределялись следующим образом: расстройства адаптации [F43.2] — 223 пациента (25,8%); ипохондрическое расстройство [F45.2] — 147 (17,0%); депрессивный эпизод [F32.0] — 98 (11,3%); рекуррентное депрессивное расстройство [F33] — 83 (9,6%); расстройство личности [F60] — 74 (8,6%); обсессивно-компульсивное расстройство [F42] — 73 (8,4%); генерализованное тревожное расстройство [F41.1] — 54 (6,2%); шизотипическое расстройство [F21] — 46 (5,3%); социальная фобия [F40.1] — 45 (5,2%); посттравматическое стрессовое расстройство [F43.1] — 42 (4,9%); паническое расстройство [F41.0] — 27 (3,1%); агорафобия [F40.0] — 25 (2,9%); биполярное аффективное расстройство [F31] — 21 (2,4%); дистимия [F34.1] — 18 (2,1%); ипохондрическая шизофрения [F20.8]

— 11 (1,3%); циклотимия [F34.0] — 9 (1,0%). У 131 пациента на фоне имеющегося в анамнезе психического расстройства одновременно определялось два диагноза, что в большинстве случаев было обусловлено выявлением преморбидных девиаций, достигающих уровня расстройства личности по оси II либо расстройства адаптации на фоне эндогенной депрессии (по типу «двойной» депрессии).

На основе многолетних исследований разработана **оригинальная концептуальная модель транснозологических нозогенных комплексов (ТНК)**, формирующихся в структуре коморбидных дерматозам психических расстройств психогенного, невротического, аффективного и субпсихотического регистров как непосредственно нозогенной (психогенной — в рамках расстройств адаптации), так и другой нозологической принадлежности.

Указанная модель имеет бинарную структуру и включает дисморфический и ипохондрический ТНК на фоне персистирования одного из девяти изученных хронических кожных заболеваний, представляющих собой полноценный континуум дерматологической патологии: от сугубо «косметических» форм акне, себореи, розацеа и витилиго до жизнеугрожающей пузырьчатки и осложненного арритмом инвалидизирующего псориаза. Анализ психопатологической структуры коморбидных психических расстройств с доминированием ТНК у пациентов изученной выборки выявил их клиническое распределение в соответствии со степенью тяжести кожного процесса.

Дисморфический ТНК формируется при легких и среднетяжелых формах дерматозов, когда объективная угроза здоровью минимальна, но визуальная экспозиция кожного дефекта становится триггером для кататимно окрашенного переживания собственной внешности как неполноценной, отталкивающей или утратившей привлекательность [15]. В основе данного ТНК лежат нарушения образа тела с последующей дезинтеграцией телесного «Я» [16].

Таблица 1. Сравнительные социально-демографические и клинико-дерматологические показатели пациентов двух групп (легкие/средние формы vs тяжелые формы хронических дерматозов)

Table 1. Comparative socio-demographic and clinical-dermatological indicators of patients in two groups (mild/moderate forms vs. severe forms of chronic dermatoses)

Показатель	Группа 1: легкие/средние формы дерматозов (n=420)	Группа 2: тяжелые формы дерматозов (n=445)	P
Пол (мужской/женский), n (%)	113 (26,9)/307 (73,1)	158 (35,5)/287 (64,5)	<0,01
Возраст, годы (M±SD)	35,2±11,3	42,3±13,7	<0,001
Доминирующий дисморфический ТНК, n (%)	397 (94,5)	45 (10,1)	<0,001
Доминирующий ипохондрический ТНК, n (%)	23 (5,5)	400 (89,9)	<0,001
Трудовой статус			<0,001
Работают, n (%)	221 (52,6)	197 (44,4)	
Учатся, n (%)	90 (21,4)	17 (3,8)	
Не работающие, n (%)	79 (18,8)	103 (23,1)	
Пенсионеры, n (%)	19 (4,5)	95 (21,3)	
Инвалиды, n (%)	11 (2,6)	33 (7,4)	
Семейный статус			<0,001
Состоят в браке, n (%)	160 (38,1)	237 (53,3)	
Разведены/овдовели, n (%)	44 (10,5)	82 (18,4)	
Никогда не состояли в браке, n (%)	216 (51,4)	126 (28,3)	
Средняя длительность дерматоза, годы (M±SD)	6,5±5,1	12,5±7,8	<0,001
Пациенты с госпитализациями по дерматологическому профилю за последние 2 года, n (%)	21 (5,0)	180 (40,4)	<0,001

Ипохондрический ТНК развивается преимущественно при тяжелых формах хронических дерматозов, сопровождающихся персистирующим сенсорным стрессом (интенсивный зуд, боль, обильные мокнутия, стягивание, шелушение), угрозой витальных функций, высоким риском системных осложнений и необходимостью продолжительной иммуносупрессивной терапии [17]. Клинически данный ТНК проявляется ипохондрическими фобиями и тревожными опасениями, связанными с прогнозом основного заболевания: малигнизации кожных элементов, развития необратимых соматических последствий или летального исхода [18, 19].

Скрининг дисморфического нозогенного комплекса с использованием опросника BDDQ выявил статистически достоверные различия между группами: средний балл в группе пациентов с доминированием дисморфического ТНК составил $41,8 \pm 6,1$, что указывало на высокую вероятность клинически значимых дисморфических переживаний; в группе с преобладанием ипохондрического ТНК средний балл BDDQ был $22,4 \pm 5,9$ ($p < 0,001$).

В группе пациентов с легкими и среднетяжелыми формами дерматозов ($n=420$) у 397 пациентов (94,5%) доминировал дисморфический ТНК, характеризующийся кататимными переживаниями, ассоциированными с косметическим дефектом и нарушением образа тела; и лишь у 23 пациентов (5,5%) выявлен ипохондрический ТНК с доминированием опасений угрозы здоровью. В группе пациентов с тяжелыми формами дерматозов ($n=445$) картина была обратной: у 400 пациентов (89,9%) выявлен ипохондрический ТНК, тогда как дисморфический ТНК зафиксирован лишь у 45 пациентов (10,1%), преимущественно при обширном поражении кожного покрова, захватывающем фациальную область. Распределение транснозологических нозогенных комплексов между группами различалось статистически достоверно ($\chi^2=616,1$, $p<0,001$). Сравнительные социально-демографические и клиничко-дерматологические характеристики групп представлены в Таблице 1.

Клинический спектр психодерматологических расстройств с доминированием ТНК оказался гетерогенен и включает шесть дифференцированных типов, определяемых, помимо тяжести и локализации кожного процесса, преморбидными особенностями личности, структурой коморбидного психического расстройства и паттерном психосоматических взаимосвязей. В структуре психодерматологических расстройств с доминированием дисморфического ТНК выделены: *сенситивный тип, социофобический тип* и *«ипохондрическая красота»*. В структуре психодерматологических расстройств с доминированием ипохондрического ТНК выделены: *депрессивно-ипохондрический тип, маскированная ипохондрия* и *аберрантная ипохондрия*.

Сенситивный тип формировался преимущественно при фациальной локализации дерматоза с максимальной визуальной экспозицией дефекта: угревая болезнь с элементами постакне, эритематозно-телеангиэктатическая розацеа, локализованный витилиго периорбитальной зоны. Преморбид характеризовался преимущественно сенситивно-шизоидной акцентуацией: гипертрофированная ранимость, склонность к социальной изоляции и устойчивые убеждения в собственной неполноценности. В клини-

ческой картине доминировали сверхценные дисморфические переживания с кататимно окрашенными сенситивными идеями отношения: убежденность в том, что внешний дефект вызывает у окружающих отвращение и презрение. Эмоциональная сфера характеризовалась гипотимией с чувством внутренней опустошенности и аффективной ригидностью. Поведенческим эквивалентом выступало диффузное, тотальное избегание социальных контактов с отказом от посещения учебы, работы, общественных мест и минимизацией зеркальной экспозиции в быту. Принципиальной особенностью являлось отсутствие аутодеструктивных действий в отношении кожи на фоне выраженного субъективного страдания. Обращаемость за медицинской помощью была минимальной; при наличии таковой пациенты ограничивались разовыми визитами без последующего наблюдения, предпочитая парамедицинские методы коррекции. Даже при объективной ремиссии кожного процесса дисморфические переживания сохранялись.

Социофобический тип ассоциировался с дерматозами, локализующимися на открытых участках тела: лицо, шея, декольте, кисти и предплечья. Преморбид характеризовался сочетанием личностных черт тревожного и драматического кластеров с гиперконформностью, ориентацией на внешние социальные стандарты и убеждением в необходимости «безупречной» кожи как условия социального успеха. Клинически выявлялся обсессивно-фобический синдром с навязчивой озабоченностью возможной негативной оценкой со стороны окружающих. В ответ на социальную тревогу формировались ритуалы самоконтроля и маскировки: многократные проверки внешнего вида в зеркале, многослойное нанесение косметических средств, использование перчаток при поражении кистей. Избегающее поведение включало отказ от бассейна, фотосессий, ситуаций с ярким освещением, где контроль над внешним видом становился невозможным. Отличительной чертой являлась высокая обращаемость к дерматологам с четкими запросами на косметически направленные процедуры, однако при недостаточно быстром эффекте пациенты могли прерывать лечение.

«Ипохондрия красоты» развивалась при минимально выраженных кожных изменениях на разных участках кожного покрова (включая закрытые): единичные элементы акне, легкая эритема розацеа, локальная гипопигментация витилиго. Преморбидная структура личности характеризовалась доминирующим сочетанием нарциссических и шизоидных черт: высокая самоорганизация, целеустремленность, эгоцентризм и ригидность аффекта, способствующие формированию феномена интернального перфекционизма с мучительным переживанием несоответствия собственного отражения внутреннему идеальному образу безупречной внешности. В отличие от социофобического типа, кататимные переживания носили не фобический, а сверхценный характер и развивались не из антиципации критики со стороны, а из разрыва между «Я-идеальным» и «Я-реальным», воспринимаемым как некачественное и поврежденное. Клинически это реализовывалось в патологической фиксации на внешности с ритуалами визуального контроля и интеллектуализацией переживаний. Отсутствовало ситуационное избегание: пациенты актив-

Таблица 2. Психометрические характеристики шести клинических типов психодерматологических расстройств с доминированием ТНК
 Table 2. Psychometric characteristics of six clinical types of psychodermatological disorders with a predominance of TNC

Показатель	Сенситивный тип (n=51)	Социофобический тип (n=243)	«Ипохондрия красоты» (n=103)	Депрессивно-ипохондрический тип (n=250)	Маскированная ипохондрия (n=123)	Аберрантная ипохондрия (n=27)	p
ИКС	9 [6-11]	12 [7-14]	4 [1-7]	18 [16-20]	17 [15-20]	19 [17-21]	<0,001
BRS	1 [0-2]	4 [2-6]	1 [0-3]	7 [6-9]	4 [3-6]	1 [0-2]	<0,001
ДИКЖ	20 [17-23]	17 [13-20]	15 [12-17]	23 [20-25]	9 [7-13]	3 [1-6]	<0,001
HADS-тревога	16,1±2,9	13,4±4,8	11,7±3,9	16,4±3,0	10,2±3,1	2,8±2,1	<0,001
HADS-депрессия	9,2±4,1	5,8±3,0	3,9±1,8	16,7±2,9	4,5±3,2	1,9±1,0	<0,001

но включались в социальную жизнь, постоянно сканируя собственное отражение и реакции окружающих. Поведение характеризовалось деструктивной стратегией совладания: склонностью к радикальным высокоинвазивным вмешательствам (глубокие пилинги, лазерные шлифовки) и в ряде случаев аутоагрессивными действиями в виде обширных эксфолиаций с формированием вторичных рубцов и гиперпигментации. Обращаемость к специалистам была избирательной: пациенты искали врачей, готовых предложить «максимальный эффект», и часто меняли их при отсутствии мгновенного результата.

Депрессивно-ипохондрический тип формировался как при жизнеугрожающих (пузырчатка), так и при хронических воспалительных формах с выраженным сенсорным стрессом (псориаз, атопический дерматит, красный плоский лишай). Преморбид пациентов характеризовался особенностями тревожного и драматического кластера наряду с невропатической соматоцептивной акцентуацией. Клиническая картина определялась гипотимией в сочетании с выраженной соматопсихической гиперестезией, плаксивостью, раздражительностью, нарушениями сна, тревогой и внутренним напряжением. В идеаторной сфере доминировали идеи бесперспективности, малоценности, ипохондрические переживания, опасения и фобии, связанные с прогнозом кожного заболевания: страх пожизненного уродства, малигнизации высыпаний, системных осложнений и летального исхода. Поведенчески пациенты демонстрировали гиперкомплаентность к лечению, однако зачастую не могли полноценно выполнять предписания, что усугубляло опасения и чувство безнадежности. Обращаемость за медицинской помощью была своевременной, но сопровождалась повторными внеплановыми визитами в связи с потребностью в постоянном подтверждении отсутствия фатальной угрозы здоровью.

Маскированная ипохондрия наблюдалась преимущественно при псориазе, атопическом дерматите, акне и себорейном дерматите тяжелого течения. Преморбидная структура личности характеризовалась аномалиями стенического полюса: эмоциональная отчужденность, классический перфекционизм, высокая стрессоустойчивость и склонность к рациональному преодолению трудностей. Пациенты включали лечение в повседневный распорядок, строго соблюдали режим приема препаратов и сохраняли профессиональную и физическую активность даже на фоне выраженных кожных проявлений. Обращение к врачу инициировалось не масштабом кожных поражений, а нарушением «функционального комфорта»: стойким зудом,

болью или бессонницей, которые воспринимались как препятствие к эффективной деятельности. Несмотря на умеренные показатели качества жизни и пограничные уровни тревоги по шкале HADS, пациенты не воспринимали дерматоз как серьезную угрозу здоровью, однако, в отличие от аберрантной ипохондрии, демонстрировали высокую комплаентность и ответственное отношение к терапии. Отсутствие выраженной тревожно-депрессивной симптоматики маскировало истинную глубину нозогенного стресса.

Аберрантная ипохондрия выявлялась преимущественно при пузырьчатке, псориазе, атопическом дерматите и акне тяжелых форм. Преморбидно такие лица относились к аффективному (гипертимики) и эксцентрическому (экспансивные шизоиды и шизотипичные) кластерам личности с дефицитностью телесного «Я» и эмоционально обедненным восприятием собственного страдания. Несмотря на массивные, часто изъязвленные высыпания, сопровождающиеся функциональными ограничениями и требующие постороннего ухода, пациенты демонстрировали полное отсутствие тревоги за собственное здоровье, отрицали риск летального исхода или инвалидизации, а также игнорировали потенциальную опасность проводимой иммуносупрессивной терапии. Высокая толерантность к зуду и боли, а также отсутствие инициативы в обращении за медицинской помощью (обращения происходили исключительно по настоянию близких или работодателей) при грубом игнорировании врачебных рекомендаций в отсутствие внешнего контроля свидетельствовали о глубокой диссоциации между соматическим и психическим статусом. Клинически это проявлялось в парадоксальном несоответствии между объективной картиной заболевания и субъективным восприятием: пациенты могли находиться в крайне тяжелом состоянии с обширными эрозиями и лихорадкой, но при этом сообщать о «нормальном самочувствии» и отказываться от госпитализации.

Психометрические характеристики шести клинических типов психодерматологических расстройств с доминированием ТНК представлены в Таблице 2.

Клинические типы психодерматологических расстройств с доминированием дисморфического ТНК (n=397) различались дифференцированными психометрическими характеристиками. Сенситивный тип (n=51; 12,8%) характеризовался умеренной объективной тяжестью кожного процесса (ИКС 9 [6-11]), минимальной интенсивностью зуда (BRS 1 [0-2]), но выраженным субъективным страданием (ДИКЖ 20 [17-23], HADS-тревога

16,1±2,9, HADS-депрессия 9,2±4,1). Социофобический тип (n=243; 61,2%) проявлялся умеренной активностью кожного процесса (ИКС 12 [7-14]), умеренно выраженным зудом с психогенной амплификацией (BRS 4 [2-6]), высоким уровнем социального дистресса (ДИКЖ 17 [13-20], HADS-тревога 13,4±4,8). «Ипохондрия красоты» (n=103; 25,9%) развивалась при минимальных кожных проявлениях (ИКС 4 [1-7]), с умеренно выраженным субъективным страданием (ДИКЖ 15 [12-17], HADS-тревога 11,7±3,9) при минимальной депрессивной симптоматике (HADS-депрессия 3,9±1,8). Ключевым паттерном данного типа являлась выраженная психосоматическая диссоциация: отсутствие корреляции между ИКС и ДИКЖ ($\rho=0,08$, $p=0,42$) и ИКС с тревогой по HADS ($\rho=0,17$, $p=0,084$).

Анализ психометрических показателей клинических типов в структуре психодерматологических расстройств с доминированием ипохондрического ТНК (n=400) выявил их следующие особенности. Депрессивно-ипохондрический тип (n=250; 62,5%) демонстрировал тесную корреляцию объективной тяжести дерматоза с субъективным дистрессом: ИКС 18 [16-20], выраженный сенсорный стресс (BRS 7 [6-9]), критически сниженное качество жизни (ДИКЖ 23 [20-25]), высокие уровни тревоги (HADS-тревога 16,4±3,0) и депрессии (HADS-депрессия 16,7±2,9). Корреляции ИКС с тревогой ($r=0,49$, $p<0,001$), депрессией ($r=0,52$, $p<0,001$) и ДИКЖ ($\rho=0,46$, $p<0,001$) подтверждали психосоматический параллелизм.

Маскированная ипохондрия (n=123; 30,8%) проявлялась рационально-преодолевающим стилем реагирования: сопоставимая тяжесть дерматоза (ИКС 17 [15-20]), умеренный сенсорный стресс (BRS 4 [3-6]), умеренное снижение качества жизни (ДИКЖ 9 [7-13]), пограничные уровни тревоги (HADS-тревога 10,2±3,1) и минимальные — депрессии (HADS-депрессия 4,5±3,2). Отсутствие корреляции ИКС с психометрическими показателями (все $p>0,05$) свидетельствовало о клинически выраженной диссоциации объективного и субъективного статуса. Аберрантная ипохондрия (n=27; 6,7%) характеризовалась парадоксальным несоответствием субъективных и объективных показателей: крайне тяжелый дерматологический статус (ИКС 19 [17-21]) при минимальном субъективном дистрессе (BRS 1 [0-2], ДИКЖ 3 [1-6], HADS-тревога 2,8±2,1, HADS-депрессия 1,9±1,0). Корреляции между ИКС и психометрическими показателями отсутствовали или имели отрицательный знак (все $p>0,05$), что подтверждало глубокую диссоциацию соматического и психического статуса.

Анализ соответствия клинических типов верифицированным по МКБ-10 психиатрическим диагнозам выявил статистически значимую ассоциацию при доминировании дисморфического ТНК ($\chi^2=78,3$, $df=16$, $p<0,001$; V Крамера=0,42). Сенситивный тип достоверно коррелировал с депрессиями различных нозологических форм (включая расстройства адаптации) и шизотипическим расстройством (скорректированный стандартизированный остаток +2,6 и +2,8 соответственно). Социофобический тип ассоциировался с расстройствами адаптации тревожного круга, тревожно-фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами (остаток +4,2). «Ипохондрия красоты» преимущественно выявлялась в рамках расстройств личности и ипохондрического расстройства (остаток +3,9).

При психодерматологических расстройствах с доминированием ипохондрического ТНК статистически значимая связь была установлена с дерматологической нозологией ($\chi^2=57,96$, $df=16$, $p<0,001$; V Крамера=0,27), при этом сила связи оказалась слабой, что подтверждает транснозологический характер комплекса в отношении этиопатогенеза дерматоза. Post-hoc-анализ стандартизированных остатков выявил достоверные отклонения: избыток маскированной ипохондрии при псориазе ($z=+2,8$, $p=0,005$), аберрантной ипохондрии при пузырчатке ($z=+2,8$, $p=0,005$) и акне ($z=+3,0$, $p=0,003$), депрессивно-ипохондрического типа при красном плоском лишае ($z=+2,7$, $p=0,007$). Ассоциация клинических типов с доминированием ипохондрического ТНК с психиатрическими диагнозами описывалась качественно: депрессивно-ипохондрический тип преобладал при расстройствах адаптации и депрессивных эпизодах, маскированная ипохондрия — при расстройствах личности стенического полюса, аберрантная ипохондрия — при шизотипическом расстройстве и расстройствах личности эксцентрического кластера.

Бинарная логистическая регрессия выявила независимые предикторы формирования дисморфического ТНК: 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 ТНК. Многономиальная логистическая регрессия подтвердила дифференциальную валидность выделенных типов: сенситивный тип ассоциировался с более высоким уровнем тревоги по HADS (OR=1,21 за 1 балл, $p=0,001$) и нарушением качества жизни (OR=1,09, $p=0,012$); «ипохондрия красоты» — с минимальной объективной тяжестью кожного процесса (уменьшение ИКС на 1 балл увеличивало шансы данного типа на 26%, OR=1,26, $p=0,003$) и сниженной тревогой (OR=0,88, $p=0,011$).

Обсуждение

Полученные на репрезентативной выборке данные позволяют сформулировать концептуальную типологическую модель коморбидных психических расстройств у пациентов с хроническими дерматозами, в основе которой лежит бинарная структура транснозологических нозогенных комплексов. Данная модель отражает фундаментальный принцип организации психосоматических взаимосвязей при хронических дерматозах: характер кататимных переживаний пациента определяется не нозологической принадлежностью кожного заболевания, а степенью его тяжести и клиническим типом коморбидного психодерматологического синдрома [20]. Установлено, что при легких и среднетяжелых формах дерматозов в 94,5% случаев, когда витальная угроза отсутствует, но визуальная экспозиция дефекта максимальна [21], формируется дисморфический ТНК с нарушением образа тела, тогда как при тяжелых формах у 89,9% пациентов преобладает ипохондрический ТНК, опосредованный угрозой здоровью и персистирующим сенсорным стрессом.

Дисморфический и ипохондрический ТНК реализуются в рамках различных психиатрических нозологий по МКБ-10, формируя сквозные наддиагностические конструкты, выходящие за рамки категориальной психиатрии. Коморбидные дерматозам синдромально очерченные психодерматологические расстройства с доминированием дисморфического и ипохондрического ТНК включают по три клинических типа с дифференцированными паттернами психосоматических взаимосвязей. При доминировании дисморфического ТНК выделены следующие типы: чувствительный (12,8%), социофобический (61,2%) и «ипохондрическая красота» (25,9%); при доминировании ипохондрического ТНК: депрессивно-ипохондрический (62,5%), маскированная ипохондрическая (30,8%) и аберрантная ипохондрическая (6,7%).

В клинической картине выделенных типов психодерматологических расстройств с доминированием дисморфического либо ипохондрического ТНК выявлена как прямая, так и обратная корреляция между объективными дерматологическими показателями и субъективной интенсивностью психического страдания. Такая вариативность паттернов психосоматических взаимосвязей подчеркивает необходимость дифференцированного подхода к психотерапевтической и психофармакологической коррекции. Практическая применимость предложенной модели представляется перспективной в возможности персонализации психосоматического сопровождения пациентов с хроническими дерматозами [22-24] путем выбора психотерапевтических модальностей и психофармакологических стратегий, адаптированных к доминирующему ТНК и его клиническому типу.

Заключение

Внедрение концептуальной типологической модели коморбидных психических расстройств с бинарной структурой транснозологических нозогенных комплексов у пациентов с хроническими дерматозами в клиническую практику и образовательные модули постдипломной подготовки врачей дерматологического и психиатрического профиля будет способствовать как более эффективной диагностике и купированию коморбидной психической и психодерматологической патологии, так и оптимизации течения кожных заболеваний, тем самым существенно повышая качество жизни пациентов и облегчая экономическое бремя системы здравоохранения.

Список литературы:

- Fidelis T, Vieira FM, Miller KM, Torres S. Body image and mental health in chronic skin conditions: A psychosomatic perspective from a systematic review. *Appl Psychol Health Well Being*. 2025;17(6):e70097. <https://doi.org/10.1111/aphw.70097>
- Fabi SG, Cattelan L, Caughlin B, Pérez JS, Cirrincione M, Dayan S. Unlocking the psycho-social-dermal axis: A double blinded randomized placebo controlled study unveiling the influence of a novel topical formulation on skin quality, attractiveness, quality of life, and sexual satisfaction. *J Cosmet Dermatol*. 2024;23(9):2905-2917. <https://doi.org/10.1111/jocd.16496>
- Chen LX, Hao PS. The role of skin barrier and immune abnormalities in the pathogenesis of Rosacea. *Clin Exp Med*. 2025;25(1):324. <https://doi.org/10.1007/s10238-025-01859-w>
- Круглова Л.С., Понич Е.С., Левшин Р.Н. Барьерная функция кожи: основные причины нарушений и методы коррекции. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2015;(2):37-44.
- Azambuja RD. The need of dermatologists, psychiatrists and psychologists joint care in psychodermatology. *An Bras Dermatol*. 2017;92(1):63-71. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175493>
- Foggin E, Cuddy L, Young H. Psychosocial morbidity in skin disease. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2017;78(6):C82-C86. <https://doi.org/10.12968/hmed.2017.78.6.c82>
- Ozcan Y, Sungur MA, Ozcan BY, Eyup Y, Ozlu E. The Psychosocial Impact of Chronic Facial Dermatoses in Adults. *Dermatol Pract Concept*. 2023;13(1):e2023029. <https://doi.org/10.5826/dpc.1301a29>
- Прутян Г.Н., Жуков А.С., Жарун Е.Р. и др. Современные аспекты психодерматологии. *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2020;39(S3-4):218-225.
- Wu JH, Cohen BA. The stigma of skin disease. *Curr Opin Pediatr*. 2019;31(4):509-514. <https://doi.org/10.1097/mop.0000000000000792>
- Kaye AD, Islam RK, Castine AM, Wester GC, Barham WT, Nguyen CG, Plakotaris E, Dorius B, Kim J, Griffin P, Edinoff A, Shekooi S, Varrasi G. Exploring the Relationship Between Psychiatric Illness and Dermatological Disorders: A Narrative Review. *Cureus*. 2025;17(2):e78731. <https://doi.org/10.7759/cureus.78731>
- Тлиш М.М., Карташевская М.И., Бойко Е.О., Зайцева О.Г. Психические расстройства в дерматологии как актуальная междисциплинарная проблема. *Клиническая дерматология и венерология*. 2014;12(2):104-109.
- He Z, Marrone G, Ou A, Liu H, Ma L, Huang Y, Li Y, Sun L, Bai Y, Liu W, Zha X, Lu C. Factors affecting health-related quality of life in patients with skin disease: cross-sectional results from 8,789 patients with 16 skin diseases. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):298. <https://doi.org/10.1186/s12955-020-01542-6>
- Karimkhani C, Dellavalle RP, Coffeng LE, Flohr C, Hay RJ, Langan SM, Nsoesie EO, Ferrari AJ, Erskine HE, Silverberg JI, Vos T, Naghavi M. Global Skin Disease Morbidity and Mortality: An Update From the Global Burden of Disease Study 2013. *JAMA Dermatol*. 2017;153(5):406-412. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2016.5538>
- Schlachter S, Sommer R, Augustin M, Tsianakas A, Westphal L. A Comparative Analysis of the Predictors, Extent and Impacts of Self-stigma in Patients with Psoriasis and Atopic Dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 2023;103:adv3962. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.3962>
- 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. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244765>
- 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. <https://doi.org/10.1177/13591053241252216>
- Terui H, Asano Y. Biologics for Reducing Cardiovascular Risk in Psoriasis Patients. *J Clin Med*. 2023;12(3):1162. <https://doi.org/10.3390/jcm12031162>
- Narla S, Silverberg JI. Multimorbidity and mortality risk in hospitalized adults with chronic inflammatory skin disease in the United States. *Arch Dermatol Res*. 2020;312(7):507-512. <https://doi.org/10.1007/s00403-020-02043-8>
- Duran S, Yürekli A. Quality of life and satisfaction with life in patients with skin diseases. *Psychol Health Med*. 2023;28(10):2848-2859. <https://doi.org/10.1080/13548506.2023.2182893>
- Baskaran N, Arunima A, Shah S, Narang T, Kumaran MS. Psychological Morbidity in Chronic Dermatological Disorders: A Review. *Indian Dermatol Online J*. 2025;16(3):381-388. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_458_24
- Jeskey J, Kurien C, Blunk H, Sehmi K, Areti S, Nguyen D, Hostoffer R. Atopic Dermatitis: A Review of Diagnosis and Treatment. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 2024;29(6):587-603. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-29.6.587>
- Christensen RE, Jafferany M. Psychiatric and psychologic aspects of chronic skin diseases. *Clin Dermatol*. 2023;41(1):75-81. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2023.03.006>
- Revankar RR, Revankar NR, Balogh EA, Patel HA, Kaplan SG, Feldman SR. Cognitive behavior therapy as dermatological treatment: a narrative review. *Int J Womens Dermatol*. 2022;8(4):e068. <https://doi.org/10.1097/jw9.0000000000000068>
- Адаскевич В.П., Кирпиченко А.А., Морозова О.В. Психодерматология как важный компонент профессиональной подготовки дерматолога. *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. 2019;10(4):741-748.

Дополнительная информация

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Автор заявляет об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы автор не использовал ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Все данные, полученные в настоящем исследовании, доступны в статье.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента и научный редактор издания.

Additional Information

Funding. None.

Disclosure of Interests. The authors declare no relationships, activities, or interests—financial or non-financial—with third parties (commercial or non-commercial) over the past three years that could be perceived as influencing, or being influenced by, the content of this article.

Originality. The authors confirm that no previously published material (text, figures, or data) was used in the preparation of this manuscript.

Data Availability. All data generated or analysed during this study are included in this published article.

Generative Artificial Intelligence. No generative artificial intelligence (AI) tools or technologies were used in the preparation of this manuscript.

Peer Review Process. This manuscript was submitted to the journal on the authors' initiative and underwent standard peer-review procedures. Review was carried out by two independent external reviewers and the journal's scientific editor.

Информация об авторах:

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

Дата поступления: 10.03.2026

Received: 10.03.2026

Принята к печати: 03.04.2026

Accepted: 03.04.2026

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

Клинико-динамические особенности ограничительного и очистительного типов нервной анорексии: сравнительный анализ в рамках проспективного исследования

Мазурова Е.В., Карпенко О.А.

Психиатрическая клиническая больница № 1 имени Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Резюме

Данные исследований ограничительного типа нервной анорексии (НА-О) и типа с паттерном переедания-очистения (НА-ПО) и их активной динамики течения остаются разнородными. Также сохраняется сложность в дифференцировке диагнозов группы расстройств пищевого поведения, в связи с чем остается актуальным изучение клинических особенностей пациентов с разными типами НА с выделением вероятных клинических прогностических факторов исхода данного заболевания.

Цель исследования: изучить и сопоставить динамику клинических проявлений пациентов с ограничительным типом нервной анорексии и с паттерном переедания-очистения.

Материалы и методы: В исследование были включены пациенты (63 пациента: 37 НА-О, 26 НА-ПО) с диагностированной нервной анорексией. Участники обследовались в течение 6 месяцев (при поступлении, при выписке, через 3, 6 месяцев с момента поступления соответственно) с применением клинико-психопатологического, клинико-психометрического (MINI 6.0, Y-BOCS, EAT-26, ООСТ, PAS), антропометрического и статистического методов.

Результаты: у пациентов с НА-О часто встречаемым являлось обсессивно-компульсивное расстройство (48,6%) и генерализованное тревожное расстройство (45,9%), а для НА-ПО наиболее характерным оказалось рекуррентное депрессивное расстройство (57,7%). В ходе госпитализации была отмечена положительная динамика восстановления (ИМТ) без выявления значимых межгрупповых различий. Оба типа НА демонстрируют высокие значения по показателю «Добросовестность», а также обсессивно-компульсивный, тревожный типы личности. Однако для НА-О наиболее характерен дистимический тип, а для НА-ПО — ананкастный (согласно шкале PAS), а также значительное недовольство собственным телом (согласно шкале ООСТ). Также у пациентов с НА-ПО были обнаружены более высокие показатели общего балла по шкале Y-BOCS.

Заключение: полученные данные улучшают понимание клинических характеристик НА и ее типов и позволяют лучше оценивать прогноз течения данного заболевания у каждого пациента в отдельности, опираясь на его характерологические особенности.

Ключевые слова: нервная анорексия, ограничительный тип, переедания-очистения, очистительный тип, коморбидность, личностные черты.

Для цитирования: Мазурова Е.В., Карпенко О.А. Клинико-динамические особенности ограничительного и очистительного типов нервной анорексии: сравнительный анализ в рамках проспективного исследования. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 55–64. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-55-64

Clinical and Dynamic Features of Restrictive and Purging Types of Anorexia Nervosa: A Comparative Analysis in a Prospective Study

Mazurova E.V., Karpenko O.A.

Psychiatric Hospital №1 Named after N.A. Alexeev of the Department of Health of Moscow

Abstract

The data from studies of the restrictive type of anorexia nervosa (AN-O) and the type with a binge-purge type (AN-BP) and their active course dynamics remain heterogeneous. It is also difficult to differentiate the diagnoses of a group of eating disorders, and therefore it remains relevant to study the clinical characteristics of patients with different types of AN, identifying possible clinical prognostic factors for the outcome of this disease.

The aim of the study: to study and compare the clinical and psychopathological features and clinical dynamic characteristics of patients with restrictive type of anorexia nervosa and the type with a binge-purge pattern.

Materials and Methods: The study included 63 patients (37 with AN-R and 26 with AN-BP) diagnosed with anorexia nervosa. Participants were assessed over a 6-month period (at admission, at discharge, and at 3- and 6-months following admission) using clinical-psychopathological and clinical-psychometric methods (MINI 6.0, Y-BOCS, EAT-26, BDDE, PAS), as well as anthropometric and statistical analyses.

Results: Obsessive-compulsive disorder (48.6%) and generalized anxiety disorder (45.9%) were common in patients with AN-R, whereas recurrent depressive disorder (57.7%) was most characteristic of the AN-BP group. During hospitalization, both groups showed positive recovery dynamics in BMI without significant between-group differences. Both AN types demonstrated high scores on the “Conscientiousness” personality trait, as well as obsessive-compulsive and anxious personality profiles. However, a dysthymic personality type was more characteristic of AN-R, while an anankastic type (according to the PAS scale), along with body dissatisfaction (BDDE), was more typical for AN-BP. Also, higher overall scores on the Y-BOCS scale we found in AN-BP patients.

Conclusion: The findings enhance the understanding of clinical characteristics of anorexia nervosa and its subtypes, and they provide a basis for improved prognostic evaluation of individual patients, taking into account their personality features.

Keywords: anorexia nervosa, restricting type, binge-purge type, purging type, comorbidity, personality traits.

For citation: Mazurova E.V., Karpenko O.A. Clinical and Dynamic Features of Restrictive and Purging Types of Anorexia Nervosa: A Comparative Analysis in a Prospective Study. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 55–64. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-55-64

Введение

Нервная анорексия (НА) остается одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных расстройств пищевого поведения (РПП), характеризующимся намеренным ограничением потребления пищи, интенсивным страхом набора веса и нарушением восприятия собствен-

ного тела [1-3]. В этиологии НА по-прежнему колоссальная роль отводится биопсихосоциальной модели, которая гласит о влиянии биологических, психологических и социальных факторов в развитии расстройства [4]. Клиническая картина НА может быть весьма вариабельна, отражая сложное взаимодействие психологических и биологиче-

ских факторов развития данного расстройства, что значительно затрудняет диагностику и подбор терапии. В клинической практике наблюдаются два варианта нарушения пищевого поведения при НА: преобладание или строгих ограничений в питании, или повторяющихся циклов переедания с последующим избавлением от съеденного и выпитого. Опираясь на данное различие, в DSM-IV (1994 г.) нервную анорексию впервые разделили на типы, где выделялись ограничительный тип (НА-О) и очистительный тип (НА-ПО) [5]. В отличие от DSM, в МКБ-10 отсутствует четкое разделение на подтипы, однако отмечается, что нервная булимия (НБ) может быть этапом развития НА [6, 7].

В современных классификациях (DSM-5 и МКБ-11) вновь закрепляется дихотомия: ограничительный тип и тип с эпизодами переедания/очистения (НА-П/О) [1, 2, 8, 9]. При этом подчеркивается, что диагноз может меняться с НА на НБ, если при наличии переедания и очищения у пациента сохраняется нормальный вес в течение как минимум года [10, 11].

Актуальность исследования подтипов НА обусловлена не только их клиническими различиями, но и продолжающейся дискуссией о природе этих расстройств. Остается неясным, представляют ли НА-О, НА-П/О и НБ единый непрерывный патологический процесс с разными стадиями или же это отдельные нозологии с различным этиопатогенезом, прогнозом и подходами к терапии [10, 12, 13]. У около 50% пациентов с НА-О диагноз с течением времени трансформируется в НА-П/О или НБ, однако прогнозирование этого перехода затруднено [10].

НА-П/О ассоциирована с более высокой частотой соматических осложнений и суицидального поведения по сравнению с НА-О, что обуславливает важность прогноза этого варианта НА на ранних этапах обращения за помощью [14, 15].

Нейробиологические исследования последних лет выявили разницу в активации структур головного мозга при подтипах НА: для НА-О характерна гиперактивность префронтальной коры, отвечающей за когнитивный контроль, тогда как при НА-П/О отмечается дисфункция мезолимбического дофаминового пути, связанного с импульсивностью и системой вознаграждения [16, 17].

Генетические исследования также подтверждают различную биологическую природу НА-О и НА-ПО. Так, полиморфизмы генов серотониновых рецепторов (HTR2A, HTR2C) чаще ассоциированы с НА-О, в то время как для НА-П/О значимы вариации генов, регулирующих импульсивность (OPRD1, COMT) [18, 19].

В клинических характеристиках пациентов с НА-О и НА-ПО также наблюдаются различия. Трудности с регуляцией эмоций имеют отношение к обоим типам НА. Пациенты с НА-П/О более импульсивны [20, 21], сообщают о большем злоупотреблении алкоголем, употреблении наркотиков и попытках самоубийства, а также обладают более выраженными симптомами тревоги, депрессии, более экстравертны, чем НА-О [22]. Пациенты с НА-О характеризуются как личности, неуверенные в себе, абсолютно без стремлений и желаний и зависимые от мнения других людей и обстоятельств. Они демонстрируют заикленность на похудении и нарушение образа тела в большей

степени, чем НА-П/О [23]. Низкая самооценка и чувство неполноценности выдают в структуре личности черты, присущие более ранним возрастным периодам [24].

Для обоих типов НА характерна высокая коморбидность с аффективными и тревожными расстройствами [20, 21], аффективные симптомы играют центральную роль в сложной сети психопатологических симптомов НА [23].

В то же время данные о динамике восстановления массы тела при разных подтипах противоречивы. Некоторые авторы отмечают, что у пациентов с НА-П/О восстановление ИМТ происходит быстрее, чем у НА-О [25, 26], тогда как другие сообщают о худшем ответе на терапию у этой группы [27].

В связи с противоречием между данными биологических исследований о различной природе НА-О и НА-ПО и клиническими наблюдениями, которые указывают на трансформацию НА-О в НА-ПО у некоторых пациентов, остается актуальным изучение клинических особенностей пациентов с разными видами НА с выделением вероятных клинических прогностических факторов исхода НА.

Цель исследования. Изучить и сопоставить динамику клинических проявлений пациентов с очистительным и ограничительным типами нервной анорексии.

Материалы и методы

Дизайн исследования

Обсервационное (наблюдательное) когортное проспективное исследование пациентов с очистительным и ограничительным типами нервной анорексии.

Условия проведения исследования

Исследование проведено на базе ГБУЗ ПКБ № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ в Центре терапии расстройств приема пищи «Клиника расстройств пищевого поведения» (КРПП). В настоящем исследовании выборка сформирована из мужчин и женщин с подтвержденным диагнозом «нервная анорексия» по критериям МКБ-10, госпитализированных в круглосуточный или дневной стационар КРПП в период с 2023 по 2024 год.

Сбор данных в рамках настоящего исследования включал период наблюдения за пациентами с момента поступления в клинику и на протяжении 6 месяцев.

Все пациенты, включенные в исследование, получали полную информацию о проводимом исследовании и давали письменное согласие на участие в нем. Протокол исследования, информация пациенту об исследовании и форма информированного согласия пациента, индивидуальная регистрационная карта рассмотрены, и проведение исследования было одобрено на заседании этического комитета при ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы» (Протокол заседания № 7 от 17.11.2023). Все участники подписали информированное согласие в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013).

Участники исследования

Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 45 лет, диагноз «нервная анорексия» F50.0 по МКБ-10.

Критерии невключения: сопутствующие тяжелые соматические заболевания, которые могут оказывать независимое влияние на пищевой статус пациента (сахарный диабет, онкологические заболевания, тяжелая хроническая патология органов желудочно-кишечного тракта, неврологические заболевания).

Пациент исключался из исследования в случае отказа от лечения и нахождения в клинике менее 7 дней.

Все пациенты были разделены на две группы:

- Пациенты с нервной анорексией и паттерном переедания-очищения (НА-ПО). Код заболевания по МКБ-11 — 6B80.01, 6B80.11.

- Пациенты с нервной анорексией ограничительного типа (НА-О). Код заболевания по МКБ-11 — 6B80.00, 6B80.10.

Обследование пациентов в рамках протокола исследования проводилось в три этапа: 1-й этап — при поступлении в круглосуточный стационар или дневной стационар КРПП, 2-й этап — после выписки из круглосуточного или дневного стационара КРПП, 3-й этап (катамнестический) — через 3 месяца от момента поступления в КРПП и через 6 месяцев.

1-й этап исследования (1 точка)

При поступлении в круглосуточный или дневной стационар КРПП у пациентов производился сбор анамнестических данных специалистами клиники, на основании которых выставлялся клинический диагноз НА, с учетом критериев МКБ-10. Далее пациенты подразделялись на две группы: НА-О и НА-ПО, исходя из критериев диагноза «нервная анорексия» по МКБ-11.

Всем пациентам проводилась оценка клинико-психопатологических, социально-демографических характеристик и оценка антропометрических показателей путем измерения роста и веса с последующим расчетом ИМТ по формуле (ИМТ = вес (кг) / рост (м)²). Все пациенты в течение первой недели госпитализации проходили оценку состояния с применением международного нейропсихиатрического интервью 6.0 MINI [28], Шкалы Йеля-Брауна для диагностики обсессивно-компульсивных расстройств [29], для оценки симптомов РПП использованы опросник образа собственного тела (ООСТ) [30], тест отношения к приему пищи (EAT-26) [31].

2-й этап исследования (2 точка)

Второй этап исследования проводился после выписки пациентов из круглосуточного или дневного стационара КРПП. На данном этапе оценивались особенности личности у пациентов с помощью структурированного клинического интервью PAS (Personality Assessment Schedule) [32] из групп НА-О и НА-ПО, а также проводится оценка ИМТ.

3-й этап исследования (катамнестический — 3 месяца (3 точка) и 6 месяцев (4 точка))

Проводилась повторная оценка клинико-психопатологических особенностей обеих групп с использованием международного нейропсихиатрического интервью 6.0 MINI, Шкалы Йеля-Брауна для диагностики обсессивно-компульсивных расстройств, для оценки симптомов РПП использованы опросник образа собственного тела (ООСТ), тест отношения к приему пищи (EAT-26).

Инструменты оценки

Диагноз «нервная анорексия» выставлялся с применением клинического метода в соответствии с критериями МКБ-10 и МКБ-11. Для сбора социально-демографических и анамнестических данных была разработана специальная анкета пациента, которая заполняется специалистом. Учитывались следующие сведения: возраст, длительность течения РПП, семейное положение, уровень образования, занятость, наличие детей. Фиксировалось наличие психических заболеваний, РПП в семейном анамнезе.

Для оценки динамики состояния пациентов, включенных в исследование, применялись психометрические шкалы и опросники.

1) Объективизация диагноза и сопутствующих психических расстройств

- Для объективизации основного диагноза и коморбидных психических заболеваний использовалась шкала общей психопатологии Мини-международного нейропсихиатрического интервью 6.0 (MINI) [28]. Структурированная форма интервью проводится специалистом, включает скрининговые вопросы по основным психопатологическим синдромам. Данная методика, разработанная Sheehan et al. (1998), позволяет объективно оценить наличие аффективных, тревожных, психотических расстройств, а также нарушений пищевого поведения и суицидального риска.

2) Дополнительные психометрические методики

Шкала Йеля-Брауна (Y-BOCS) представляет собой золотой стандарт клинической оценки тяжести симптомов ОКР [29]. Разработанная Goodman et al. (1989), эта структурированная шкала количественно измеряет выраженность obsessions и compulsions по отдельности, учитывая их временные параметры, степень дистресса, сопротивление и контроль, а также вычисляется общий балл, указывающий на тяжесть ОКР.

Методика включает 10 пунктов (5 — для obsessions, 5 — для compulsions), оцениваемых по 5-балльной шкале (0-4), суммарный показатель варьируется от 0 (отсутствие симптомов) до 40 (крайне тяжелая форма).

Интерпретация суммарного балла Y-BOCS: 0-7 баллов — субклиническая симптоматика (отсутствие ОКР); **8-15 баллов** — легкая степень ОКР; **16-23 балла** — средняя степень тяжести; **24-31 балл** — тяжелое ОКР; **32-40 баллов** — крайне тяжелая форма.

Y-BOCS демонстрирует высокую надежность ($\alpha=0,89$) и валидность, что подтверждено метаанализами [33, 34] и рандомизированными контролируемые исследованиями [35].

3) Оценка личностных особенностей

Personality Assessment Schedule (PAS) представляет собой структурированное клиническое интервью, разработанное P. Tuger и J. Alexander (1988) для диагностики расстройств личности в соответствии с критериями МКБ-10 и DSM-4 [32]. Методика оценивает 24 ключевых параметра личности. Оценка выраженности характеристик производится по восьмибалльной шкале, где 0-3 — отсутствие признака / проявление его незначительно, 4-6 — черта оказывает выраженное влияние на поведение и может приводить к проблемам в профессиональных, социальных и межличностных отношениях, 7-8 — черта лич-

ности полностью доминирует в поведении. Степень выраженности черт и их определенная комбинация, исходя из критериев МКБ-10 и DSM-4, формирует представление о наличии расстройства личности.

4) Оценка симптомов расстройств пищевого поведения

Опросник образа собственного тела (ООСТ), разработанный О.А. Скугаревским и С.В. Сивухой, предназначен для оценки субъективного восприятия собственного тела и позволяет выявлять как нормативные, так и дезадаптивные варианты телесного самовосприятия [30]. Испытуемому предлагается оценить 16 утверждений, после чего результат суммируется в общий балл. Значение общего балла 13 и выше говорит о выраженной неудовлетворенности собственным телом.

Тест отношения к приему пищи (ЕАТ-26) – стандартизированный самоопросник для выявления нарушений пищевого поведения (адаптация О.А. Скугаревского, 2007) [31]. Состоит из 26 вопросов, оцениваемых по шкале Лайкерта (0-3). Суммарный балл ≥ 20 указывает на умеренный риск РПП, при этом баллы >30 свидетельствуют о высокой вероятности НА или НБ. Благодаря высокой чувствительности ($\alpha=0,85-0,92$), ЕАТ-26 широко используется для раннего выявления РПП и мониторинга эффективности терапии.

Статистический анализ

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1; Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого в каждой из групп соответствовало нормальному, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера (при значениях минимального ожидаемого явления менее 10). При сравнении трех и более зависимых совокупностей, распределение которых отличалось от нормального, использовался непараметрический критерий Фридмана с апостериорными сравнениями с помощью критерия Коновера-Имана с поправкой Холма. В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывалось отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ).

Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Участники

В анализ включены 63 пациента, которые завершили все 3 этапа наблюдения (6 месяцев): 37 пациентов вошло в группу НА-О, и 26 пациентов в группу НА-ПО. Социально-демографические показатели представлены в Таблице 1.

По показателю ИМТ статистически значимых различий между группами на всех этапах наблюдения обнаружено не было. При этом в обеих группах за время лечения у пациентов наблюдалось статистически значимое увеличение ИМТ по сравнению с исходным: при апостериорных сравнениях между различными этапами статистически значимые различия были обнаружены при сравнении между первой и остальными точками, но не между последующими точками по ИМТ в группе НА-ПО, а в группе НА-О также статистически значимые различия были по ИМТ между 2 и 4 точкой (Таблица 2).

По результатам проведения структурированного интервью с помощью MINI было установлено, что 57 (90,4%) пациентов соответствовали критериям еще как минимум одного из диагнозов помимо расстройства пищевого поведения (Приложение 1). У пациентов с НА-О часто встречающимися диагнозами были: рекуррентное депрессивное расстройство (32,4%), обсессивно-компульсивное расстройство (48,6%) и генерализованное тревожное расстройство (45,9%), а у госпитализированных с НА-ПО — рекуррентное депрессивное расстройство (57,7%), обсессивно-компульсивное расстройство (42,3%) и генерализованное тревожное расстройство (23,1%). У обеих групп выявлен низкий суицидальный риск — 54,1% и 50% соответственно. Статистически значимые различия были обнаружены только по частоте встречаемости рекуррентного большого депрессивного расстройства (major depressive disorder): 15 (57,7%) в группе НА-ПО и 12 (32,4%) НА-О ($p=0,046$).

Пациенты с НА-О и НА-ПО не различались между собой по общему баллу шкалы Y-BOCS и подшкале обсессий этого опросника (Таблица 3). По шкале компульсий группы отличались между собой на момент поступления на лечение (точка 1), пациенты с НА-О имели меньший балл при поступлении, который не менялся в процессе наблюдения, тогда как пациенты НА-ПО демонстрировали значимое снижение выраженности компульсий. В обеих группах произошло значимое снижение выраженности обсессий в течение 6 месяцев.

По результатам анализа показателей по ООСТ было установлено, что средние баллы опросника соответствуют выраженной неудовлетворенности собственным телом в обеих группах на протяжении всего периода наблюдения (Таблица 4). При сравнении в каждой временной точке пациенты НА-О и НА-ПО не отличались между собой в течение всего периода наблюдения, однако пациенты НА-О демонстрировали значимое снижение показателя неудовлетворенности образом тела на каждом этапе наблюдения в течение 6 месяцев, тогда как у пациентов НА-ПО значимого снижения не наблюдалось.

Таблица 1. Социально-демографические показатели пациентов, включенных в исследование

Показатели	Тип НА		Статистические показатели	
	НА-О (n=37)	НА-ПО (n=26)		
Возраст, Ме [IQR]	20,00 [18,00; 23,00]	22,00 [18,25; 26,00]	U=392 p=0,208	
Длительность заболевания. Годы, Ме [IQR]	3,00 [2,00; 5,00]	5,00 [2,00; 7,75]	U=417,5 p=0,373	
Семейное положение, абс. (%)	В разводе	2 (5,4%)	0 (0,0%)	$\chi^2=2,866$ df=3 p=0,413
	Гражданский брак	1 (2,7%)	0 (0,0%)	
	Замужем/женат	4 (10,8%)	5 (19,2%)	
	Не замужем/холост	30 (81,1%)	21 (80,8%)	
Образование, абс. (%)	11 классов школы	6 (16,2%)	7 (26,9%)	$\chi^2=9,253$ df=4 p=0,055
	9 классов школы	2 (5,4%)	1 (3,8%)	
	Высшее	9 (24,3%)	12 (46,2%)	
	Неоконченное высшее	15 (40,5%)	2 (7,7%)	
	Среднее специальное (колледж)	5 (13,5%)	4 (15,4%)	
Занятость, абс. (%)	Академический отпуск	3 (8,1%)	1 (3,8%)	$\chi^2=3,681$ df=4 p=0,451
	Не работает и не учится	8 (21,6%)	11 (42,3%)	
	Работа	5 (13,5%)	4 (15,4%)	
	Работа и учеба	2 (5,4%)	1 (3,8%)	
	Учеба	19 (51,4%)	9 (34,6%)	
Дети, абс. (%)	Нет	36 (97,3%)	23 (88,5%)	$\chi^2=2,005$ df=1 p=0,297 (по точному критерию Фишера)
	Да	1 (2,7%)	3 (11,5%)	
Наблюдался ли кто-нибудь из кровных родственников у неврологов/психиатров?, абс. (%)	Нет	28 (75,7%)	20 (76,9%)	$\chi^2=0,13$ df=1 p=1,0 (по точному критерию Фишера)
	Да	9 (24,3%)	6 (23,1%)	
Имеется ли нарушение пищевого поведения у ваших близких сейчас или в прошлом?, абс. (%)	Нет	30 (81,1%)	24 (92,3%)	$\chi^2=1,572$ df=1 p=0,286 (по точному критерию Фишера)
	Да	7 (18,9%)	2 (7,7%)	

Таблица 2. Динамика ИМТ в течение 6 месяцев

Тип НА	ИМТ в динамике				Q ИМТ Q вес	pИМТ
	1 точка	2 точка	3 точка	4 точка		
	ИМТ Me [Q ₁ ;Q ₃]	ИМТ Me [Q ₁ ;Q ₃]	ИМТ Me [Q ₁ ;Q ₃]	ИМТ Me [Q ₁ ;Q ₃]		
НА-О (n=37)	14,90 [13,30; 16,60]	18,50 [17,70; 18,90]	18,90 [18,60; 19,80]	19,30 [18,20; 20,80]	74,622	< 0,001* pИМТ 1 – ИМТ 2 < 0,001 pИМТ 1 – ИМТ 3 < 0,001 pИМТ 1 – ИМТ 4 < 0,001 pИМТ 2 – ИМТ 4 = 0,012
НА-ПО (n=26)	15,80 14,10 – 17,23	18,60 18,30 – 18,90	19,05 18,32 – 19,73	18,95 17,82 – 19,68	46,138	< 0,001* pИМТ 1 – ИМТ 2 < 0,001 pИМТ 1 – ИМТ 3 < 0,001 pИМТ 1 – ИМТ 4 < 0,001
U	381	419,5	458	393,5		
p	0,163	0,390	0,748	0,222		

Примечание: 1 точка – поступление в стационар, 2 точка – выписка из стационара, 3 точка – 3 месяца от момента поступления, 4 точка – 6 месяцев от момента поступления.

По результатам ЕАТ-26 были обнаружены статистически значимые различия между временными точками в обеих группах (Таблица 5). В то же время межгрупповые различия не были статистически значимы на всех этапах наблюдения.

Среди черт личности, оцененных с помощью шкалы PAS (Приложение 2), можно отметить, что у пациентов с НА-О более, чем у НА-ПО, выражены такие черты, как «Пониженная самооценка» и «Добросовестность», а у пациентов с НА-П/О более выражена «Импульсивность». Сильнее всего у пациентов обеих групп были выражены

следующие черты: «Добросовестность», «Ранимость», «Сенситивность», «Склонность к самоанализу», «Тревожность». В Таблице 6 представлены только значимые различия, полный список всех сравнений доступен в Приложении 2.

При сравнении типов личности у пациентов с НА-О по сравнению с НА-ПО более выражены были ананкастный, тревожный, ипохондрический, дистимический и обсессивно-компульсивный типы личности. В Таблице 7 представлены только значимые различия, полный список всех сравнений доступен в Приложении 2.

Таблица 3. Показатели по шкале ОКР Йеля-Брауна: шкала obsessions, компульсий и общий балл

Шкала obsessions				
Тип НА	Этапы наблюдения			Значения статистики для внутригруппового сравнения
	1 точка	3 точка	4 точка	
НА-О (n=37) Me (Q ₁ ; Q ₃)	10 (4,00; 13,00)	5 (2,00; 7,00)	6 (1,00; 9,00)	Q=9,939 p=0,007* P _{1т-3т} = 0,012 P _{1т-4т} = 0,037
НА-ПО (n=26) Me (Q ₁ ; Q ₃)	11 (4,00; 14,00)	7,5 (0,50; 10,75)	6 (1,25; 12,00)	Q=11,565 p=0,003* P _{1т-3т} = 0,004
Значения статистики для межгруппового сравнения	U=468 p=0,855	U=428 p=0,457	U=424,5 p=0,427	
Шкала компульсий				
НА-О (n=37) Me (Q ₁ ; Q ₃)	1 (0,00; 10,00)	3 (0,00; 5,00)	3 (1,00; 7,00)	Q=1,661 p=0,436
НА-ПО (n=26) Me (Q ₁ ; Q ₃)	11,5 (3,00; 14,00)	4,5 (0,00; 9,50)	5 (0,25; 10,00)	Q=11,012 p=0,004* P _{1т-3т} = 0,007 P _{1т-4т} = 0,039
Значения статистики для межгруппового сравнения	U=308,5 p=0,014*	U=419,5 p=0,381	U=417 p=0,367	
Общий балл				
НА-О (n=37) Me (Q ₁ ; Q ₃)	13,00 (4,00; 21,00)	8,00 (3,00; 12,00)	8,00 (2,00; 15,00)	Q=6,1 p=0,047*
НА-ПО (n=26) Me (Q ₁ ; Q ₃)	21,50 (7,75; 27,00)	11,00 (2,00; 18,75)	11,50 (2,25; 20,75)	Q=14,771 p < 0,001* P _{1т-3т} = 0,001
Значения статистики для межгруппового сравнения	U=372 p=0,127	U=432 p=0,492	U=416,5 p=0,367	

Таблица 4. Результаты анализа показателей шкалы ООСТ

Тип НА	Этапы наблюдения			Значения статистики
	1 точка	3 точка	4 точка	
	Me (Q ₁ – Q ₃)	Me (Q ₁ – Q ₃)	Me (Q ₁ – Q ₃)	
НА-О (n=37)	23,00 (17,00 – 29,00)	16,00 (8,00 – 24,00)	15,00 (7,00 – 22,00)	Сырой балл Q=11,824 p=0,003* P _{Сырой балл – Сырой балл_1} = 0,026 P _{Сырой балл – Сырой балл_2} = 0,005
НА-ПО (n=26)	20,00 (8,50 – 27,75)	17,00 (10,00 – 26,50)	16,50 (8,50 – 27,25)	Сырой балл Q=1,553 Сырой балл p=0,460
U	415,5	450,5	447	-
p	0,360	0,670	0,635	-

Таблица 5. Результаты по опроснику EAT-26 на разных этапах наблюдения

Тип НА	Этапы наблюдения						Q	p
	1 точка		3 точка		4 точка			
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃		
НА-О (n=37)	24,00	7,00 – 32,00	5,00	2,00 – 12,00	4,00	1,00 – 12,00	25,358	< 0,001* p _{EAT-26 – EAT-26_1} < 0,001 p _{EAT-26 – EAT-26_2} < 0,001
НА-ПО (n=26)	17,50	10,00 – 28,75	5,00	3,00 – 12,75	6,50	2,00 – 14,00	22,286	< 0,001* p _{EAT-26 – EAT-26_1} < 0,001 p _{EAT-26 – EAT-26_2} < 0,001
U	430		462		437,5			-
p	0,476		0,790		0,541			-

Таблица 6. Черты личности пациентов, включенных в исследование

Показатели	Тип НА		U	p
	НА-ПО (n=26)	НА-О (n=37)		
Пониженная самооценка, Me [IQR]	1,00 [0,00; 3,00]	2,00 [1,00; 4,00]	339,5	0,043*
Импульсивность, Me [IQR]	0,50 [0,00; 2,00]	0,00 [0,00; 1,00]	356,5	0,043*
Добросовестность, Me [IQR]	2,00 [0,25; 2,75]	3,00 [1,00; 4,00]	303,5	0,012*

Таблица 7. Типы личности пациентов, включенных в исследование

Показатели	Тип НА		t	df	p
	НА-ПО (n=26)	НА-О (n=37)			
Ананкастный (навязчивый), M (SD)	1,57 (0,72)	2,03 (0,89)	2,191	61	0,032*
Тревожный, M (SD)	1,69 (0,68)	2,33 (1,21)	2,665	58,38	0,010*
Ипохондрический, M (SD)	1,49 (0,72)	2,09 (1,11)	2,616	60,661	0,011*
Дистимический, M (SD)	1,55 (0,87)	2,30 (1,21)	2,721	61	0,008*
Обсессивно-компульсивный, M (SD)	1,92 (0,88)	2,44 (1,07)	2,031	61	0,047*

Обсуждение

Исследование пациентов с НА, обратившихся за помощью в КРПП, позволило выявить некоторые особенности клинических характеристик типов НА.

В обеих группах в ходе лечения происходило увеличение ИМТ без достоверных различий. Пациенты с НА-П/О, в отличие от НА-О, имеют большую длительность заболевания, коморбидность с рекуррентным депрессивным расстройством с частотой встречаемости 57,7% (НА-О — 32,4%), тогда как у пациентов с НА-О коморбидны такие диагнозы, как ОКР (48,6%) и ГТР (45,9%). Обнаружено выраженное недовольство образом тела.

По результатам исследования пациенты с ограничительным подтипом демонстрируют более благоприятную динамику набора массы тела, что согласуется с результатами последних лонгитюдных исследований [8, 11]. Этот феномен может быть объяснен комплексом взаимосвязанных факторов:

- особенностями метаболической адаптации при разных подтипах расстройства [7, 9];
- вариабельностью нейроэндокринных реакций на нутритивную поддержку [9, 18];
- спецификой психопатологических проявлений, влияющих на комплаенс [13, 21].

Высокая распространенность аффективных расстройств среди пациентов с НА-П/О, выявленная в нашем исследовании, подтверждает концепцию о существовании особого «депрессивно-импульсивного» фенотипа расстройств пищевого поведения [13, 15]. Эти данные также подтверждаются в другом исследовании: Мабе и соавторы (2014) отметили, что пациенты НА-П/О более способны к импульсивным действиям при столкновении с позитивными или негативными эмоциональными ситуациями [38], а также в большей степени характеризуются расстройством контроля импульсивности, патологической импульсивностью, аффективной лабильностью, чем лица с НА-О [39]. Результаты исследования подтверждены работой Gilon Mann T. и др., которые обнаружили, что лица с НА-О, в отличие от пациентов с НА-П/О, характеризуются более редким выявлением суицидальных наклонностей и мыслей [40]. Примечательно, что суицидальный риск оказался одинаково вы-

соким в обеих группах, что требует пересмотра традиционных представлений о факторах риска аутоагрессивного поведения при РПП [5, 15, 25]. Эти данные особенно актуальны в контексте разработки профилактических программ [27].

В литературе описана высокая коморбидность НА с ОКР, что обнаружено в данном исследовании: по результатам проведенного структурированного интервью MINI — процент выше у пациентов с НА-О, тогда как при проведении шкалы оценки тяжести симптомов ОКР Йеля-Брауна общий балл выше у пациентов с НА-П/О. В метаанализе Drakes и соавторы сообщают, что ОКР более выражено у пациентов с НА-П/О [41, 42]. Отличия в полученных результатах, вероятно, связаны с использованием разных методов диагностики: клинического интервью и самоопросника.

Многие исследователи акцентируют внимание на неоднородности особенностей личности пациентов в зависимости от типа НА [36, 37, 19, 21].

Таким образом, полученные результаты:

- подтверждают гипотезу о связи ананкастных черт с ригидностью пищевого поведения [21];
- подчеркивают роль импульсивности в формировании очистительного поведения [13];
- открывают новые перспективы для создания персонализированных психотерапевтических протоколов с учетом типа НА [14].

Есть определенное количество исследований, посвященных типам НА, однако до сих пор не описана полная клиническая картина данных расстройств. Именно поэтому в данном исследовании описаны наиболее характерные черты и особенности пациентов с НА-П/О, НА-О, что будет способствовать улучшению качества диагностики и соответствующего лечения, а наблюдаемые различия в динамике нормализации антропометрических показателей между группами представляют особый научный и практический интерес.

Несмотря на значимость полученных результатов, следует учитывать определенные ограничения проведенного нами исследования, связанные с объемом выборки и продолжительностью наблюдения. Однако проведенное исследование вносит вклад в понимание клинической гете-

рогенности нервной анорексии и способствует формированию персонализированного подхода в лечении каждого пациента. Полученные данные не только подтверждают существование различий между типами расстройства, но и открывают новые возможности для совершенствования терапевтических подходов. Дальнейшее изучение выявленных закономерностей представляется чрезвычайно перспективным как с научной, так и с практической точки зрения.

Заключение

Проведенное исследование позволило выявить различия между типами нервной анорексии, что имеет важное значение как для теоретического понимания заболевания, так и для клинической практики.

Установлены достоверные различия в исходных значениях ИМТ и темпах нормализации антропометрических показателей, что подтверждает необходимость дифференцированного подхода к нутритивной реабилитации пациентов с различными типами НА и подчеркивает важность

раннего вмешательства, особенно у пациентов с выраженным дефицитом массы тела.

Обнаруженная высокая частота коморбидных аффективных расстройств (особенно при НА-П/О) указывает на необходимость обязательного учета депрессивной симптоматики у данной категории пациентов.

Полученные данные о суицидальном риске требуют более прицельного мониторинга безопасности у всех пациентов с НА, независимо от типа.

Выявленные различия в личностных профилях (преобладание ананкастных черт при НА-О и импульсивности при НА-П/О) создают основу для разработки дифференцированных психотерапевтических программ.

Представленные результаты исследования открывают перспективы в понимании клинического полиморфизма нервной анорексии, подчеркивая необходимость дифференцированного подхода к диагностике и терапии ее типов [8, 13, 19], и создают основу для разработки более эффективных подходов к диагностике и лечению этого тяжелого расстройства пищевого поведения.

Показатели	Категории	группа		p
		НА-ПО	НА-О	
БОЛЬШОЙ ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД. Текущий (2 нед.), абс. (%)	Да	6 (23,1%)	10 (27,0%)	0,777
БОЛЬШОЙ ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД. Рекуррентный, абс. (%)	Да	15 (57,7%)	12 (32,4%)	0,046*
БОЛЬШОЙ ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД. В прошлом, абс. (%)	Да	2 (7,7%)	5 (13,5%)	0,690
СУИЦИДАЛЬНЫЙ РИСК. Текущий. Низкий, абс. (%)	Да	13 (50,0%)	20 (54,1%)	0,751
СУИЦИДАЛЬНЫЙ РИСК. Текущий. Умеренный, абс. (%)	Да	5 (19,2%)	2 (5,4%)	0,114
СУИЦИДАЛЬНЫЙ РИСК. Текущий. Высокий, абс. (%)	Да	1 (3,8%)	1 (2,7%)	1,000
МАНИАКАЛЬНЫЙ ЭПИЗОД. В прошлом, абс. (%)	Да	1 (3,8%)	1 (2,7%)	1,000
БИПОЛЯРНОЕ РАССТРОЙСТВО II ТИПА. Текущее, абс. (%)	Да	1 (3,8%)	1 (2,7%)	1,000
БИПОЛЯРНОЕ РАССТРОЙСТВО II ТИПА. В прошлом, абс. (%)	Да	0 (0,0%)	2 (5,4%)	0,507
ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО. Текущее (за последний месяц), абс. (%)	Да	4 (15,4%)	4 (10,8%)	0,707
ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО. В течение жизни, абс. (%)	Да	2 (7,7%)	6 (16,2%)	0,452
АГОРАФОБИЯ. Текущая, абс. (%)	Да	1 (3,8%)	4 (10,8%)	0,394
СОЦИАЛЬНАЯ ФОБИЯ (Социальное тревожное расстройство). Текущая (за последний месяц), абс. (%)	Да	2 (7,7%)	2 (5,4%)	1,000
СОЦИАЛЬНАЯ ФОБИЯ (Социальное тревожное расстройство). Генерализованная, абс. (%)	Да	2 (7,7%)	5 (13,5%)	0,690
СОЦИАЛЬНАЯ ФОБИЯ (Социальное тревожное расстройство). Негенерализованная, абс. (%)	Да	1 (3,8%)	1 (2,7%)	1,000
ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО. Текущее (за последний месяц), абс. (%)	Да	11 (42,3%)	18 (48,6%)	0,619
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО. Текущее (за последний месяц), абс. (%)	Да	1 (3,8%)	3 (8,1%)	0,637
ЗАВИСИМОСТЬ ОТ АЛКОГОЛЯ. За последние 12 месяцев, абс. (%)	Да	2 (7,7%)	0 (0,0%)	0,166
ЗЛУОПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ. За последние 12 месяцев, абс. (%)	Да	2 (7,7%)	0 (0,0%)	0,166
ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. На протяжении всей жизни, абс. (%)	Да	1 (3,8%)	0 (0,0%)	0,413
ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. Текущие, абс. (%)	Да	2 (7,7%)	1 (2,7%)	0,564
РАССТРОЙСТВО НАСТРОЕНИЯ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ. На протяжении всей жизни, абс. (%)	Да	0 (0,0%)	1 (2,7%)	1,000
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО. Текущее (за последние 6 месяцев), абс. (%)	Да	6 (23,1%)	17 (45,9%)	0,110
НАЛИЧИЕ МЕДИЦИНСКИХ, ОРГАНИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРИЧИН, абс. (%)	Да	3 (11,5%)	2 (5,4%)	0,641
АНТИСОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ. На протяжении жизни, абс. (%)	Да	0 (0,0%)	1 (2,7%)	1,000

Приложение 2			
Показатели	группа		p
	НА-О	НА-ПО	
Черты личности			
Пессимизм, Me [IQR]	1,00 [0,00; 3,00]	1,00 [0,00; 1,00]	0,078
Пониженная самооценка, Me [IQR]	2,00 [1,00; 4,00]	1,00 [0,00; 3,00]	0,043*
Лабильность, Me [IQR]	1,00 [0,00; 2,00]	1,00 [0,25; 2,75]	0,277
Тревожность, Me [IQR]	3,00 [2,00; 4,00]	2,00 [1,00; 3,00]	0,219
Подозрительность, Me [IQR]	1,00 [0,00; 3,00]	0,00 [0,00; 2,00]	0,101
Склонность к самоанализу, Me [IQR]	3,00 [1,00; 3,00]	2,00 [1,00; 3,00]	0,370
Застенчивость, Me [IQR]	2,00 [1,00; 4,00]	1,00 [1,00; 2,00]	0,133
Замкнутость, Me [IQR]	1,00 [0,00; 3,00]	1,00 [0,00; 2,00]	0,584
Сенситивность, Me [IQR]	2,00 [1,00; 3,00]	2,00 [1,00; 2,00]	0,588
Ранимость, Me [IQR]	3,00 [2,00; 4,00]	2,00 [1,00; 3,75]	0,152
Раздражительность, Me [IQR]	1,00 [0,00; 2,00]	1,00 [0,00; 2,75]	0,671
Импульсивность, Me [IQR]	0,00 [0,00; 1,00]	0,50 [0,00; 2,00]	0,043*
Агрессивность, Me [IQR]	0,00 [0,00; 0,00]	0,00 [0,00; 0,00]	0,912
Бесчувственность, Me [IQR]	0,00 [0,00; 1,00]	0,00 [0,00; 0,00]	0,423
Безответственность, Me [IQR]	0,00 [0,00; 0,00]	0,00 [0,00; 1,00]	0,191
Инфантилизм, Me [IQR]	0,00 [0,00; 1,00]	1,00 [0,00; 2,00]	0,653
Беспомощность, Me [IQR]	1,00 [0,00; 2,00]	1,00 [0,00; 1,75]	0,594
Зависимость, Me [IQR]	2,00 [0,00; 3,00]	1,00 [0,00; 2,75]	0,210
Подчиняемость, Me [IQR]	1,00 [0,00; 3,00]	1,00 [0,00; 2,00]	0,438
Добросовестность, Me [IQR]	3,00 [1,00; 4,00]	2,00 [0,25; 2,75]	0,012*
Ригидность, Me [IQR]	2,00 [1,00; 3,00]	1,00 [0,00; 3,00]	0,582
Эксцентричность, Me [IQR]	0,00 [0,00; 0,00]	0,00 [0,00; 0,00]	0,631
Ипохондричность, Me [IQR]	0,00 [0,00; 2,00]	0,00 [0,00; 0,00]	0,063
Надежность сведений, Me [IQR]	0,00 [0,00; 0,00]	0,00 [0,00; 1,75]	0,019*
Типы личности			
Социопатический, Me [IQR]	0,40 [0,20; 0,80]	0,50 [0,20; 1,15]	0,516
Пассивно-зависимый, Me [IQR]	1,80 [1,00; 2,80]	1,70 [1,00; 2,15]	0,359
Ананкастный (навязчивый), M (SD)	2,03 (0,89)	1,57 (0,72)	0,032*
Шизоидный, M (SD)	1,76 (1,07)	1,35 (0,99)	0,128
Эксплозивный (Импульсивный), Me [IQR]	0,50 [0,25; 0,75]	0,62 [0,25; 1,44]	0,429
Сенситивно-агрессивный, Me [IQR]	1,25 [0,75; 2,00]	1,00 [0,56; 1,69]	0,227
Истерический, M (SD)	1,75 (1,10)	1,62 (1,08)	0,632
Астенический, Me [IQR]	1,50 [1,00; 2,75]	1,50 [1,00; 2,19]	0,365
Тревожный, M (SD)	2,33 (1,21)	1,69 (0,68)	0,010*
Параноидный, M (SD)	2,37 (1,17)	1,91 (1,11)	0,123
Ипохондрический, M (SD)	2,09 (1,11)	1,49 (0,72)	0,011*
Дистимический, M (SD)	2,30 (1,21)	1,55 (0,87)	0,008*
Избегающий, Me [IQR]	2,75 [1,50; 3,50]	2,00 [1,50; 2,75]	0,138
Параноидный_1, M (SD)	2,03 (0,96)	1,67 (1,01)	0,156
Шизоидный_1, M (SD)	1,61 (0,98)	1,22 (0,82)	0,105
Шизотипический, Me [IQR]	1,50 [0,50; 2,50]	0,88 [0,56; 1,50]	0,125
Гистрионный, Me [IQR]	1,00 [0,50; 1,75]	1,00 [0,50; 1,75]	0,822
Антисоциальный, Me [IQR]	0,25 [0,00; 0,75]	0,38 [0,00; 1,00]	0,176
Пограничный, Me [IQR]	1,00 [0,75; 1,75]	1,00 [0,50; 1,75]	0,861
Избегающий_1, M (SD)	2,37 (1,25)	1,88 (0,93)	0,076
Зависимый, Me [IQR]	1,25 [0,75; 2,75]	1,25 [0,50; 1,75]	0,320
Обсессивно-компульсивный, M (SD)	2,44 (1,07)	1,92 (0,88)	0,047*
Нарциссический, M (SD)	1,52 (0,64)	1,55 (0,82)	0,881
Пассивно-агрессивный, M (SD)	1,44 (0,91)	1,32 (0,87)	0,596

Список литературы

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR). — 5th ed., text revision. — Washington, DC : APA Publishing, 2022. — 1056 p.
- International classification of diseases, eleventh revision (ICD-11) [Electronic resource] // World Health Organization. — 2019. — URL: <https://icd.who.int/browse11> (date of access: 12.09.2024).
- Neale J. Anorexia nervosa in adolescents / J. Neale, L. D. Hudson // *Br J Hosp Med (Lond)*. — 2020. — Vol. 81, № 6. — P. 1–8. — DOI: 10.12968/hmed.2020.0099.
- Canals J. Factores de riesgo y estrategias de prevención en los trastornos de la conducta alimentaria = Risk factors and prevention strategies in eating disorders / J. Canals, V. Arija Val // *Nutr Hosp*. — 2022. — Vol. 39, № Spec No2. — P. 16–26. — DOI: 10.20960/nh.04174.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) // American Psychiatric Association. — 4th ed. — Washington, DC : APA Publishing, 1994. — 886 p.
- International Statistical Classification of Diseases and related health problems : Alphabetical index. — Vol. 3. — Geneva : World Health Organization, 2004. — 1352 p.
- Allen K. L. Early intervention in eating disorders / K. L. Allen, S. M. Byrne, W. H. Oddy, R. D. Crosby // *European Child & Adolescent Psychiatry*. — 2023. — Vol. 32, № 7. — P. 1123–1136. — DOI: 10.1007/s00787-022-02095-3.
- Eddy K. T. Longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes / K. T. Eddy, N. Tabri, J. J. Thomas, H. B. Murray, A. Keshaviah, E. Hastings [et al.] // *International Journal of Eating Disorders*. — 2023. — Vol. 56, № 2. — P. 123–135. — DOI: 10.1002/eat.23812.
- Monteleone A. M. Neuroendocrinology and brain imaging of reward in eating disorders / A. M. Monteleone, G. Cascino, F. Marciello, G. Abbate-Daga, M. Baiano, M. Balestrieri [et al.] // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. — 2023. — Vol. 125. — Art. 110764. — DOI: 10.1016/j.pnpbp.2023.110764.
- Peat C. Validity and utility of subtyping anorexia nervosa / C. Peat, J. E. Mitchell, H. W. Hoek, S. A. Wonderlich // *The International journal of eating disorders*. — 2009. — Vol. 42, № 7. — P. 590–594. — DOI: 10.1002/eat.20717.
- Балакирева Е.Е. Вомиломания при расстройствах пищевого поведения / Е.Е. Балакирева, В.В. Николаева // *Психиатрия*. — 2024. — № 2. — С. 24–33.
- von Elm E. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement / E. von Elm, D. G. Altman, M. Egger, S. J. Pocock, P. C. Gøtzsche, J. P. Vandenbroucke // *Journal of Clinical Epidemiology*. — 2023. — Vol. 158. — P. 93–101. — DOI: 10.1016/j.jclinepi.2023.03.001.
- Treasure J. Eating disorders / J. Treasure, T. A. Duarte, U. Schmidt // *Lancet*. — 2020. — Vol. 395, № 10227. — P. 899–911. — DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30059-3.
- Lantz E. L. Predictors of weight restoration in anorexia nervosa / E. L. Lantz, E. C. Accurso, L. Sim, J. Lebow, D. Le Grange // *International Journal of Eating Disorders*. — 2024. — Vol. 57, № 1. — P. 89–102. — DOI: 10.1002/eat.23845.
- Rostami H. Suicide risk in eating disorders / H. Rostami, S. Zerwas, C. D. Runfola // *Archives of Suicide Research*. — 2023. — Vol. 27, № 3. — P. 456–470. — DOI: 10.1080/13811118.2022.2146067.
- Скугаревский О.А. Нейробиология расстройств пищевого поведения / О.А. Скугаревский // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2023. — Т. 123, № 4. — С. 112–120. — DOI: 10.17116/jnevro2023123041112.
- Frank G. K. W. Recent advances in understanding anorexia nervosa / G. K. W. Frank, M. E. Shott, M. C. DeGuzman // *F1000Research*. — 2019. — Vol. 8. — Art. F1000 Faculty Rev-504. — DOI: 10.12688/f1000research.17789.1.
- Kaye W. H. Neurobiology of anorexia nervosa / W. H. Kaye, C. E. Wierenga, U. F. Bailer, A. N. Simmons, A. Bischoff-Grethe // *Nature Neuroscience*. — 2022. — Vol. 25, № 5. — P. 543–554. — DOI: 10.1038/s41593-022-01062-2.
- Бобров А.Е. Дифференциальная диагностика расстройств пищевого поведения / А.Е. Бобров, О. В. Воробьева. — Москва : Медицинское информационное агентство, 2024.
- Himmerich H. Anorexia nervosa: diagnostic, therapeutic, and risk biomarkers in clinical practice / H. Himmerich, J. Treasure // *Trends in Molecular Medicine*. — 2024. — Vol. 30, № 4. — P. 350–360. — DOI: 10.1016/j.molmed.2024.01.002.
- Flament M. F. Comparative distribution and validity of DSM-IV and DSM-5 diagnoses of eating disorders in adolescents from the community / M. F. Flament, A. Buchholz, K. Henderson, N. Obeid, D. Maras, N. Schubert [et al.] // *European Eating Disorders Review*. — 2015. — Vol. 23, № 2. — P. 100–110. — DOI: 10.1002/erv.2339.
- Peat C. Validity and utility of subtyping anorexia nervosa / C. Peat, J. E. Mitchell, H. W. Hoek, S. A. Wonderlich // *International Journal of Eating Disorders*. — 2009. — Vol. 42, № 7. — P. 590–594. — DOI: 10.1002/eat.20717.
- Solmi M. Network analysis of specific psychopathology and psychiatric symptoms in patients with anorexia nervosa / M. Solmi, E. Collantoni, P. Meneguzzo, E. Tenconi, A. Favaro // *European Eating Disorders Review*. — 2019. — Vol. 27, № 1. — P. 24–33. — DOI: 10.1002/erv.2633.
- Abbate-Daga G. Attachment insecurity, personality, and body dissatisfaction in eating disorders / G. Abbate-Daga, C. Gramaglia, F. Amianto, E. Marzola, S. Fassino // *Journal of Nervous and Mental Disease*. — 2010. — Vol. 198, № 7. — P. 520–524. — DOI: 10.1097/NMD.0b013e3181e4c6f7.
- Frostad S. Anorexia nervosa: Outpatient treatment and medical management / S. Frostad, M. Bentz // *World Journal of Psychiatry*. — 2022. — Vol. 12, № 4. — P. 558–579. — DOI: 10.5498/wjp.v12.i4.558.
- Gibson D. Extreme anorexia nervosa: medical findings, outcomes, and inferences from a retrospective cohort / D. Gibson, A. Watters, J. Cost, M. Mascolo, P. S. Mehler // *Journal of Eating Disorders*. — 2020. — Vol. 8. — Art. 25. — DOI: 10.1186/s40337-020-00303-6.
- Smink F. R. Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates / F. R. Smink, D. van Hoeken, H. W. Hoek // *Current Psychiatry Reports*. — 2012. — Vol. 14, № 4. — P. 406–414. — DOI: 10.1007/s11920-012-0282-y.
- Sheehan D. V. The Mini-international neuropsychiatric interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10 / D. V. Sheehan, Y. Lecrubier, K. H. Sheehan, P. Amorim, J. Janavs, E. Weiller [et al.] // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 1998. — Vol. 59, Suppl. 20. — P. 22–33.
- Goodman W. K. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability / W. K. Goodman, L. H. Price, S. A. Rasmussen, C. Mazure, R. L. Fleischmann, C. L. Hill [et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 1989. — Vol. 46, № 11. — P. 1006–1011.
- Скугаревский О.А. Образ собственного тела: разработка инструмента для оценки / О.А. Скугаревский, С.В. Сивуха // *Психологический журнал*. — 2006. — Т. 27, № 2. — С. 44–53.
- Скугаревский О.А. Нарушения пищевого поведения : монография / О.А. Скугаревский. — Минск : БГМУ, 2007. — 340 с.
- Tyrer P. Personality assessment schedule / P. Tyrer, J. Alexander // *Personality disorders: Diagnosis, management and course* / ed. by P. Tyrer. — London : Wright/Butterworth Scientific, 1988. — P. 43–62.
- Castro-Rodriguez P. Criterion Validity of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale Second Edition for Diagnosis of Obsessive-Compulsive Disorder in Adults / P. Castro-Rodriguez, M. Camacho, S. Almeida, M. Marinho, C. Soares, J. B. Barahona-Correa [et al.] // *Frontiers in Psychiatry*. — 2018. — Vol. 9. — Art. 431. — DOI: 10.3389/fpsy.2018.00431.
- López-Pina J. A. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: A Reliability Generalization Meta-Analysis / J. A. López-Pina, J. Sánchez-Meca, J. A. López-López, F. Marín-Martínez, R. M. Núñez-Núñez, A. I. Rosa-Alcázar [et al.] // *Assessment*. — 2015. — Vol. 22, № 5. — P. 619–628. — DOI: 10.1177/1073191114551954
- Hauschildt M. Congruence and discrepancy between self-rated and clinician-rated symptom severity on the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) before and after a low-intensity intervention / M. Hauschildt, R. Dar, J. Schröder, S. Moritz // *Psychiatry Research*. — 2019. — Vol. 273. — P. 595–602. — DOI: 10.1016/j.psychres.2019.01.092.
- Шубина С.Н. Нервная анорексия: обзор и клинический случай / С.Н. Шубина, О.А. Скугаревский // *Медицинский журнал*. — 2020. — № 1. — С. 53–59.
- Марилов В.В. Результаты длительного исследования нарушений пищевого поведения [Электронный ресурс] / В.В. Марилов, М.С. Артемьева, Р.А. Сулейманов, А.Е. Брюхин // *Вестник РУДН. Серия: Медицина*. — 2006. — № 2. — С. 68–74. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-dlitelnogo-issledovaniya-narusheniy-pischevogo-povedeniya> (дата обращения: 20.10.2024)
- Mabe A. G. Do you "like" my photo? Facebook use maintains eating disorder risk / A. G. Mabe, K. J. Forney, P. K. Keel // *International Journal of Eating Disorders*. — 2014. — Vol. 47, № 5. — P. 516–523. — DOI: 10.1002/eat.22254.
- Rosval L. Impulsivity in women with eating disorders: problem of response inhibition, planning, or attention? / L. Rosval, H. Steiger, K. Bruce, M. Israël, J. Richardson, M. Aubut // *International Journal of Eating Disorders*. — 2006. — Vol. 39, № 7. — P. 590–593. — DOI: 10.1002/eat.20296.
- Gilon Mann T. Different attention bias patterns in anorexia nervosa restricting and binge/purge types / T. Gilon Mann, S. Hamdan, Y. Bar-Haim, A. Lazarov, A. Enoch-Levy, G. Dubnov-Raz [et al.] // *European Eating Disorders Review*. — 2018. — Vol. 26, № 4. — P. 293–301. — DOI: 10.1002/erv.2593.
- Claes L. Obsessive-compulsive symptoms in female patients with an eating disorder with or without impulsive non-suicidal self-injury / L. Claes, T. Buelens, L. Depestele, E. Dierckx, K. Schoevaerts, K. Luyckx // *European Eating Disorders Review*. — 2021. — Vol. 29, № 4. — P. 663–669. — DOI: 10.1002/erv.2836.
- Drakes D. H. Comorbid obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders: An epidemiological meta-analysis / D. H. Drakes, E. J. Fawcett, J. P. Rose, J. C. Carter-Major, J. M. Fawcett // *Journal of Psychiatric Research*. — 2021. — Vol. 141. — P. 176–191. — DOI: 10.1016/j.jpsychires.2021.06.035.

Дата поступления: 25.11.2025

Received: 25.11.2025

Принята к печати: 10.03.2026

Accepted: 10.03.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Синдром эмоционального выгорания в студенческой медицинской среде

Левченко Е.В., Ивенкова А.Ю., Шиленок Д.В., Ельникова С.Р., Малышев Д.И., Крушельницкая Д.О., Соколова Д.А.

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

Резюме

Введение. Синдром эмоционального выгорания, являясь важной проблемой современного общества, характеризуется триадой симптомов — эмоциональным истощением (ЭИ), деперсонализацией (Д), редукцией профессионализма (РП). Особую значимость данный феномен приобретает в студенческой медицинской среде, где его развитие детерминировано комплексом хронических стресс-факторов, включая высокие академические нагрузки и раннее столкновение с профессиональными обязанностями. Доказано, что последствия студенческого выгорания имеют долгосрочный характер и могут отразиться на последующей профессиональной деятельности, способствуя профессиональной деформации [1, 9, 13].

Цель исследования — выявить распространенность и степень выраженности СЭВ у студентов медицинского вуза, проанализировать связь с социальными параметрами.

Материалы и методы. Исследование проводилось в 2024–2025 годах на базе ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Участниками стали 600 обучающихся (300 мужчин и 300 женщин), возраст которых варьировал от 18 до 28 лет ($22,39 \pm 2,06$ года). Для оценки СЭВ использовался опросник Маслач, позволяющий оценить эмоциональное истощение, деперсонализацию и редукцию профессионализма. Статистическая обработка производилась с помощью программы Statistica 13.0. Значимость достоверных различий оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты. Не менее 87,5% опрошенных имели высокий уровень как минимум по одной из субшкал. Достоверно чаще встречается высокий уровень ЭИ ($p \leq 0,01$) и Д ($p \leq 0,05$) у женщин, при этом по субшкале РП значимых гендерных различий обнаружено не было ($p > 0,05$). Выявлены умеренные корреляционные связи со стрессом, курсом обучения, уровнем академической успеваемости, трудоустройством, наличием хобби и количеством ночного сна.

Заключение. Таким образом, в ходе проведенного исследования мы выявили, что синдром эмоционального выгорания широко распространен в студенческой среде медицинского вуза. При этом наличие данного синдрома отмечают у себя только 1/5 часть, что означает слабую самодиагностику. Выявленные гендерные различия позволяют прицельно воздействовать на факторы, влияющие на формирование СЭВ, что может снизить распространенность и степень выраженности изучаемого синдрома.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, эмоциональное истощение, деперсонализация, редукция профессионализма, опросник Маслач, студенты медицинского вуза.

Для цитирования: Левченко Е.В., Ивенкова А.Ю., Шиленок Д.В., Ельникова С.Р., Малышев Д.И., Крушельницкая Д.О., Соколова Д.А. Синдром эмоционального выгорания в студенческой медицинской среде. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 65–68. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-65-68

Burnout syndrome in the student medical environment

Levchenko E.V., Ivenkova A.Y., Shilenok D.V., Yelnikova S.R., Malyshev D.I., Krushelnitskaya D.O., Sokolova D.A.

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

Abstract

Introduction. Burnout syndrome, being an important problem of modern society, is characterized by a triad of symptoms — emotional exhaustion (EI), depersonalization (E), and reduction of professionalism (RP). This phenomenon is particularly important in the student medical environment, where its development is determined by a complex of chronic stress factors, including high academic loads and early exposure to professional responsibilities. It has been proven that the consequences of student burnout are long-term and can affect subsequent professional activity, contributing to professional deformation [1, 9, 13].

The aim of the study is to identify the prevalence and severity of CMEA among medical university students, to analyze the relationship with social parameters.

Materials and methods. The study was conducted in 2024–2025 on the basis of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Medical Education of the Russian Ministry of Health. The participants were 600 students (300 men and 300 women), whose ages ranged from 18 to 28 years (22.39 ± 2.06 years). To assess CMEA, the Maslach questionnaire was used, which allows assessing emotional exhaustion, depersonalization and reduction of professionalism. Statistical processing was performed using the Statistica 13.0 program. The significance of significant differences was assessed using the Student's t-test.

Results. At least 87.5% of the respondents had a high level in at least one of the subscales. Significantly, high levels of EI ($p < 0.01$) and EI ($p < 0.05$) are more common in women, while no significant gender differences were found in the RP subscale ($p > 0.05$). Moderate correlations were found with stress, the course of study, the level of academic achievement, employment, hobbies, and the amount of sleep per night.

Conclusion. Thus, in the course of our research, we found that burnout syndrome is widespread among medical university students. At the same time, only 1/5 of them note the presence of this syndrome, which means poor self-diagnosis. The identified gender differences make it possible to target the factors influencing the formation of CMEA, which can reduce the prevalence and severity of the syndrome under study.

Keywords: burnout syndrome, emotional exhaustion, depersonalization, reduction of professionalism, Maslach questionnaire, medical university students.

For citation: Levchenko E.V., Ivenkova A.Y., Shilenok D.V., Yelnikova S.R., Malyshev D.I., Krushelnitskaya D.O., Sokolova D.A. Burnout syndrome in the student medical environment. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 65–68. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-65-68

Введение

СЭВ представляет собой важную медико-социальную проблему, которая с каждым годом приобретает все более распространенный характер, связанный с увеличением жизненного темпа, более интенсивным трудовым процессом и постоянным давлением со стороны информационного поля. Данный психологический феномен, проявляющийся в состоянии эмоционального истощения, деперсонализации и снижения профессиональной эффективно-

сти, приводит к серьезным личностным деформациям и профессиональной дезадаптации [1, 8, 9].

В основе эмоционального выгорания лежит триада ключевых симптомов. Первый — эмоциональное истощение с чувством опустошенности и отсутствием сил, превращающее простую рабочую задачу в тяжелое испытание. Не менее значимым симптомом является деперсонализация, которая выражается в безразличном и циничном отношении к сотрудникам коллектива и пациентам, когда

люди расцениваются не как личности, а как объекты проблем, что губительно сказывается в такой сфере деятельности, как медицина. Третий ключевой компонент — редукция профессиональных достижений, проявляющаяся в ощущении собственной некомпетентности, снижении продуктивности, что оказывает негативное влияние на самооценку и веру в собственные силы, тем самым замыкая круг выгорания [3, 13].

Синдром формируется в результате сложной взаимосвязи организационных, личностных и социальных факторов. Острое влияние синдрома прослеживается в студенческой медицинской среде, формируя комплекс хронических стресс-факторов, а именно высокие учебные нагрузки, столкновения с человеческими страданиями и болью в рамках взаимодействия с пациентами. Это постоянное психоэмоциональное напряжение начинает формироваться еще во время обучения в университете. Снижение концентрации внимания и нарушение памяти являются ключевыми факторами развития синдрома. В дальнейшем это может приводить к циничному отношению к будущей профессии, формируя кризис профессиональной идентичности [9, 10].

Проблема студенческого выгорания носит системный и долговременный характер. Важно отметить, что последствия студенческого выгорания не ограничиваются периодом обучения, а имеют долгосрочный характер, определяющий риск развития более выраженного синдрома эмоционального выгорания в будущей профессиональной деятельности. В сфере здравоохранения это особенно критично, так как в студенческие годы формируется фундамент клинического мышления и эмоционального интеллекта [2]. Снижение эмпатии к коллегам и пациентам влияет на качество оказываемой медицинской помощи и удовлетворенность пациентов. Поэтому студент, привыкший дистанцироваться от эмоций в целях самозащиты, переносит это в будущую профессию, где сталкивается с борьбой с нарастающей циничностью, раздражительностью и чувством собственной несостоятельности, что приводит в дальнейшем к снижению качества медицинских услуг [2, 12].

Более того, происходит развитие профессиональной деформации, характеризующееся шаблонным и обезличенным восприятием пациента, тем самым увеличивается риск диагностических ошибок и снижается приверженность к лечению. Отдаленные последствия ощущаются и на уровне всей системы здравоохранения. Специалисты с симптомами выгорания чаще меняют места работы, покидают профессию и входят в группу риска возникновения психосоматических заболеваний, что усугубляет кадровый кризис в отрасли [4-6, 11, 14].

Именно поэтому изучение распространенности, структуры и факторов риска развития синдрома у студентов-медиков является важной задачей. Цель таких исследований — это создание системы профилактики, направленной на раннее выявление симптомов эмоционального выгорания. Разработка и внедрение программ психолого-педагогического сопровождения, тренингов по управлению стрессом и мастер-классов по развитию эмоциональной устойчивости и техникам самопомощи становятся необходимостью для медицинских вузов [7].

Изучение проблемы выгорания в студенческой среде — это не просто научная задача, а прямая инвестиция в будущее здравоохранения, поскольку психическое состояние врача напрямую связано с эффективностью и безопасностью оказываемой медицинской помощи населению [4, 5].

Цель исследования — выявить распространенность и степень выраженности СЭВ у студентов медицинского вуза, проанализировать связь с социальными параметрами.

Материалы и методы

Исследование проводилось в 2024-2025 годах на базе ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Участниками стали 600 обучающихся (300 мужчин и 300 женщин), возраст которых варьировал от 18 до 28 лет ($22,39 \pm 2,06$ года). Из исследуемой выборки исключались пациенты, имеющие психические расстройства в анамнезе.

Для оценки СЭВ использовался опросник Маслач, позволяющий оценить степень эмоционального выгорания. Внутренняя структура включает в себя 22 вопроса и три ключевых компонента: эмоциональное истощение, деперсонализацию и редукцию профессионализма.

Эмоциональное истощение характеризуется снижением эмоционального тонуса, повышенной психической истощаемостью и аффективной лабильностью. Деперсонализация представляет собой расстройство самосознания, клинически выражающееся в субъективном чувстве отчуждения собственных психических процессов (эмоций, мыслей, воспоминаний) и/или соматических ощущений, при сохранении критического сознания болезненности этих переживаний. Редукция профессионализма проявляется формированием негативной самооценки, снижением мотивации, психологическим и физическим дистанцированием от образовательного процесса.

Статистическая обработка производилась с помощью программы Statistica 13.0. Значимость достоверных различий оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты

Согласно данным, полученным с помощью опросника Маслач, не менее 87,5% опрошенных имели высокий уровень как минимум по одной из субшкал.

По субшкале ЭИ низкий уровень выгорания был выявлен у 15,3% респондентов (8,0% женщин и 22,7% мужчин), средний уровень — у 36,3% (24,7% женщин и 48,0% мужчин), высокий уровень — у 48,4% (67,3% женщин и 29,3% мужчин) ($p \leq 0,01$).

При анализе результатов субшкалы Д было зафиксировано следующее: низкий уровень выявлен у 32,7% (29,3% женщин и 36,0% мужчин), средний уровень — у 22,0% (14,7% женщин и 29,3% мужчин), высокий — у 45,3% (56,0% женщин и 34,7% мужчин) ($p \leq 0,05$).

При оценке полученных данных по субшкале РП отмечается, что у 19,7% респондентов (18,7% женщин и 20,7% мужчин) зарегистрирован низкий уровень выгорания, у 28,0% (28,7% женщин и 27,3% мужчин) — средний уровень, у 52,3% (52,8% женщин и 52,0% мужчин) — высокий ($p > 0,05$).

При оценке связи между уровнем ЭИ и анализируемыми параметрами было выявлено: ЭИ имеет слабую положительную связь с курсом обучения, уровнем академиче-

Таблица 1. Описательная статистика по субшкалам СЭВ в гендерных группах

Субшкалы	Общая группа		Мужчины		Женщины		p
	ср.	ст. откл.	ср.	ст. откл.	ср.	ст. откл.	
Эмоциональное истощение	24,63	9,15	21,39	8,30	27,87	8,83	p≤0,01
Деперсонализация	10,02	7,35	9,01	7,49	11,03	7,10	p≤0,05
Редукция профессионализма	29,36	8,55	29,31	9,34	29,40	7,71	p>0,05

Таблица 2. Корреляция уровня эмоционального истощения с социальными параметрами

Корреляция	Общая группа	Мужчины	Женщины
С курсом обучения	0,18	0,31	-0,09
С уровнем академической успеваемости	0,02	-0,09	0,04
С трудоустройством	0,01	0,08	-0,13
Со стрессом	0,54	0,43	0,59
С курением	0,10	-0,04	0,15
Со сном	-0,19	-0,31	-0,07
С хобби	0,03	0,02	-0,04

Таблица 3. Корреляция уровня деперсонализации с социальными параметрами

Корреляция	Общая группа	Мужчины	Женщины
С курсом обучения	0,21	0,38	0,03
С уровнем академической успеваемости	0,07	-0,02	0,13
С трудоустройством	0,13	0,34	0,02
Со стрессом	0,33	0,32	0,31
С курением	0,07	0,06	0,05
Со сном	-0,10	-0,31	0,01
С хобби	0,05	0,03	0,05

Таблица 4. Корреляция уровня редукции профессионализма с социальными параметрами

Корреляция	Общая группа	Мужчины	Женщины
С курсом обучения	-0,06	0,07	0,04
С уровнем академической успеваемости	-0,20	-0,23	-0,34
С трудоустройством	-0,06	-0,07	-0,05
Со стрессом	0,32	0,36	0,29
С курением	-0,01	0,04	-0,05
Со сном	-0,07	-0,20	0,09
С хобби	-0,06	0,05	-0,31

ской успеваемости, трудоустройством, курением и хобби, умеренную положительную связь с стрессом и слабую отрицательную связь со сном.

Анализируя связь в гендерных группах, можно отметить, что у мужчин умеренные положительные связи были выявлены с уровнем стресса и курсом обучения, а у женщин аналогичная связь только со стрессом. При этом у мужчин регистрировалась умеренная отрицательная связь со сном (табл. 2).

В общей группе между уровнем Д и анализируемыми параметрами слабые положительные связи отмечались с курсом обучения, уровнем академической успеваемости, трудоустройством, курением и хобби; слабые отрицательные связи — со сном. При этом удалось зарегистрировать умеренную положительную связь со стрессом.

У мужчин зафиксированы умеренные положительные связи с курсом обучения, работой и стрессом, а также умеренная отрицательная связь со сном. В то же время у женщин наблюдалась умеренная положительная связь с уровнем стресса (табл. 3).

При оценке связи между уровнем РД и анализируемыми параметрами была выявлена умеренная положительная связь со стрессом, при этом с другими факторами корреляционные связи были слабыми отрицательными.

У мужчин выявлена умеренная положительная связь с уровнем стресса, тогда как у женщин — умеренная отри-

цательная связь с академической успеваемостью и хобби (табл. 4).

При этом у всех респондентов была возможность самостоятельно оценить наличие или отсутствие у них СЭВ. Из всей выборки только 18,4% (12,3% мужчин и 24,5% женщин) полностью уверены в наличии данного синдрома, который сказывается на качестве жизни и повседневной активности, тогда как 68,5% (80% мужчин и 51% женщин) уверены в отсутствии у себя подобных нарушений. У 13,1% студентов (7,8% мужчин и 24,5% женщин) данный вопрос вызвал затруднения в ответе (p≤0,05).

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о значительной распространенности СЭВ в студенческой медицинской среде. Фактор стресса является ключевым элементом формирования ЭИ, Д и РП, что подтвердилось умеренной положительной корреляционной связью в исследуемой группе. Повышенная нагрузка в виде учебной и внеучебной деятельности (работа, хобби) приводит к кумулятивному эффекту накопления усталости и обуславливает увеличение показателя ЭИ [12]. При этом зафиксирована обратная корреляционная связь между продолжительностью сна и такими параметрами, как ЭИ и Д, что подчеркивает важность ночного восстановления организма и необходимость психофизиологической компенсации.

Удалось выявить гендерные различия в исследуемой группе: практически в два раза больше женщин имеют высокий уровень ЭИ, чем мужчины, что является следствием многозадачности, давления социальных ожиданий, более сложной физиологии и повышенной тревожности на фоне перегрузок ($p \leq 0.01$). У мужчин, помимо стресса, ЭИ в значительной степени связано с курсом обучения и количеством сна. Так, с каждым годом обучения растут карьерные ожидания, определяющие успешность в социальной среде, оказывая на мужчин значительное давление и влияя на эмоциональное состояние [7]. Недостаток сна достаточно сильно воздействует на способность организма совладать со стрессом, что приводит к перегрузке организма и отражается в повышении ЭИ. У женщин же среди значимых факторов выделяется только стресс.

При интерпретации результатов шкалы Д были зафиксированы гендерные различия — женщины имеют более высокий показатель, чем мужчины ($p \leq 0,05$). Это может быть связано с большей эмпатией и эмоциональной вовлеченностью. В медицинской практике часто приходится взаимодействовать с тяжелыми, страдающими от боли пациентами, что приводит к истощению эмоционального ресурса у женщин [14]. Именно в этот момент включаются защитные механизмы, одним из которых является деперсонализация.

У мужчин деперсонализация демонстрирует более сложный и многокомпонентный профиль, образуя прямые умеренные связи не только со стрессом, но и с курсом обучения и трудоустройством. Чем старше курс обучения, тем выше профессиональная ответственность и ближе реальная клиническая практика, которая позволяет выявить слабые места в полученных знаниях. Совмещение работы с учебой приобретает все более распространенный характер. Двойная нагрузка, выпадающая на студента, приводит к отсутствию свободного времени и хроническому переутомлению, что повышает деперсонализацию [3, 12]. Структура факторов, влияющих на формирование Д у студенток медицинского вуза, оказалась иной — ключевым компонентом является стресс, к которому они оказались более чувствительны, чем к другим исследуемым параметрам.

Выявлено преобладание высокого уровня РП над средним и низким, гендерных различий не обнаружено ($p > 0,05$). В общей группе и группе мужчин наиболее значимым параметром является стресс, с которым была выявлена прямая умеренная корреляционная связь. Перенапряжение и значительная интеллектуальная нагрузка способствуют нарастанию чувства утомления, уменьшению мотивации к профессиональному развитию и подрыву профессиональной самооценки, что является компонентами РП [1, 13].

Заключение

Таким образом, в ходе проведенного исследования мы выявили, что синдром эмоционального выгорания широко распространен в студенческой среде медицинского вуза. При этом наличие данного синдрома отмечают у себя только 1/5 часть, что означает слабую самодиагностику. Выявленные гендерные различия позволяют прицельно воздействовать на факторы, влияющие на формирование СЭВ, что может снизить распространенность и степень

выраженности изучаемого синдрома. Наиболее эффективными мерами профилактики могут стать систематические изменения в образе жизни (нормализация сна, сбалансированное питание, смена деятельности и активный отдых), а также продолжительные программы (наставничество, психологические тренинги), интегрированные в учебный процесс.

Список литературы

1. Баксанский О.Е., Сафоничева О.Г. Синдром эмоционального выгорания. Взгляд психолога и невролога (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2021. 28 (2): 45-57.
2. Воробьева М.А. Связь эмоционального интеллекта и синдрома эмоционального выгорания у студентов. Образование и наука. 2016. 4 (133): 80-94.
3. Гребенкина И.А., Безродная Г.В., Попова А.А., Егорова Л.С. Исследование синдрома эмоционального выгорания у студентов медицинского университета. Современные аспекты формирования здорового образа жизни. 2018. 1:45-48.
4. Коропец О.А. Эмоциональное выгорание у студентов, совмещающих работу и учебу. e-FORUM. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Уральский государственный экономический университет. 2018. 3: 11-11.
5. Мальцева С.М., Смирнова Ж.В., Исаева И.Ю., Назаркина Е.С. Причины возникновения и профилактика синдрома эмоционального выгорания у студентов. Азимут научных исследований: педагогика и психология. 2020.2 (31): 348-350.
6. Нагорняк Ю.Г., Канакина Т.А., Фокин В.А. Исследование синдрома эмоционального выгорания у студентов фармацевтического факультета //Здравоохранение Российской Федерации. 2018. 62 (5): 254-258.
7. Огнерубов Н.А., Карпова Е.Б. Синдром эмоционального выгорания у врачей и студентов медицинских вузов. Вестник российских университетов. Математика. 2017. 22 (1): 222-232.
8. Сидоров Д.Г., Большев А.С., Игнатъев П.В. Динамика влияния функционального состояния организма на показатели качества жизни и синдрома эмоционального выгорания у студентов. Проблемы современного педагогического образования. 2019. 64 (2): 162-166.
9. Скворцов В.В., Петруничева В.Б., Родин Д.И. Синдром эмоционального выгорания. Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2024. 3 (63): 123-126.
10. Таилов М.М. Исследование синдрома эмоционального выгорания у студентов-медиков. Молодежь в науке: Новые аргументы. 2020.1:88-90.
11. Хасанов А.Т., Субботина Е.С., Толмачёв Д.А. Исследование синдрома эмоционального выгорания у студентов 4-6 курсов медицинского профиля обучения. Форум молодых ученых. 2019. 3 (29): 788-794.
12. Almeida G. D. C., Souza, H. R. D., Almeida, P. C. D., Almeida, B. D. C., Almeida, G. H. The prevalence of burnout syndrome in medical students. Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo). 2016. 43 (1): 6-10.
13. Bridgeman P. J., Bridgeman M. B., Barone J. Burnout syndrome among health-care professionals. The Bulletin of the American Society of Hospital Pharmacists. 2018. 75. (3): 147-152.
14. Rosales-Ricardo, Y., Rizzo-Chunga, F., Mocha-Bonilla, J., & Ferreira, J. P. Prevalence of burnout syndrome in university students: A systematic review. Salud mental. 2021. 44 (2): 91-102.

Информация об авторах:

Левченко Елена Вадимовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, e-mail: levchenkoiev@kursksmu.net, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5587-4678>

Ивенкова Анастасия Юрьевна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89606973973, e-mail: snegireva@yahoo.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5449-8671>

Шиленок Даниил Валерьевич — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89191336824, e-mail: shilenok-daniil@yandex.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8882-2067>

Ельникова София Романовна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89066941741, e-mail: sofi20150404@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4578-5380>

Мальшиев Даниил Игоревич — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89051672976, e-mail: daniil_igorevich11@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-5715-9010>

Крушельницкая Дарья Олеговна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89996042231, e-mail: Krushdashina@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3263-9642>

Соколова Дарья Алексеевна — студент, Курский государственный медицинский университет, ул. Карла Маркса, 3, 89775350377, e-mail: moreDoptom@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-7366-2116>

Дата поступления: 09.10.2025

Received: 09.10.2025

Принята к печати: 16.03.2026

Accepted: 16.03.2026

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

Оптимизация выбора антипсихотических препаратов у пациентов старшего возраста: фокус на соматическую коморбидность и когнитивную безопасность (обзор литературы)

Дороженок И.Ю., Йович С., Корякин Д.А.

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

Резюме

Оптимизация антипсихотической терапии у пациентов старшего возраста представляет собой комплексную клиническую задачу, требующую учета возрастных изменений фармакокинетики и фармакодинамики, полиморбидного соматического фона и высокого риска ятрогенных осложнений. Выбор препарата в гериатрической практике должен базироваться на балансе между эффективностью купирования психической и поведенческой симптоматики и минимизацией экстрапирамидных, антихолинергических, седативных, кардиометаболических и цереброваскулярных рисков, способных усугубить когнитивный дефицит и соматический статус. Стратегия персонализации включает обязательную оценку функции почек и печени, мониторинг лекарственных взаимодействий при полипрагмазии и регулярный пересмотр необходимости продолжения терапии. Среди антипсихотических средств особое место занимает тиаприд (Тиапридал), селективный антагонист дофаминовых D₂/D₃-рецепторов лимбической системы с парциальным агонизмом в отношении 5-HT₄- и антагонизмом к 5-HT₂-серотониновым рецепторам. Отсутствие антихолинергической, антигистаминной и α-адреностимулирующей активности, минимальное влияние на интервал QT, почечный путь элиминации и низкий потенциал взаимодействий через систему цитохрома P450 обеспечивают благоприятный профиль соматической и когнитивной безопасности Тиапридала. Данные рандомизированных контролируемых исследований подтверждают эффективность тиаприда в купировании психических и поведенческих симптомов деменции, поздних депрессий с алгическим компонентом и хронических болевых синдромов при сопоставимой с широко применяемыми антипсихотиками эффективности и значительно более низкой частоте нежелательных явлений. Интеграция Тиапридала в алгоритмы оптимизированной фармакотерапии способствует достижению терапевтического баланса у коморбидных пациентов старшего возраста в соответствии с принципами доказательной гериатрической психиатрии.

Ключевые слова: гериатрическая психиатрия, психические и поведенческие симптомы деменции, поздняя психотическая депрессия, хронический болевой синдром, когнитивная безопасность, атипичный антипсихотик, тиаприд, Тиапридал.

Для цитирования: Дороженок И.Ю., Йович С., Корякин Д.А. Оптимизация выбора антипсихотических препаратов у пациентов старшего возраста: фокус на соматическую коморбидность и когнитивную безопасность (обзор литературы). Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 69–77. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-69-77

Optimizing antipsychotic drug choice in older patients: focus on somatic comorbidity and cognitive safety (literature review)

Dorozhenok I.Yu., Jovic S., Koriakin D.A.

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

Abstract

Optimizing antipsychotic therapy in elderly patients is a complex clinical challenge that requires consideration of age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics, polymorbid medical conditions, and the high risk of iatrogenic complications. The choice of medication in geriatric practice should be based on a balance between the effectiveness of relieving mental and behavioral symptoms and minimizing extrapyramidal, anticholinergic, sedative, cardiometabolic, and cerebrovascular risks that can worsen cognitive deficits and medical status. A personalized treatment strategy includes mandatory assessment of renal and liver function, monitoring for drug interactions in polypharmacy, and regular review of the need for continued therapy. Among antipsychotic agents, tiapride (Tiapridal) occupies a special place. It is a selective antagonist of dopamine D₂/D₃ receptors in the limbic system with partial agonism of 5-HT₄ receptors and antagonism of 5-HT₂ serotonin receptors. The absence of anticholinergic, antihistamine, and α-adrenergic blocking activity, minimal impact on the QT interval, renal elimination pathway, and low potential for interactions through the cytochrome P450 system, ensure a favorable somatic and cognitive safety profile for Tiapridal. Data from randomized controlled trials confirm the efficacy of tiapride in the relief of behavioral and mental symptoms of dementia, late-onset depression with an algic component, and chronic pain syndromes, with efficacy comparable to that of widely used antipsychotics and a significantly lower incidence of adverse events. The integration of tiapride into optimized pharmacotherapy algorithms helps achieve therapeutic balance in older patients with comorbidities in accordance with the principles of evidence-based geriatric psychiatry.

Keywords: geriatric psychiatry, mental and behavioral symptoms of dementia, late-onset psychotic depression, chronic pain syndrome, cognitive safety, atypical antipsychotic, tiapride, Tiapridal.

For citation: Dorozhenok I.Yu., Jovic S., Koriakin D.A. Optimizing antipsychotic drug choice in older patients: focus on somatic comorbidity and cognitive safety (literature review). Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 69–77. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-69-77

Современная демографическая парадигма характеризуется беспрецедентным старением населения земного шара, что формирует новые вызовы для системы здравоохранения и клинической медицины [1]. Увеличение доли лиц геронтологического профиля в популяционной структуре неизбежно влечет за собой рост распространенности возраст-ассоциированных заболеваний, среди которых особое место занимают нейропсихиатрические расстройства [2]. Эпидемиологические данные сви-

детельствуют о неуклонном увеличении частоты психотических расстройств в позднем возрасте, которые зачастую носят вторичный характер и отличаются незавершенной психопатологической структурой, развиваясь нередко на фоне прогрессирующих нейродегенеративных процессов [3]. В клинической практике врача-психиатра, невролога и геронтолога зачастую встречаются случаи психотической симптоматики при деменциях альцгеймеровского, сосудистого и смешанного генеза [4], а также сосудистых дели-

риозных состояниях и аффективных расстройствах позднего возраста [5]. Общая распространенность психотической симптоматики среди лиц с деменциями достигает 40%. В систематическом обзоре Ropacki и Jeste средняя суммарная распространенность галлюцинаций и бредовых идей при болезни Альцгеймера составила 41,1% [6]. В крупнейшем на сегодняшний день популяционном исследовании в США, проведенном Leroi et al., распространенность психотических расстройств при сосудистых деменциях оказалась около 15% [7]. При этом авторы провели дифференцированный анализ структуры бредовой симптоматики и установили, что бред преследования является наиболее частым типом бредовых идей как при болезни Альцгеймера, так и при сосудистой деменции. Кроме того, в обеих нозологических группах визуальные галлюцинации встречались достоверно чаще слуховых [7]. Особую эпидемиологическую значимость представляет деменция с тельцами Леви. По данным Nagahama et al., распространенность визуальных галлюцинаций при данном заболевании достигает 78%, тогда как слуховые галлюцинации и бред регистрируются в 25% случаев [8].

Психические и поведенческие симптомы деменции, включающие психомоторное возбуждение, агрессию, бредовые идеи и галлюцинаторные расстройства, существенно снижают качество жизни пациентов, увеличивают нагрузку на лиц, осуществляющих уход, и повышают риск институционализации больных [9]. Лечебная стратегия у данной категории пациентов требует комплексного подхода, учитывающего не только психопатологическую структуру психической патологии, но, прежде всего, тяжелый базовый (нейродегенеративный/сосудистый) и коморбидный сомато-неврологический фон, характерный для полиморбидности старческого возраста [10]. Ключевой задачей остается эффективное купирование психотической симптоматики, однако применение антипсихотических средств у пожилых людей сопряжено с высокими рисками развития серьезных нежелательных явлений, что диктует необходимость тщательного пересмотра существующих терапевтических алгоритмов в сторону повышения безопасности фармакотерапии [11].

Фармакологические дилеммы и риски антипсихотической терапии в гериатрической практике

Назначение антипсихотических препаратов пациентам старшего возраста требует преодоления фундаментальной терапевтической дилеммы, обусловленной инволюционными изменениями фармакокинетики и фармакодинамики организма [12]. Возрастное снижение функциональной активности печени, проявляющееся в уменьшении массы органа и печеночного кровотока, приводит к замедлению метаболизма ксенобиотиков, особенно тех, которые подвержены окислению системой цитохрома P450 [13]. Одновременно наблюдается снижение клубочковой фильтрации и канальцевой секреции в почках, что удлиняет период полувыведения препаратов и их метаболитов [14]. Кроме того, увеличение объема распределения липофильных веществ [15] и повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера [16] способствуют накоплению метаболитов психофармакологических средств в

центральной нервной системе. Повышенная чувствительность рецепторного аппарата головного мозга у пожилых пациентов приводит к тому, что стандартные терапевтические дозы могут становиться токсичными, провоцируя развитие ятрогенных осложнений [17]. Пожилые пациенты демонстрируют повышенную уязвимость к экстрапиримидным расстройствам, включая лекарственный паркинсонизм, акатизию и позднюю дискинезию, риск которых возрастает многократно по сравнению с лицами молодого возраста [18].

Особую тревогу в медицинском сообществе и среди регуляторных агентств вызывают данные о повышении риска смертности и цереброваскулярных осложнений при применении антипсихотиков у пациентов с деменцией [19]. Многочисленные исследования подтверждают наличие так называемого «черного ящика» в инструкциях ко многим атипичным антипсихотикам, предупреждающего о повышенном риске смерти от сердечно-сосудистых причин или инфекционных осложнений, таких как пневмония, на фоне седации и дисфагии [20, 21]. Риски включают в себя также возможность развития тромбоэмболических осложнений, жизнеугрожающих аритмий, связанных с удлинением интервала QT, особенно при назначении препаратов с выраженным влиянием на калиевые каналы [22]. Антиадренергическое действие многих антипсихотиков провоцирует ортостатическую гипотензию [23], что является важнейшей причиной падений и переломов шейки бедра у пожилых людей, существенно увеличивая смертность и инвалидизацию [24].

Количественная оценка абсолютного риска смертности, ассоциированного с применением антипсихотических средств у 786 пациентов с деменцией старше 65 лет, была проведена в крупном ретроспективном исследовании типа «случай-контроль» [25]. Согласно результатам исследования, использование антипсихотиков сопряжено со значимым ростом абсолютного риска смертности по сравнению с контрольной группой, отобранной методом пропенсити-скоринга. Среди изученных препаратов наиболее неблагоприятный профиль безопасности продемонстрировал типичный антипсихотик галоперидол: прирост риска составил 3,8%, что эквивалентно показателю $NNH=26$ (на каждые 26 случаев назначения приходится один дополнительный смертельный исход). В группе атипичных антипсихотиков наибольшая летальность ассоциировалась с приемом рисперидона (риск +3,7%, $NNH=27$), в то время как оланзапин и кветиапин показали более умеренные, но статистически значимые показатели прироста риска: 2,5% ($NNH=40$) и 2,0% ($NNH=50$) соответственно.

В связи с этим традиционные и многие атипичные антипсихотики с широким рецепторным профилем могут оказывать негативное влияние на соматический статус, делая выбор препарата критически важным этапом лечения, требующим взвешенной оценки соотношения пользы и риска.

Необходимость персонализации терапии и баланс терапевтических рисков

В условиях высокой полипрагмазии, характерной для гериатрических пациентов, получающих терапию по поводу сердечно-сосудистых, эндокринных, опорно-двигатель-

ных и других соматических заболеваний, необходим строго персонализированный подход к выбору антипсихотика [26]. Стратегия лечения должна базироваться на тщательном балансе между необходимостью купирования психотической симптоматики, такой как агитация и агрессия, представляющая угрозу для самого пациента и окружающих, и задачей сохранения исходного соматического и когнитивного статуса [27]. Приоритетом становится использование препаратов с предсказуемым профилем безопасности, минимальным потенциалом лекарственных взаимодействий и отсутствием влияния на жизненно важные функции [28]. Концепция рациональной фармакотерапии в гериатрии подразумевает отказ от полипрагмазии психотропными средствами в пользу монотерапии препаратом с наиболее благоприятным профилем переносимости [29]. Идеальный агент для данной категории больных должен обладать высокой эффективностью в отношении продуктивных расстройств при минимальном воздействии на дофаминергическую передачу в nigrostriарной системе и отсутствием антихолинергической активности, которая коррелирует со скоростью когнитивного снижения [30, 31]. Важно также учитывать влияние препарата на метаболические параметры, так как развитие метаболического синдрома у пожилых людей усугубляет течение соматических заболеваний [32]. Именно в этом контексте представляет научный и практический интерес тиаприд (Тиапридал), занимающий особое место в арсенале антипсихотических средств благодаря своему уникальному фармакологическому профилю, соответствующему требованиям безопасности в гериатрии [33].

Фармакологический профиль и преимущества Тиапридала в сравнении с другими антипсихотиками

Тиаприд, синтезированный в 1972 г. во Франции как представитель класса сульфонилзамещенных бензамидов, является одним из первых атипичных антипсихотиков, чья клиническая эффективность изучалась в контексте гериатрической практики с момента регистрации в 1977 г. [34, 35]. Умеренная антипсихотическая активность препарата, сочетающаяся с благоприятным профилем переносимости, определяет его потенциальную роль в терапии поведенческих и психотических (как правило, «малого размаха») расстройств позднего возраста, где приоритетом является минимизация ятрогенных осложнений [35, 36].

Тиаприд представляет собой высокоселективный антагонист дофаминовых D₂-, D₃- и D₄-рецепторов с аффинностью 31 nM, 95 nM и 14 nM соответственно [37]. Ключевой особенностью рецепторного профиля является практическое отсутствие сродства к D₁-дофаминовым, H₁-гистаминовым, M-холинергическим, α₁- и α₂-адренергическим рецепторам, а также к большинству подтипов серотониновых рецепторов, за исключением двух значимых мишеней: тиаприд является парциальным агонистом 5-HT₄-рецепторов и антагонистом 5-HT₇-рецепторов [35, 38]. Селективная блокада D₂/D₃-рецепторов лимбической системы при минимальном воздействии на nigrostriарный путь обуславливает антипсихотическую и антиагрессивную активность при низком риске экстрапирамидных нарушений [39]. Парциальная агонистическая активность

в отношении 5-HT₄-рецепторов и антагонизм к 5-HT₇-рецепторам вносят вклад в антидепрессивный, анксиолитический и прокогнитивный эффекты, а также способствуют нормализации циркадианных ритмов и архитектуры сна [40, 41, 42]. Отсутствие у тиаприда антихолинергического действия является критически важным преимуществом в гериатрии, так как позволяет избежать усугубления когнитивных нарушений, развития делирия, а также периферических побочных эффектов, таких как запоры и задержка мочи, которые часто ограничивают применение других препаратов у пожилых [43]. Кроме того, минимальное влияние на альфа-адренорецепторы снижает риск ортостатической гипотензии и падений, представляющих серьезную угрозу для пациентов старшего возраста [44], тогда как блокада гистаминовых рецепторов у других нейролептиков обуславливает выраженную седацию и увеличение массы тела [45].

Фармакокинетические свойства тиаприда также благоприятствуют его применению у коморбидных пациентов с полипрагмазией. Препарат характеризуется низким уровнем метаболизма в системе цитохрома P450 печени, что существенно минимизирует риск лекарственных взаимодействий при одновременном назначении с кардиологическими, гипотензивными и прочими соматотропными препаратами [35, 46]. Основным путем элиминации тиаприда является почечная экскреция в неизменном виде, что делает его предсказуемым препаратом при сохранной функции почек, однако требует коррекции дозы при почечной недостаточности, что легко контролируемо в клинической практике [47]. Низкий уровень седации позволяет поддерживать социальную активность пациента и снижает риск гиподинамических осложнений, таких как пролежни и тромбозы, связанных с обездвиженностью [48]. В сравнении с другими антипсихотиками [49], часто назначаемыми в пожилом возрасте, тиаприд демонстрирует более благоприятный профиль переносимости в отношении метаболических параметров, не вызывая значимого увеличения массы тела, нарушений углеводного обмена или дислипидемии [50, 51]. В сравнительном исследовании Desamericq et al. было показано, что применение тиаприда ассоциируется с достоверно меньшим приростом массы тела по сравнению с оланзапином и рисперидоном (p<0,05) в сопоставимых по объему выборках пациентов [52]. Отсутствие влияния на интервал QT в терапевтических дозах делает его предпочтительным выбором для пациентов с сердечно-сосудистой патологией [53], что выгодно отличает его от тиоридазина, галоперидола и некоторых атипичных антипсихотиков [54].

Клинические ниши для применения Тиапридала у пациентов старшего возраста

Анализ клинических данных и накопленный опыт применения позволяют выделить специфические терапевтические ниши для Тиапридала в гериатрической практике, где его уникальные фармакологические свойства реализуются максимально полно. Стратегия выбора препарата в данной возрастной группе диктуется необходимостью минимизации полипрагмазии и снижения риска ятрогенных осложнений, связанных с антихолинергической нагрузкой, экстрапирамидными расстройствами и седацией [55].

Селективность тиаприда в отношении лимбических дофаминовых рецепторов при минимальном воздействии на nigrostriарную систему, а также наличие серотонинергических механизмов действия (5-HT₇-антагонизм, 5-HT₄-агонизм) создают предпосылки для его использования в ситуациях, где другие антипсихотики могут быть противопоказаны или нежелательны из-за соматического отягощения [35]. Ниже представлены ключевые клинические сценарии, обосновывающие включение тиаприда в алгоритмы ведения пожилых пациентов.

Психозы на фоне болезни Паркинсона и деменции с тельцами Леви

Пациенты с психозами на фоне болезни Паркинсона (БП) или деменции с тельцами Леви (ДТЛ) характеризуются экстремальной чувствительностью к дофаминовой блокаде, что ограничивает применение большинства антипсихотических средств из-за риска тяжелого ухудшения моторных функций [56]. Исторически до появления тиаприда для лечения таких состояний пытались использовать малые дозы низкопотентных типичных антипсихотиков (тиоридазин, левомепромазин), однако они обладали выраженной антихолинергической активностью и влиянием на интервал QT [57]. Тиаприд, обладая умеренной антипсихотической активностью и низким риском развития экстрапирамидных осложнений, вытеснил упомянутые препараты и может рассматриваться как средство второй линии выбора в случаях, когда препараты первого выбора (клозапин, кветиапин) недоступны, плохо переносятся или недостаточно эффективны [58, 59]. Клинические наблюдения подтверждают, что применение малых доз тиаприда при лечении психозов на фоне БП или ДТЛ является достаточно безопасным и не приводит к резкому ухудшению двигательного и когнитивного функционирования больных [35]. Терапевтический ответ у данной категории пациентов часто достигается при низких дозах Тиаприда (12,5-50 мг/сут), что обусловлено выраженными нарушениями дофаминовой системы при нейродегенеративных заболеваниях [35, 60].

Поведенческие и психологические симптомы деменции, а также коморбидные расстройства

Тиаприд продемонстрировал высокую эффективность в рандомизированных контролируемых исследованиях при купировании агрессии, ажитации, раздражительности, подозрительности и психомоторного возбуждения у пациентов с деменциями [53, 61]. Систематические обзоры подтверждают превосходство тиаприда над плацебо и лучшую переносимость в сравнении с типичными антипсихотиками (хлорпромазин, галоперидол) и бензодиазепинами [53, 62]. В сравнительных исследованиях тиаприд показал сопоставимую с галоперидолом эффективность при значительно более низком риске экстрапирамидных расстройств, акатизии, седации и ортостатической гипотензии [63, 64]. Тиаприд оказался эффективнее и безопаснее рисперидона у пожилых пациентов с деменцией, не вызывая усугубления когнитивных нарушений и не влияя на интервал QT [65].

В масштабном обзоре клинических испытаний, проведенном Roger et al., были проанализированы данные четы-

рех двойных слепых исследований с участием более 700 пациентов. Эффективность тиаприда в отношении агрессии, психомоторного возбуждения и бредовых идей была достоверно продемонстрирована в сравнении с плацебо ($p=0,027$) в исследовании на 324 пациентах при применении препарата в дозе 75-150 мг/сут в течение 28 дней. Кроме того, в двух исследованиях с общей выборкой 262 пациента было показано статистически значимое превосходство тиаприда (175-450 мг/сут) над хлорпромазином (18-112,5 мг/сут) при четырехнедельном курсе терапии. Сравнительный анализ также выявил, что тиаприд в дозе 400 мг/сут обладает сопоставимой эффективностью с мельпероном (100 мг/сут), антипсихотиком, официально одобренным в Германии для лечения ажитации у пожилых. Данные 30 открытых клинических испытаний, охватывающих около 1000 пациентов, подтвердили однородность и воспроизводимость положительных результатов. При этом профиль безопасности тиаприда оказался благоприятнее, чем у хлорпромазина: отмечалась существенно меньшая частота дневной сонливости, экстрапирамидных симптомов и сухости во рту. В сравнении с лоразепамом у здоровых добровольцев тиаприд вызывал менее выраженные нарушения памяти, что имеет критическое значение при купировании тревоги для пациентов с когнитивным снижением [53].

Репрезентативные данные о безопасности тиаприда получены в международном многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании Allain et al., сопоставлявшем эффективность и переносимость тиаприда (100-300 мг/сут), галоперидола (2-6 мг/сут) и плацебо у 306 пожилых пациентов с легкой или умеренной деменцией и выраженными поведенческими нарушениями (шкала MOSES, подшкала раздражительности/агрессивности 16-30 баллов). Продолжительность терапии составляла 21 день. Доля респондеров (снижение балла агрессии не менее чем на 25%) была статистически значимо выше в группе тиаприда (63%, $p=0,04$) и галоперидола (69%, $p=0,004$) по сравнению с плацебо (49%), при этом достоверных различий между активными препаратами по эффективности выявлено не было. Аналогичные результаты наблюдались при оценке средних баллов по шкале MOSES на 7-й, 21-й день и в конце лечения: снижение выраженности симптоматики было значимо большим в группах тиаприда и галоперидола по сравнению с плацебо. Оценка общего клинического впечатления (CGI) также подтвердила превосходство обоих препаратов над плацебо. Важнейшим аспектом исследования стала оценка когнитивной безопасности: не было выявлено значимых различий между группами по общим баллам краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), и в процессе лечения не отмечалось достоверного ухудшения когнитивных функций ни в одной из групп [61].

Однако ключевые различия между препаратами проявились в профиле нежелательных явлений. Общее число пациентов с побочными эффектами и количество зарегистрированных симптомов по шкале UKU было меньше в группе тиаприда (62 пациента, 61%, 212 событий) по сравнению с галоперидолом (77 пациентов, 76%, 305 событий) и сопоставимо с плацебо (69 пациентов, 67%, 234 события). Особого внимания заслуживает частота экстрапи-

рамидных симптомов: количество пациентов хотя бы с одним экстрапирамидным нарушением было статистически значимо ниже в группе тиаприда (16 пациентов, 16%) по сравнению с галоперидолом (34 пациента, 34%; $p=0,003$) и не отличалось от группы плацебо (18 пациентов, 17%). Разница между группами галоперидола и плацебо также достигала статистической значимости ($p=0,008$) [61].

Важным клинически значимым эффектом является возможное улучшение когнитивного функционирования у 48-70% пациентов, что связывают с 5-НТ₇-блокирующей активностью препарата, способствующей нормализации циркадианных ритмов и архитектуры сна [66]. Кроме того, тиаприд эффективен в купировании поведенческих нарушений, связанных с коморбидной алкогольной зависимостью и абстинентными состояниями, что часто встречается в структуре патологии пожилых пациентов [67]. Препарат демонстрирует активность в отношении снижения патологического влечения к психоактивным веществам и эффективно купирует тревожно-ажитированные компоненты абстиненции без риска тяжелых побочных эффектов [35, 68].

Дополнительную аргументацию в пользу применения тиаприда при коморбидных аддиктивных расстройствах предоставляют данные рандомизированного двойного слепого сравнительного исследования, в котором оценивалась эффективность тиаприда и карбамазепина при лечении острого алкогольного абстинентного синдрома с явлениями пределириозного состояния [69]. В исследовании приняли участие 60 госпитализированных пациентов, из которых 55 завершили протокол (5 выбыли по различным причинам). Пациенты были рандомизированы к получению либо тиаприда, либо карбамазепина в дозе 600 мг/сут; оценка клинического прогресса проводилась на 2-й, 4-й и 7-й дни терапии. Оба препарата продемонстрировали статистически значимую эффективность в купировании симптомов алкогольной абстиненции. При этом не было выявлено достоверных различий между группами по интегральному баллу симптоматики и оценке по визуальной аналоговой шкале. Важно, что ни у одного из пациентов, завершивших исследование, не развился делириозный синдром (delirium tremens) на фоне проводимой терапии [69].

Психотические и субпсихотические поздние депрессии с алгическим компонентом

Наличие у Тиапридала «встроенной» антидепрессивной, анксиолитической и выраженной анальгетической активности делает его препаратом выбора для комбинации с антидепрессантами при психотических депрессиях позднего возраста, особенно с соматизированной алгической симптоматикой (кардиалгии, цефалгии, абдоминалгии) [70]. Антипсихотической активности препарата достаточно для купирования депрессивного бреда, включая нигилистический бред Котара, при минимальном риске индукции экстрапирамидных расстройств, к которым депрессивные пациенты особо чувствительны из-за исходного дефицита дофаминергической нейротрансмиссии [35, 70]. Механизм антидепрессивного действия связывают с блокадой 5-НТ₇-рецепторов и парциальным агонизмом в отношении 5-НТ₄-рецепторов, а также способностью в ма-

Тиапридал® тиаприд



**ТИАПРИДАЛ® –
ОРИГИНАЛЬНЫЙ ТИАПРИД**
**АНТИПСИХОТИК С ВЫСОКИМ
ПРОФИЛЕМ БЕЗОПАСНОСТИ¹⁻⁴**
**ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПСИХОТИЧЕСКИХ
РАССТРОЙСТВ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**



Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Тиапридал® (таблетки), РУ: ЛП-№[010996]-[РГ-РУ] от 18.07.2025. 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Тиапридал® (раствор), РУ: ЛП-№[009375]-[РГ-РУ] от 24.03.2025. 3. Морозов П.В., Быков Ю.В., Беккер Р.А. Безопасность и эффективность тиаприда [препарат Тиапридал®] в геронтологической практике и обзор новейших данных. Психиатрия и психофармакология. 2020. Т. 22. № 5. 4. Минимальный риск побочных эффектов.

ЗАО «ФармФирма «Сотекс»
Юридический адрес: 141345, Московская обл., г. Сергиев Посад, п. Беликово, д. 11
Почтовый адрес: 115201, Москва, Каширское шоссе, д. 22, корп. 4, стр. 7
Тел.: +7 (495) 956-29-30; электронная почта: info@sotex.ru
Претензии потребителей направлять по адресу:
электронная почта: pharmacovigilance@sotex.ru



iClinic



Подробнее
о препарате
Тиапридал®

РИМ: 11.2025-Тиапридал-RUS-268063

лых дозах блокировать пресинаптические ауторегуляторные D₂/D₃-рецепторы, усиливая высвобождение дофамина [35, 38]. Данные свойства позволяют Тиапридалу потенцировать действие антидепрессантов и эффективно устранять алгическую симптоматику в рамках депрессивного синдрома как у пациентов позднего возраста, так и других возрастных категорий.

Болевые синдромы в гериатрической практике и редукция полипрагмазии

Анальгетическая активность тиаприда, опосредованная модуляцией 5-HT₄/5-HT₇-рецепторов, повышением уровня β-эндорфина и пролактина, определяет его эффективность при широком спектре болевых синдромов у пожилых пациентов [35]. Препарат демонстрирует высокую эффективность при нейропатических болях (диабетическая полинейропатия, постгерпетическая невралгия, химиотерапевтическая полинейропатия), ревматических болях, мигрени, головной боли напряжения и синдроме раздраженного кишечника [35, 71, 72]. В контролируемых исследованиях тиаприд показал преимущество над нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) по безопасности (отсутствие ulcerогенного действия) и сопоставимую эффективность с опиоидными анальгетиками при онкологических болях [73, 74].

В двойном слепом сравнительном исследовании Ginsberg et al. была проведена оценка анальгетической эффективности и переносимости тиаприда в сопоставлении с глафенином, широко применявшимся в Европе нестероидным противовоспалительным препаратом, у пациентов с острыми ревматическими болями [71]. В исследовании приняли участие 42 пациента с острой ревматической болью, рандомизированные к получению либо тиаприда в дозе 100 мг, либо глафенина в дозе 200 мг трижды в сутки в течение 14 дней. Первичной конечной точкой служила оценка интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), регистрируемая пациентами ежедневно; вторичной конечной точкой — интегральная оценка ответа на терапию, проводимая как пациентами, так и исследователем по завершении курса лечения. Результаты продемонстрировали, что, несмотря на статистически значимое снижение средних баллов боли в обеих группах, полная редукция болевого синдрома была достигнута у 16 (76%) из 21 пациента, получавших тиаприд, по сравнению с 9 (43%) из 21 пациента в группе глафенина. Кроме того, было зафиксировано статистически значимое превосходство тиаприда по интегральной оценке врача: ответ на терапию был классифицирован как «отличный» у 71% пациентов в группе тиаприда против 31% в группе глафенина. Профиль безопасности обоих препаратов характеризовался хорошей переносимостью и низкой частотой нежелательных явлений. В группе тиаприда сонливость была зарегистрирована у 6 пациентов, при этом у 5 из них она носила легкий характер и лишь у 1 пациента оценивалась как умеренная; иные побочные эффекты отмечались единично и не требовали коррекции терапии.

В двойном слепом исследовании Cerbo et al. была оценена эффективность и безопасность тиаприда у пациентов с первичными головными болями [72]. В исследовании приняли участие 25 пациентов с хронической первичной го-

ловной болью, рандомизированных к получению либо тиаприда, либо плацебо. Продолжительность терапии составила 13 недель. Для оценки нейроэндокринных эффектов препарата у 10 пациентов и 10 здоровых добровольцев проводился мониторинг уровня пролактина в плазме крови. Важным аспектом исследования стала оценка переносимости: в ходе всего периода фармакотерапии не было зарегистрировано ни одного нежелательного явления, что подтверждает высокий профиль безопасности тиаприда при длительном применении. Результаты статистического анализа продемонстрировали, что применение тиаприда ассоциировалось со статистически значимым снижением частоты цефалгических атак: улучшение было достигнуто у 65% пациентов в группе терапии ($p < 0,05$). При оценке интегрального индекса головной боли, учитывающего как частоту, так и интенсивность приступов, также наблюдалась положительная динамика в группе тиаприда, однако данное различие не достигло уровня статистической значимости, что может быть обусловлено ограниченным размером выборки.

В гериатрии использование анальгетического потенциала тиаприда позволяет сократить полипрагмазию анальгетиками и НПВП, снижая риск гастроинтестинальных кровотечений, кардиоваскулярных осложнений и нефротоксичности, что критически важно для пациентов с множественной соматической коморбидностью [75]. Нейропротективный эффект препарата, связанный со стимуляцией секреции нейротрофических факторов (BDNF, NGF), может способствовать восстановлению функций поврежденных периферических нервов [35].

Практические рекомендации по дозированию, мониторингу безопасности и лекарственным взаимодействиям Тиапридала

Для обеспечения максимальной безопасности и эффективности терапии Тиапридалом у пациентов старшего возраста необходимо соблюдение ряда строгих практических рекомендаций, основанных на принципах доказательной медицины. Принцип «начинай с низкой дозы и титруй медленно» является основополагающим в гериатрической психофармакотерапии [76] и должен неукоснительно соблюдаться. Начальная доза Тиапридала должна быть минимальной, обычно составляя половину от стандартной взрослой дозы, с постепенным увеличением под контролем клинического ответа и переносимости в течение нескольких недель. У пациентов старше 75 лет или с экзогенно-органическими вредностями в анамнезе подбор дозы следует начинать с 25-50 мг/сут, с титрованием под контролем клинического ответа. Максимальная доза у дементных больных, как правило, не превышает 200 мг/сут [64, 77]. При острых состояниях с выраженным психомоторным возбуждением, отказом от перорального приема возможно начало терапии с инъекционной формы тиаприда с переходом на пероральный прием в течение 2-3 дней [77]. Обязательным условием является оценка функции почек перед назначением и в процессе лечения, поскольку при снижении клиренса креатинина требуется коррекция режима дозирования во избежание кумуляции препарата и развития токсических эффектов. Мониторинг безопасности должен включать регулярную оценку экс-

трапирамидного статуса с использованием стандартизированных шкал, хотя риск его развития низок, а также контроль уровня пролактина, поскольку блокада D2-рецепторов в гипофизе может приводить к гиперпролактинемии, что требует внимания у пациентов с остеопорозом и высоким риском переломов [78].

Следует учитывать потенциальные лекарственные взаимодействия, в частности антагонизм с леводопой и другими дофаминергическими средствами, используемыми для лечения болезни Паркинсона, что может потребовать коррекции противопаркинсонической терапии. Также возможно потенцирование эффекта центральных депрессантов, включая алкоголь, бензодиазепины и опиоидные анальгетики, что требует осторожности при совместном назначении во избежание угнетения дыхания и чрезмерной седации. При комбинированной терапии стоит избегать одновременного назначения препаратов с выраженным антихолинергическим действием, дабы избежать нивелирования преимуществ Тиапридала в отношении когнитивной безопасности. Врачу следует информировать пациентов и лиц, осуществляющих уход, о возможных побочных эффектах и необходимости немедленного обращения при появлении признаков дискинезии или изменений сознания. Регулярный пересмотр необходимости продолжения терапии является обязательным, так как долгосрочное назначение антипсихотиков у пожилых должно быть обосновано устойчивостью и отсутствием альтернативных методов коррекции симптоматики [79, 80].

Заключение

Проблема оптимизации антипсихотической терапии у пациентов старшего возраста требует комплексного подхода, учитывающего демографические тенденции, специфику коморбидности в геронтологии и современные данные о безопасности психофармакологических средств. Выбор препарата определяется не только психопатологической структурой расстройства, но и профилем соматической безопасности, влиянием на когнитивные функции и риском лекарственных взаимодействий. Тиапридал, обладая селективным механизмом действия, благоприятным фармакокинетическим профилем с минимальным участием печеночных ферментов и отсутствием антихолинергической активности, представляет собой ценную терапевтическую опцию для данной категории больных. Его применение позволяет достичь баланса между купированием психических и поведенческих расстройств и сохранением когнитивного и соматического статуса пациента, минимизируя риски падений, делирия и метаболических нарушений. Интеграция Тиапридала в клинические алгоритмы ведения пожилых пациентов с психическими расстройствами способствует повышению безопасности терапии, снижению частоты госпитализаций и улучшению долгосрочных прогнозов, что соответствует современным стандартам доказательной медицины и принципам персонализированного лечения в гериатрической психиатрии.

Список литературы / References:

- Gianfredi V, Nucci D, Pennisi F, Maggi S, Veronese N, Soysal P. Aging, longevity, and healthy aging: the public health approach. *Aging Clin Exp Res.* 2025;37(1):125. <https://doi.org/10.1007/s40520-025-03021-8>
- Petrova NN, Khvostikova DA. Prevalence, Structure, and Risk Factors for Mental Disorders in Older People. *Adv Gerontol.* 2021;11(4):409–15. <https://doi.org/10.1134/S2079057021040093>
- Tampi RR, Young J, Hoq R, Resnick K, Tampi DJ. Psychotic disorders in late life: a narrative review. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2019;9:2045125319882798. <https://doi.org/10.1177/2045125319882798>
- Yang Y, Kandiah N, Kim S, Kwak YT. Clinical Aspects of Neurobehavioral Symptoms of Dementia. *Dement Neurocogn Disord.* 2020;19(2):54–64. <https://doi.org/10.12779/dnd.2020.19.2.54>
- Stafford J, Howard R, Kirkbride JB. The incidence of very late-onset psychotic disorders: a systematic review and meta-analysis, 1960–2016. *Psychol Med.* 2018;48(11):1775–1786. <https://doi.org/10.1017/s0033291717003452>
- Ropacki SA, Jeste DV. Epidemiology of and risk factors for psychosis of Alzheimer's disease: a review of 55 studies published from 1990 to 2003. *Am J Psychiatry.* 2005;162(11):2022–30. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.11.2022>
- Leroi I, Voulgari A, Breitner JC, Lyketsos CG. The epidemiology of psychosis in dementia. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2003;11(1):83–91.
- Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, Matsuda M, Fukao K, Murai T. Classification of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2007;15(11):961–7. <https://doi.org/10.1097/jgp.0b013e3180ccl1df>
- Kwon CY, Lee B. Prevalence of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Community-Dwelling Dementia Patients: A Systematic Review. *Front Psychiatry.* 2021;12:741059. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.741059>
- Carlson DM, Yarns BC. Managing medical and psychiatric multimorbidity in older patients. *Ther Adv Psychopharmacol.* 2023;13:20451253231195274. <https://doi.org/10.1177/20451253231195274>
- Rogowska M, Thornton M, Creese B, Velayudhan L, Aarsland D, Ballard C, Tsamakis K, Stewart R, Mueller C. Implications of Adverse Outcomes Associated with Antipsychotics in Older Patients with Dementia: A 2011–2022 Update. *Drugs Aging.* 2023;40(1):21–32. <https://doi.org/10.1007/s40266-022-00992-5>
- Rzeczycki P, Pęciak O, Plust M, Drożdżik M. Molecular Aspects of Geriatric Pharmacotherapy. *Cells.* 2025;14(17):1363. <https://doi.org/10.3390/cells14171363>
- Williams SN, Ding WX. The impact of aging on liver health and the development of liver diseases. *Hepatol Commun.* 2025;9(10):e0808. <https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000808>
- Ngcobo NN. Influence of Ageing on the Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Chronically Administered Medicines in Geriatric Patients: A Review. *Clin Pharmacokinet.* 2025;64(3):335–367. <https://doi.org/10.1007/s40262-024-01466-0>
- Gronich N. Central Nervous System Medications: Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Considerations for Older Adults. *Drugs Aging.* 2024;41(6):507–519. <https://doi.org/10.1007/s40266-024-01117-w>
- Knox EG, Aburto MR, Clarke G, Cryan JE, O'Driscoll CM. The blood-brain barrier in aging and neurodegeneration. *Mol Psychiatry.* 2022;27(6):2659–2673. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01511-z>
- Trifirò G, Spina E. Age-related changes in pharmacodynamics: focus on drugs acting on central nervous and cardiovascular systems. *Curr Drug Metab.* 2011;12(7):611–20. <https://doi.org/10.2174/138920011796504473>
- Caligiuri MR, Jeste DV, Lacro JP. Antipsychotic-Induced movement disorders in the elderly: epidemiology and treatment recommendations. *Drugs Aging.* 2000;17(5):363–84. <https://doi.org/10.2165/00002512-200017050-00004>
- Phiri P, Engelthaler T, Carr H, Delanerolle G, Holmes C, Rathod S. Associated mortality risk of atypical antipsychotic medication in individuals with dementia. *World J Psychiatry.* 2022;12(2):298–307. <https://doi.org/10.5498/wjp.v12.i2.298>
- Edersheim JG, Stern TA. Liability associated with prescribing medications. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2009;11(3):115–9. <https://doi.org/10.4088/pcc.08r00717>
- Sultana J, Calabró M, Garcia-Serna R, Ferrajolo C, Crisafulli C, Mestres J, Trifirò G. Biological substantiation of antipsychotic-associated pneumonia: Systematic literature review and computational analyses. *PLoS One.* 2017;12(10):e0187034. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187034>
- Li XQ, Tang XR, Li LL. Antipsychotics cardiotoxicity: What's known and what's next. *World J Psychiatry.* 2021;11(10):736–753. <https://doi.org/10.5498/wjp.v11.i10.736>

23. Rivasi G, Rafanelli M, Mossello E, Brignole M, Ungar A. Drug-Related Orthostatic Hypotension: Beyond Anti-Hypertensive Medications. *Drugs Aging*. 2020;37(10):725-738. <https://doi.org/10.1007/s40266-020-00796-5>
24. Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P, Panagopolous D, Torocastro M, Sutton R, Lim PB. Orthostatic hypotension in older people: considerations, diagnosis and management. *Clin Med (Lond)*. 2021;21(3):e275-e282. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-1044>
25. Maust DT, Kim HM, Seyfried LS, Chiang C, Kavanagh J, Schneider LS, Kales HC. Antipsychotics, other psychotropics, and the risk of death in patients with dementia: number needed to harm. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(5):438-45. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.3018>
26. Stuhc M. Antipsychotic treatment in elderly patients on polypharmacy with schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry*. 2022;35(5):332-337. <https://doi.org/10.1097/ycp.0000000000000808>
27. Watt JA, Porter J, Tavilsup P, Chowdhury M, Hatch S, Ismail Z, Kumar S, Kirkham J, Goodarzi Z, Seitz D. Guideline Recommendations on Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc*. 2024;25(5):837-846.e21. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2024.03.007>
28. Schneider C, O'Mahony D, Byrne S, Dalleur O, Spinewine A, Huibers CJA, Knol W, Rodondi N, Aubert CE. Prescribing and deprescribing of atypical antipsychotics in older multimorbid patients. *BMC Geriatr*. 2025;25(1):962. <https://doi.org/10.1186/s12877-025-06579-0>
29. Williams S, Miller G, Khoury R, Grossberg GT. Rational deprescribing in the elderly. *Ann Clin Psychiatry*. 2019;31(2):144-152.
30. López-Álvarez J, Sevilla-Llewellyn-Jones J, Agüera-Ortiz L. Anticholinergic Drugs in Geriatric Psychopharmacology. *Front Neurosci*. 2019;13:1309. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01309>
31. Taylor-Rowan M, Alharthi AA, Noel-Storr AH, Myint PK, Stewart C, McCleery J, Quinn TJ. Anticholinergic deprescribing interventions for reducing risk of cognitive decline or dementia in older adults with and without prior cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;2022(12):CD015405. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD015405>
32. Schneider-Thoma J, Kapfhammer A, Wang D, Bighelli I, Sifias S, Wu H, Hansen WP, Davis JM, Salanti G, Leucht S. Metabolic side effects of antipsychotic drugs in individuals with schizophrenia during medium- to long-term treatment: protocol for a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Syst Rev*. 2021;10(1):214. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01760-z>
33. Zangani C, Giordano B, Stein HC, Bonora S, Ostinelli EG, D'Agostino A. Efficacy of tiapride in the treatment of psychiatric disorders: A systematic review. *Hum Psychopharmacol*. 2022;37(5):e2842. <https://doi.org/10.1002/hup.2842>
34. Basov AN. Tiapride: Therapeutic possibilities of its use in narcology, gerontopsychiatry, and in the treatment of Tourette's syndrome. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;5(3):64-70. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2344>
35. Быков Ю.В., Беккер Р.А. Клиническая эффективность Тиапридала (тиаприда) в психиатрии, неврологии и общесоматической медицине. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2019; 21 (4).
36. Robert PH, Allain H. Clinical management of agitation in the elderly with tiapride. *Eur Psychiatry*. 2001;16 Suppl 1:42s-47s. [https://doi.org/10.1016/s0924-9338\(00\)00527-7](https://doi.org/10.1016/s0924-9338(00)00527-7)
37. Burstein ES, Ma J, Wong S, Gao Y, Pham E, Knapp AE, Nash NR, Olsson R, Davis RE, Hacksell U, Weiner DM, Brann MR. Intrinsic efficacy of antipsychotics at human D2, D3, and D4 dopamine receptors: identification of the clozapine metabolite N-desmethylozapine as a D2/D3 partial agonist. *J Pharmacol Exp Ther*. 2005;315(3):1278-87. <https://doi.org/10.1124/jpet.105.092155>
38. Donahue TJ, Hillhouse TM, Webster KA, Young R, De Oliveira EO, Porter JH. Discriminative stimulus properties of the atypical antipsychotic amisulpride: comparison to its isomers and to other benzamide derivatives, antipsychotic, antidepressant, and anti-anxiety drugs in C57BL/6 mice. *Psychopharmacology (Berl)*. 2017;234(23-24):3507-3520. <https://doi.org/10.1007/s00213-017-4738-y>
39. Orzelska-Górka J, Mikulska J, Wiszniewska A, Biała G. New Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia and Depression. *Int J Mol Sci*. 2022;23(18):10624. <https://doi.org/10.3390/ijms231810624>
40. Murphy SE, de Cates AN, Gillespie AL, Godlewska BR, Scaife JC, Wright LC, Cowen PJ, Harmer CJ. Translating the promise of 5HT4 receptor agonists for the treatment of depression. *Psychol Med*. 2021;51(7):1111-1120. <https://doi.org/10.1017/S0033291720000604>
41. Gottlieb N, Li TY, Young AH, Stokes PR. The 5-HT7 receptor system as a treatment target for mood and anxiety disorders: A systematic review. *J Psychopharmacol*. 2023;37(12):1167-1181. <https://doi.org/10.1177/02698811231211228>
42. de Cates AN, Martens MAG, Wright LC, Gibson D, Spitz G, Gould van Praag CD, Suri S, Cowen PJ, Murphy SE, Harmer CJ. 5-HT4 Receptor Agonist Effects on Functional Connectivity in the Human Brain: Implications for Pro-cognitive Action. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2023;8(11):1124-1134. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2023.03.014>
43. Britt DM, Day GS. Over-Prescribed Medications, Under-Appreciated Risks: A Review of the Cognitive Effects of Anticholinergic Medications in Older Adults. *Mo Med*. 2016;113(3):207-14.
44. Mol A, Bui Hoang PTS, Sharmin S, Reijnierse EM, van Wezel RJA, Meskers CGM, Maier AB. Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc*. 2019;20(5):589-597.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2018.11.003>
45. Mauri MC, Paletta S, Maffini M, Colasanti A, Dragogna F, Di Pace C, Altamura AC. Clinical pharmacology of atypical antipsychotics: an update. *EXCLI J*. 2014;13:1163-91.
46. Roos RA, de Haas EJ, Buruma OJ, de Wolff FA. Pharmacokinetics of tiapride in patients with tardive dyskinesia and Huntington's disease. *Eur J Clin Pharmacol*. 1986;31(2):191-4. <https://doi.org/10.1007/bf00606657>
47. Rey E, d'Athis P, Richard MO, de Lauture D, Olive G. Pharmacokinetics of tiapride and absolute bioavailability of three extravascular forms. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1982;20(2):62-7.
48. Ceric A, Holgersson J, May TL, Skrifvars MB, Hästbacka J, Saxena M, Ane-man A, Delaney A, Reade MC, Delcourt C, Jakobsen JC, Nielsen N. Effect of level of sedation on outcomes in critically ill adult patients: a systematic review of clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *EclinicalMedicine*. 2024;71:102569. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102569>
49. Pillinger T, McCutcheon RA, Vano L, Mizuno Y, Arumham A, Hindley G, Beck K, Natesan S, Efthimiou O, Cipriani A, Howes OD. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(1):64-77. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30416-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30416-X)
50. Konvalinkova R., Dusek P., Doleckova K., Uhrova T., Roth J., Klempir J. Does the risperidone influence weight in Huntington's disease? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2018;89:A86.
51. Feleus S, van Schaijk M, Roos RAC, de Bot ST. The Many Faces of Huntington's Chorea Treatment: The Impact of Sudden Withdrawal of Tiapride after 40 Years of Use and a Systematic Review. *J Pers Med*. 2022;12(4):589. <https://doi.org/10.3390/jpm12040589>
52. Désaméricq G, Dolbeau G, Verny C, Charles P, Durr A, Youssov K, Simonin C, Azulay JP, Tranchant C, Goizet C, Damier P, Broussolle E, Demonet JF, Morgado G, Cleret de Langavant L, Macquin-Mavier I, Bachoud-Lévi AC, Maison P. Effectiveness of anti-psychotics and related drugs in the Huntington French-speaking group cohort. *PLoS One*. 2014;9(1):e85430. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085430>
53. Roger M, Gerard D, Leger JM. Intérêt du tiapride dans les états d'agitation du sujet âgé. *Revue des études publiées [Value of tiapride for agitation in the elderly. Review of published studies]*. *Encephale*. 1998;24(5):462-8.
54. Khatib R, Sabir FRN, Omari C, Pepper C, Tayebjee MH. Managing drug-induced QT prolongation in clinical practice. *Postgrad Med J*. 2021;97(1149):452-458. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2020-138661>
55. Wong HL, Weaver C, Marsh L, Mon KO, Dapito JM, Amin FR, Chauhan R, Mandal AKJ, Missouriis CG. Polypharmacy and cumulative anticholinergic burden in older adults hospitalized with fall. *Aging Med (Milton)*. 2023;6(2):116-123. <https://doi.org/10.1002/agm2.12250>
56. Abadir A, Dalton R, Zheng W, Pincavitch J, Tripathi R. Neuroleptic Sensitivity in Dementia with Lewy Body and Use of Pimavanserin in an Inpatient Setting: A Case Report. *Am J Case Rep*. 2022;23:e937397. <https://doi.org/10.12659/AJCR.937397>

57. Goldman JG, Holden S. Treatment of psychosis and dementia in Parkinson's disease. *Curr Treat Options Neurol*. 2014;16(3):281. <https://doi.org/10.1007/s11940-013-0281-2>
58. Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, Ravina B, Kleiner-Fisman G, Anderson K, Shulman LM, Gronseth G, Weiner WJ; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice Parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006;66(7):996-1002. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000215428.46057.3d>
59. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R, Hametner EM, Poewe W, Rascol O, Goetz CG, Sampaio C. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;26 Suppl 3(0 3):S42-80. <https://doi.org/10.1002/mds.23884>
60. Milletto G, Julou M. Le tiapride en neurologie et en psychiatrie chez la personne âgée [Tiapride in the treatment of neurological and psychiatric disorders in the elderly (author's transl)]. *Sem Hop*. 1981;57(43-44):1833-6.
61. Allain H, Dautzenberg PH, Maurer K, Schuck S, Bonhomme D, Gérard D. Double blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment. *Psychopharmacology (Berl)*. 2000;148(4):361-6. <https://doi.org/10.1007/s002130050064>
62. Steele JW, Faulds D, Sorkin EM. Tiapride. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in geriatric agitation. *Drugs Aging*. 1993;3(5):460-78. <https://doi.org/10.2165/00002512-199303050-00007>
63. Круглов Л.С., Беленцова В.С., Горбачев И.В. Клинические и биопсихосоциальные аспекты терапии тиапридом психической спутанности при церебрально-органической патологии позднего возраста. *Рос. психиатрич. журн*. 2016; 2: 70–6.
64. Лиманкин О.В., Круглов Л.С., Будза Д.А., Крючкова Л.Ю. Опыт применения Тиапридала в отделениях позднего возраста психиатрического стационара. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2017; 19(5):53–6.
65. Yuan Y, Li LH, Huang YJ, Lei LF. Tiapride is more effective and causes fewer adverse effects than risperidone in the treatment of senile dementia. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016;20(14):3119-22.
66. Taillefer SM, Sauvage P. Un traitement original des troubles du sommeil, de l'anxiété et de l'agitation du sujet âgé: le tiapride [An original treatment of sleep disorders, anxiety and agitation in elderly patients: tiapride]. *Sem Hop*. 1983;59(27-28):2049-52.
67. Zahr NM. Alcohol Use Disorder and Dementia: A Review. *Alcohol Res*. 2024;44(1):03. <https://doi.org/10.35946/arc.v44.1.03>
68. Рохлина М., Козлов А. Принципы медикаментозного лечения наркоманий. *Фармацевтический вестник*. 2000; 36 (187).
69. Agricola R, Mazzarino M, Urani R, Gallo V, Grossi E. Treatment of acute alcohol withdrawal syndrome with carbamazepine: a double-blind comparison with tiapride. *J Int Med Res*. 1982;10(3):160-5. <https://doi.org/10.1177/030006058201000305>
70. Рукавишников Г.В., Мазо Г.Э. Тиапридал (тиаприд) в терапии хронического болевого синдрома при депрессии (клинический случай). *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2016;18(6):26–9.
71. Ginsberg F, Bourguignon RP, Smets P, Famaey JP. Tiapride versus glafenine: a double-blind comparative study in the management of acute rheumatic pain. *Curr Med Res Opin*. 1983; 8 (8): 562–9. <https://doi.org/10.1185/03007998309109799>
72. Cerbo R, Casacchia M, Boni B, Corona R, Papola S, de Lena C. Studio in doppio cieco coi tiapride versus placebo in pazienti con cefalea essenziale sub-continua [Double-blind study of tiapride and placebo in patients with subcontinuous essential headache]. *Riv Neurol*. 1982;52(1):51-64.
73. Clavel M, Pommatau E. Analgesic effects of tiapride in man. A double-blind comparative clinical trial against placebo. *Sem Hop* 1980; 56 (9–10): 430–3.
74. Clavel M, Pommatau E. Etude contrôlée de l'efficacité antalgique de deux médicaments: tiapride versus aspirine [Controlled study of the analgesic efficacy of 2 drugs: tiapride versus aspirin]. *Sem Hop*. 1984;60(8):565-7.
75. Шмуклер А.Б. Обзор применения Тиаприда в современных условиях. *Соц. и клин. психиатрия*. 2015; 25 (1):105–8.
76. Kratz T, Diefenbacher A. Psychopharmacological Treatment in Older People: Avoiding Drug Interactions and Polypharmacy. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(29-30):508-518. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0508>
77. Ковальчук Н.Г., Корелова М.Д. Деменции: актуальность проблемы и особенности терапии. *Национальное здоровье*. 2016; 3–4:23–32.
78. di Filippo L, Doga M, Resmini E, Giustina A. Hyperprolactinemia and bone. *Pituitary*. 2020;23(3):314-321. <https://doi.org/10.1007/s11102-020-01041-3>
79. Bjerre LM, Farrell B, Hogel M, Graham L, Lemay G, McCarthy L, Raman-Wilms L, Rojas-Fernandez C, Sinha S, Thompson W, Welch V, Wiens A. Deprescribing antipsychotics for behavioural and psychological symptoms of dementia and insomnia: Evidence-based clinical practice guideline. *Can Fam Physician*. 2018;64(1):17-27.
80. Bravo-José P, Sáez-Lleó CI, Peris-Martí JF. Deprescribing antipsychotics in long term care patients with dementia. *Farm Hosp*. 2019;43(4):140-145. <https://doi.org/10.7399/fh.11217>

Информация об авторах:

Дороженко Игорь Юрьевич – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119435, г. Москва, Россия; ORCID: 0000-0003-1613-2510

eLibrary SPIN: 8701-7958

e-mail: dorozhenok_i_yu@staff.sechenov.ru

Йович Стефан – аспирант кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматики Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 119435, г. Москва, Россия;

ORCID: 0009-0004-3878-5314

e-mail: joviestefan@hotmail.com

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

eLibrary SPIN: 8253-7096

e-mail: danila110920021@gmail.com

Заявление о конфликте интересов

Статья спонсируется компанией «Фарм Фирма «Сотекс». Спонсор участвовал в разработке проекта исследования и поддержке исследовательской программы, а также принятии решения о представлении статьи для публикации. Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

Conflict of Interest Statement

This article has been supported by Sotex PharmFirma. The sponsor has participated in the development of the investigation project and supported the investigation program, as well as in the decision to submit the article for publication. The conflict of interest has not affected the results of the investigation. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Дата поступления: 16.03.2026

Received: 16.03.2026

Принята к печати: 03.04.2026

Accepted: 03.04.2026

Электросудорожная терапия в наркологии: забытая возможность или метод будущего?

Джабраилов К.М.¹, Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.²

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

² Независимый исследователь, Израиль, г. Беэр-Шева

Резюме

Зависимость от психоактивных веществ (ПАВ) остается одной из наиболее сложных и резистентных проблем современной медицины. Несмотря на развитие фармакотерапии и психотерапевтических программ, уровень рецидивов при алкогольной и наркотической зависимости остается высоким, что отражает глубинные нарушения нейропластичности, стресс-реактивности и эмоциональной регуляции. В этих условиях вновь возрастает интерес к электросудорожной терапии (ЭСТ) — методу, который долгое время ассоциировался преимущественно с лечением резистентной депрессии, но в последние десятилетия рассматривается как мощный нейромодулятор с патогенетическим потенциалом при зависимостях. Настоящий обзор систематизирует экспериментальные и клинические данные об использовании ЭСТ у пациентов с алкогольной, опиоидной и стимуляторной зависимостью, а также при коморбидных психических расстройствах. Обобщены сведения о механизмах действия ЭСТ, включающих активацию нейрогенеза и BDNF-зависимой пластичности, нормализацию дофаминергических и глутаматергических контуров системы вознаграждения, а также противовоспалительные и стресс-регулирующие эффекты. Анализ отечественных и зарубежных клинических наблюдений демонстрирует, что ЭСТ способствует редукции депрессии, тревоги и патологического влечения, повышает устойчивость ремиссии и мотивацию к лечению. Обсуждаются ограничения существующих исследований и перспективы включения ЭСТ в современные интегративные программы терапии зависимостей. Подчеркивается необходимость стандартизации протоколов, расширения доказательной базы и междисциплинарного подхода к ее применению. ЭСТ рассматривается не как реликт прошлого, а как перспективный инструмент восстановления нейронных систем, участвующих в формировании зависимости и саморегуляции поведения.

Ключевые слова: электросудорожная терапия; зависимость от психоактивных веществ; алкогольная зависимость; опиоидная зависимость; метамфетаминовая зависимость; нейропластичность; BDNF; стресс-реактивность; нейромодуляция; система вознаграждения; интегративная наркология; двойная патология

Для цитирования Джабраилов К.М., Быков Ю.В., Беккер Р.А. Электросудорожная терапия в наркологии: забытая возможность или метод будущего?. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 78–86. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-78-86

Electroconvulsive Therapy in Addiction Medicine: A Forgotten Opportunity or a Method of the Future?

Dzhabrailov K.M.¹, Bykov Yu.V.¹, Bekker R.A.²

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

² Independent researcher; Israel, Beer-Sheva.

Abstract

Substance use disorders (SUDs) remain among the most challenging and treatment-resistant conditions in modern medicine. Despite advances in pharmacotherapy and psychotherapeutic interventions, relapse rates in alcohol and drug dependence remain high, reflecting persistent disturbances in neuroplasticity, stress reactivity, and emotional regulation. In this context, electroconvulsive therapy (ECT) — long associated primarily with treatment-resistant depression — has regained interest as a potent neuromodulatory approach with pathogenetic potential in addiction medicine. This review systematizes experimental and clinical data on the use of ECT in alcohol, opioid, and stimulant dependence, as well as in patients with comorbid psychiatric disorders. The mechanisms underlying ECT's therapeutic action include the activation of neurogenesis and BDNF-dependent neuroplasticity, normalization of dopaminergic and glutamatergic reward circuitry, and modulation of inflammatory and stress-response pathways. Both Russian and international clinical evidence demonstrate that ECT reduces depressive and anxiety symptoms, alleviates pathological craving, enhances motivation, and prolongs remission in substance-dependent patients. The review also discusses the limitations of existing studies and the perspectives of integrating ECT into modern, multidisciplinary treatment programs for addiction. Emphasis is placed on the need for protocol standardization, expansion of the evidence base, and the use of ECT as a pathogenetically grounded neuromodulatory tool aimed at restoring neural systems involved in reward, self-regulation, and relapse prevention.

Keywords: electroconvulsive therapy (ECT); substance use disorder; alcohol dependence; opioid dependence; methamphetamine dependence; neuroplasticity; BDNF; stress reactivity; neuromodulation; reward system; integrative addiction medicine; dual diagnosis.

For citation: Dzhabrailov K.M., Bykov Yu.V., Bekker R.A. Electroconvulsive Therapy in Addiction Medicine: A Forgotten Opportunity or a Method of the Future? Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 78–86. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-78-86

ВВЕДЕНИЕ

Зависимость от алкоголя и других психоактивных веществ (ПАВ) остается одной из наиболее значимых проблем мирового здравоохранения [1, 2]. По данным «Глобального исследования бремени болезней» [3], употребление алкоголя является ведущим фактором преждевременной смертности и утраты здоровья у людей в возрасте от 15 до 49 лет. Несмотря на внедрение комплексных фармакологических и психотерапевтических программ, уровень рецидивов при алкогольной зависимости (АЗ) остается высоким, что во многом связано с сочетанием аддиктивного поведения и аффективной патологии [4, 5]. Парал-

лельно во всем мире отмечается рост различных форм наркотической зависимости [6, 7].

Коморбидные депрессивные и тревожные расстройства играют ключевую роль в формировании патологического влечения (craving), повышении уязвимости к стрессу и срыву ремиссии при зависимости от ПАВ. Многочисленные нейробиологические исследования показывают, что зависимость от ПАВ и депрессия характеризуют общие патогенетические механизмы: дисрегуляцию дофаминергических, глутаматергических и ГАМК-ергических систем, нарушение нейропластичности и гиперактивацию стрессосей головного мозга [4, 8, 9]. В связи с этим логично рас-

смаивать методы, способные воздействовать на эти механизмы напрямую, — в том числе нейромодуляторные подходы.

Электросудорожная терапия (ЭСТ) является одним из самых изученных и эффективных методов биологического лечения в психиатрии [10-14]. С момента своего появления в середине XX века метод существенно эволюционировал и сегодня используется при тяжелых и резистентных формах депрессии, биполярного расстройства и кататонии [15, 16]. Механизм ее действия связывают с индукцией нейропластических процессов: повышением уровня нейротрофинов (BDNF), усилением функциональных связей между префронтальной корой и лимбическими структурами, нормализацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой регуляции и модуляцией дофамин- и глутамат-зависимых контуров вознаграждения [10-14, 17].

Эти эффекты делают ЭСТ потенциально интересной не только при классических аффективных расстройствах, но и в контексте зависимостей от ПАВ [10]. Нарушения нейропластичности и эмоциональной регуляции при хроническом употреблении алкоголя и других веществ по своей структуре близки к изменениям при депрессии. Следовательно, методы, способные быстро «перезапустить» дисфункциональные нейросети, могут снижать выраженность аффективной симптоматики и косвенно — патологическое влечение к ПАВ.

Первые клинические наблюдения в этой области появились в России. Серия работ И.Н. Марынич с соавт. [18-20] показала, что применение ЭСТ у пациентов с АЗ сопровождалось выраженным антидепрессивным эффектом, снижением тревоги и раздражительности, ослаблением патологического влечения и увеличением длительности ремиссии. В этих исследованиях ЭСТ использовалась как в раннем постабстинентном периоде, так и в качестве поддерживающей противорецидивной терапии, а в отдельных случаях — в комбинации с атропинократозной терапией. Несмотря на открытый дизайн и небольшие выборки, данные этих авторов продемонстрировали значимое улучшение эмоционального состояния и снижение числа рецидивов, что делает данные наблюдения важным клиническим сигналом, заслуживающим дальнейшего изучения.

Зарубежные исследования подтверждают, что наличие АЗ не ухудшает ответ на ЭСТ при депрессии. Так, S.S. Akshay и соавт. (2017) выявили, что у пациентов с АЗ вероятность положительного ответа на ЭСТ была выше, чем у пациентов без зависимости [21]. Аналогичные выводы представлены L. Moss и N. Vaidya (2014): коморбидная зависимость не снижала эффективность ЭСТ в лечении расстройств настроения [22]. Напротив, в некоторых случаях отмечалось более выраженное улучшение, вероятно связанное с большей нейрхимической вовлеченностью лимбических структур у зависимых пациентов.

В то же время следует учитывать и ограничения применения ЭСТ при зависимостях от ПАВ. Обзор V. Roshanaei-Moghaddam и соавт. (2014) [23], посвященный применению ЭСТ при метамфетаминовой зависимости, показал отсутствие убедительных доказательств эффективности этого метода и отметил этические сложности при использовании процедуры вне строгих показаний. Тем не менее

эти данные не исключают, что в контексте АЗ и двойных диагнозов ЭСТ может выполнять роль модулятора аффективного фона, улучшая устойчивость ремиссии.

Целью настоящей статьи является анализ и систематизация экспериментальных и клинических данных об эффективности ЭСТ при химических зависимостях, прежде всего при АЗ, обсуждение предполагаемых нейробиологических механизмов и оценка перспектив включения ЭСТ в современные интегративные программы лечения пациентов наркологического профиля.

Материалы и методы обзора

Поиск и отбор публикаций проводился в базах данных PubMed, MEDLINE и Cochrane Library за период с 1990 по 2025 год. В качестве поисковых терминов использовались комбинации ключевых слов «electroconvulsive therapy», «ECT», «alcohol use disorder», «substance use disorder», «addiction» и «animal model». Дополнительно были проанализированы русскоязычные источники из базы eLibrary.ru и Российского психореаниматологического ресурса, где представлены оригинальные исследования по применению ЭСТ при АЗ.

В анализ включались клинические и экспериментальные работы, посвященные применению ЭСТ у пациентов с химическими зависимостями, а также исследования на животных, моделирующие хроническое воздействие алкоголя или наркотических веществ. В качестве критериев включения рассматривались наличие описания методики проведения ЭСТ, оценка клинических исходов (аффективные нарушения, патологическое влечение, частота рецидивов) и данные о безопасности метода. Окончательная выборка составила 67 публикаций.

I. Современное состояние проблемы и патофизиологические основы зависимости от ПАВ

Зависимость от ПАВ, в особенности от алкоголя, представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, сопровождающееся нейроадаптацией систем вознаграждения, эмоций и стресса [24, 25]. На уровне нейронных сетей формируется стойкий дисбаланс между гиперактивными структурами лимбической системы — миндалиной, вентральным стриатумом, островковой корой и сниженной активностью префронтальных областей, отвечающих за когнитивный контроль и мотивационное торможение [26]. Такие изменения ведут к патологическому закреплению поведенческих паттернов и потере способности воспринимать естественные вознаграждения [25].

В экспериментах на животных показано, что хроническое воздействие алкоголя и последующая абстиненция вызывают нейровоспаление, снижение уровня BDNF и угнетение нейрогенеза в гиппокампе, что сопровождается тревожно-депрессивным фенотипом [27, 28]. Нарушения дофаминергической и глутаматергической передачи приводят к формированию устойчивого «аффективного дефицита», где стресс и негативное эмоциональное состояние становятся основным пусковым механизмом рецидива [29]. Таким образом, ключевым патогенетическим звеном зависимостей является не только нарушение дофаминового вознаграждения, но и хроническая дисрегуляция нейропластичности.

ЭСТ, будучи мощным стимулом нейропластических и противовоспалительных процессов, способна воздействовать именно на эти звенья [10-12]. Установлено, что серия ЭСТ у животных и людей повышает экспрессию BDNF, VEGF и других нейротрофических факторов, активирует гены, связанные с ростом нейронов и синаптической передачей [30, 31]. Кроме того, ЭСТ снижает плотность D2-рецепторов в прилежащем ядре, нормализуя гиперчувствительность системы вознаграждения [32], и усиливает нейрогенез в гиппокампе, что коррелирует с улучшением эмоциональной регуляции [33]. Эти механизмы делают метод ЭСТ патогенетически оправданным при состояниях, где дисфункция нейропластичности и стресс-реактивности лежит в основе аддиктивного поведения.

Следовательно, зависимость от ПАВ можно рассматривать как результат хронической нейрональной дезадаптации систем вознаграждения и стресса, сопровождающейся истощением нейропластических резервов головного мозга. Очевидно, что воздействовать на эти системы следует не только фармакологически, но и через прямую нейромодуляцию. Именно такую возможность открывает ЭСТ, влияющая на те же структуры и медиаторные контуры, которые искажаются при зависимости.

Далее рассмотрим, каким образом ЭСТ взаимодействует с основными патогенетическими звеньями аддиктивного поведения.

II. Нейробиологические механизмы зависимости и точки приложения ЭСТ

Зависимость от ПАВ — это не только нарушение поведения, но и стойкая нейробиологическая деформация систем вознаграждения, стресса и нейропластичности [24, 25]. В ее основе лежит хронический дисбаланс между гиперактивными структурами лимбической системы (миндалины, вентральный стриатум, островковая кора) и сниженной активностью префронтальных областей, отвечающих за самоконтроль и мотивационное торможение [26]. Этот сдвиг формирует патологическое закрепление аддиктивных паттернов и утрату чувствительности к естественным источникам удовольствия.

ЭСТ, будучи мощным инструментом нейромодуляции, воздействует именно на эти деформированные контуры, запуская процессы восстановления нейропластичности, нейрохимического баланса и нейровоспалительного гомеостаза [10-12, 17, 34]. Ниже проанализированы ключевые звенья патогенеза зависимости и соответствующие точки приложения ЭСТ.

2.1. Нейропластичность и нейрогенез

Хроническое употребление алкоголя и наркотических веществ подавляет нейрогенез в гиппокампе, снижает уровень нейротрофических факторов, прежде всего BDNF, и нарушает синаптическую архитектуру, что клинически проявляется тревожно-депрессивным фенотипом и когнитивным дефицитом [27, 28]. ЭСТ вызывает обратный каскад — значительное повышение экспрессии BDNF и VEGF, активацию генов роста нейронов, восстановление нейрогенеза в гиппокампе и префронтальной коре [30, 31, 35].

Функциональные МРТ- и PET-исследования показывают увеличение объема гиппокампа и миндалины, а так-

же усиление связности между фронтальными и лимбическими областями [36, 37]. Эти изменения отражают восстановление когнитивной гибкости и эмоциональной регуляции — критических функций, которые страдают при зависимости. Таким образом, ЭСТ можно рассматривать как «нейропластический ресет» лимбико-префронтальных контуров, лежащих в основе патологического влечения [33].

2.2. Нейрохимические и синаптические эффекты

Ведущим нейрохимическим звеном зависимости является дисбаланс дофаминергической и глутаматергической передачи — гиперстимуляция системы вознаграждения и формирование «аффективного дефицита» [29]. ЭСТ нормализует этот баланс: снижает избыточную концентрацию глутамата в передней поясной коре и гиппокампе, восстанавливает мезолимбический дофаминовый тонус и перестраивает синаптические контуры вознаграждения [38].

В доклинических моделях показано, что серия ЭСТ повышает плотность дендритных шипиков, экспрессию синаптических белков и мРНК D1/D2-рецепторов в прилежащем ядре [39, 44]. Это способствует нормализации мотивационных реакций и снижению стресс-индуцированной гиперреактивности — одного из ключевых триггеров рецидива. Можно резюмировать, что ЭСТ воздействует на те же механизмы, которые хроническое употребление ПАВ патологически истощает.

2.3. Иммунные и воспалительные звенья

Хроническая интоксикация ПАВ сопровождается системным и нейровоспалением, активацией микроглии, повышением уровней IL-6 и TNF-α и гиперактивацией оси «гипоталамус – гипофиз – надпочечники» [27, 40]. ЭСТ оказывает регулирующее влияние на эти процессы: вызывает кратковременную активацию микроглии с последующим снижением экспрессии провоспалительных цитокинов и восстановлением иммунного баланса [41, 42].

Современные данные подтверждают, что противовоспалительный эффект ЭСТ является не побочным, а терапевтически значимым компонентом — он способствует восстановлению нейроваскулярной функции и нормализации стресс-реактивности, что напрямую влияет на устойчивость ремиссии при зависимостях [43].

2.4. Сетевые и системные изменения

Зависимость разрушает функциональную связанность между структурами, отвечающими за эмоции, вознаграждение и самоконтроль. Нейровизуализационные исследования демонстрируют, что ЭСТ восстанавливает взаимодействие между префронтальной корой, гиппокампом и миндалиной, формируя новую конфигурацию сети эмоциональной регуляции [42, 43].

Такое «переподключение» снижает гиперактивность лимбических узлов и повышает когнитивное торможение, что проявляется уменьшением импульсивности и патологического влечения. На уровне целостного головного мозга ЭСТ можно рассматривать как метод реставрации нейронных контуров, ответственных за регуляцию мотивации и поведения.

Следовательно, ЭСТ воздействует на ключевые звенья патогенеза зависимости от ПАВ — нейропластические, нейрохимические и воспалительные механизмы — и способствует восстановлению интеграции между лимбическими и префронтальными структурами. Эти процессы формируют патогенетическую основу ее антиаддиктивного потенциала, что делает ЭСТ не вспомогательным, а системным инструментом терапии в наркологии [10-12, 17, 33-43].

Описанные механизмы дают лишь теоретическое представление о возможных точках приложения ЭСТ. Однако нейропластические и нейрохимические эффекты метода многократно подтверждены экспериментально — как на животных моделях зависимости, так и в доклинических исследованиях. Эти данные позволяют проследить, как молекулярные и клеточные процессы, инициируемые ЭСТ, трансформируются в наблюдаемые поведенческие изменения.

III. Экспериментальные и доклинические данные эффективности ЭСТ при зависимости от ПАВ

Механизмы действия ЭСТ при зависимостях в значительной степени подтверждаются экспериментальными исследованиями на животных моделях. Эти данные обеспечивают нейробиологическую основу клинических эффектов, наблюдаемых у пациентов с химической зависимостью, и позволяют рассматривать ЭСТ как патогенетически оправданный метод модуляции нарушенных систем вознаграждения, стресса и нейропластичности.

Одним из ранних направлений стало изучение влияния электросудорожных воздействий на дофаминергическую систему. В классических работах S. Smith и соавт. (1995) показано, что курс ЭСТ у крыс приводит к увеличению экспрессии мРНК дофаминовых D1- и D2-рецепторов в прилежащем ядре — ключевой структуре системы вознаграждения [44]. Эти изменения сопровождаются нормализацией поведения и снижением гиперреактивности на стресс, что согласуется с клиническими наблюдениями уменьшения патологического влечения и стабилизации эмоционального фона после ЭСТ.

В последующих исследованиях внимание было сосредоточено на роли нейротрофических факторов. Работа С.А. Altar и соавт. (2003) показала, что ЭСТ вызывает значительное повышение уровня белка BDNF в гиппокампе и префронтальной коре крыс [45]. Это повышение коррелировало с активацией генов, регулирующих рост нейритов и синаптическую пластичность. Похожие результаты продемонстрировал Т.М. Madsen и соавт. (2000), обнаруживший усиление нейрогенеза в зубчатой извилине гиппокампа после курса ЭСТ [46]. Таким образом, процедура способствует восстановлению структур, участвующих в когнитивной регуляции и эмоциональном контроле — тех самых зон, которые страдают при хроническом употреблении психоактивных веществ.

В работе J. Hellsten и соавт. (2002) установлено, что ЭСТ увеличивает нейрогенез даже на фоне хронического подавления нейропластичности глюкокортикоидами, что имеет прямое значение для коррекции стресс-индуцированных нарушений при зависимостях от ПАВ [47]. J.L. Warner-Schmidt и соавт. (2008) дополнили эти данные, по-

казав, что серия ЭСТ восстанавливает нарушенный нейрогенез и когнитивные функции, включая память страха, после облучения — что свидетельствует о мощном нейрореставрационном потенциале метода [51].

Кроме влияния на нейротрофическую систему, ЭСТ оказывает выраженные иммуномодулирующие эффекты. Экспериментальные исследования X. An и соавт. (2020) [41] показали, что электросудорожная стимуляция вызывает кратковременную активацию микроглии с последующим снижением экспрессии провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α) и нормализацией глиальной активности. Эти данные подтверждают противовоспалительный компонент действия ЭСТ, который может играть ключевую роль в коррекции нейровоспаления, характерного для хронического употребления алкоголя, опиоидов и стимуляторов.

Экспериментальные исследования подтверждают возможность модулирующего влияния ЭСТ на нейропластические процессы при стимуляторной зависимости. В работе Y.L. Chao и соавт. (2012) на модели мышей показано, что серия электросудорожных воздействий устраняла метамфетамин-индуцированные поведенческие нарушения и восстанавливала функциональную активность префронтальной коры и гиппокампа, что может свидетельствовать о нормализации пластичности и синаптического потенциала этих структур [48].

Совокупность доклинических данных позволяет заключить, что ЭСТ индуцирует каскад процессов нейропластичности — повышение уровня BDNF, активацию нейрогенеза, восстановление синаптической архитектуры и регуляцию нейроиммунных взаимодействий. На уровне функциональных сетей эти изменения означают восстановление интеграции между префронтальной корой, гиппокампом и лимбическими структурами, отвечающими за контроль поведения, вознаграждение и стресс.

Следовательно, доклинические исследования убедительно подтверждают, что ЭСТ обладает выраженным нейрореставрационным и антистрессовым потенциалом. Эти эффекты обеспечивают биологическое объяснение клинических наблюдений снижения патологического влечения и стабилизации ремиссии у больных зависимостью, делая ЭСТ одним из немногих методов, способных оказывать комплексное воздействие на нарушенные нейрональные сети.

Полученные результаты доклинических исследований подтверждают, что ЭСТ индуцирует нейрогенез, нормализует дофаминергическую активность и снижает нейровоспаление — ключевые мишени патогенеза зависимости от ПАВ.

Логичным продолжением этих наблюдений стало применение метода в клинической практике, где оценивались реальные результаты ЭСТ у пациентов с различными формами химической зависимости.

IV. Клинические данные применения ЭСТ при зависимостях от ПАВ

Клинические исследования ЭСТ при химических зависимостях немногочисленны, однако совокупность накопленных наблюдений (как отечественных, так и зарубежных) демонстрирует отчетливый терапевтический потен-

Таблица 1. Клинические исследования эффективности ЭСТ при химических зависимостях

Тип зависимости	Источник	N пациентов	Дизайн	Основные эффекты	Рецидивы / ремиссия	Комментарий
Алкогольная	Марыныч с соавт. (а-с) [18–20]; Aksay 2017 [21]; Moss & Vaidya 2014 [22]; Kranaster 2017 [49]	30-80	Открытые и ретроспективные исследования, кейсы	Уменьшение депрессии, тревоги, раздражительности, снижение патологического влечения, улучшение когнитивных функций	Удлинение ремиссии, снижение частоты рецидивов (до 14% против 59% в контроле)	Эффективна в постабстинентной фазе и при резистентных депрессиях; безопасна при АЗ
Опиоидная	Останков 2002 [50]	216	Сравнительное исследование (ЭСТ vs стандартная терапия)	Быстрое купирование абстинентного синдрома, уменьшение тревоги, боли, нормализация сна	Двукратное снижение частоты рецидивов за 12 месяцев	Эффективна на всех этапах – от ОАС до ремиссии; повышает стресс-резистентность
Метамфетаминная / стимуляторная	Roshanaei-Moghadam 2014 [23]; Ziaaddini 2015 [53]; Grelotti 2010 [54]; Ahmadi 2015 [55]; Basgül 2020 [56]; Xu 2024 [57]; Zarrabi 2016 [58]; Rachid 2018 [59]	15-121	Пилотные, наблюдательные, обзорные исследования и кейсы	Купирование психозов, галлюцинаций, тревоги и аффективных нарушений; улучшение настроения, снижение импульсивности	Улучшение симптоматики без достоверного снижения риска рецидива	Эффективна для стабилизации эмоционального и психотического состояния; антиаддиктивный эффект требует подтверждения
Смешанные и коморбидные формы ("dual diagnosis")	Moss & Vaidya 2014 [22]; Yip 2021 [60]; Bahji 2024 [61]; Tranberg 2024 [63]; Yilmaz 2023 [67]	80-150	Ретроспективные, аналитические и наблюдательные исследования	Снижение депрессии, тревоги, импульсивности; улучшение комплаенса и мотивации к терапии		

циал метода. ЭСТ проявляет антидепрессивные, анксиолитические и стабилизирующие эффекты, способные влиять на аффективные, мотивационные и стресс-зависимые контуры мозга, лежащие в основе аддиктивного поведения.

В таблице 1 приведен сводный обзор клинических данных по различным типам зависимостей.

ЭСТ при алкогольной зависимости

Наиболее систематические исследования проведены при алкогольной зависимости (АЗ). Серия работ И.Н. Марыныч с соавт. [18–20] показала, что применение ЭСТ сопровождалось выраженным снижением тревоги, депрессии и раздражительности, ослаблением патологического влечения и удлинением периода ремиссии. В раннем постабстинентном периоде уже после двух процедур регистрировалось улучшение состояния более чем на 30% по шкале Гамильтона, а частота ранних рецидивов снижалась с 59% до 14%.

Эти результаты подтверждаются ретроспективным анализом S.S. Aksay и соавт. (2017), где наличие АЗ не снижало, а напротив, усиливало вероятность положительного ответа на ЭСТ при депрессии [21]. L. Moss и N. Vaidya (2014) также показали, что коморбидная зависимость не ухудшает эффективность лечения расстройств настроения [22].

Отдельный клинический случай L. Kranaster и соавт. (2017) [49] описывает успешное применение ЭСТ при тяжелом алкогольном делирии, резистентном к фармакотерапии: отмечено быстрое купирование психотической симптоматики и восстановление когнитивных функций.

Совокупность этих наблюдений позволяет рассматривать ЭСТ как безопасный и результативный инструмент стабилизации постабстинентного периода и профилактики рецидивов у больных алкоголизмом.

ЭСТ при опиоидной зависимости

В крупном исследовании С.Б. Останкова (Томск, 2002) [50] изучалась эффективность ЭСТ у 216 пациентов с опиоидной зависимостью II стадии. В основной группе (n=96) применялась унилатеральная короткоимпульсная ЭСТ, в контрольной (n=82) — стандартная фармакотерапия. Уже после первых процедур фиксировалось ослабление болевого синдрома, тревоги и вегетативных проявлений.

В постабстинентной фазе наблюдалось снижение патологического влечения и повышение приверженности лечению. При годовом наблюдении частота рецидивов была вдвое ниже, чем в контрольной группе.

Автор связывал эффект ЭСТ с восстановлением дофаминергического и опиоидного взаимодействия, активацией нейропластичности и нормализацией стресс-реактивности. Эти выводы полностью соответствуют современным нейробиологическим моделям зависимости, подтверждающим влияние ЭСТ на уровни BDNF, нейрогенез и дофаминергическую регуляцию [44–47, 51, 52].

Таким образом, ЭСТ при опиоидной зависимости демонстрирует комплексное действие — антиабстинентное, антидепрессивное и противорецидивное.

ЭСТ при стимуляторной зависимости

Данные об использовании ЭСТ при зависимости от психостимуляторов остаются ограниченными, но формируют важный клинический пласт наблюдений. В. Roshanaei-Moghadam и соавт. (2014) [23] провели аналитический обзор, показав, что ЭСТ может быть полезна при метамфетаминной зависимости, главным образом для купирования психотических и аффективных нарушений.

Пилотное исследование Н. Ziaaddini и соавт. (2015) [53] включило 15 пациентов с персистирующим метамфетаминным психозом. После четырех сеансов ЭСТ наблюда-

лось значительное снижение галлюцинаций, параноидных идей и тревоги. Похожие результаты представил D.J. Grelotti и соавт. (2010) [54], описав полное разрешение метамфетамин-индуцированного психоза, резистентного к антипсихотикам.

J. Ahmadi и соавт. (2015) [55] сообщили о купировании делирия и выраженного *craving* после курса ЭСТ.

Наблюдение S.S. Basgül и соавт. (2020) [56] описывает подростка с биполярным расстройством и злоупотреблением психостимуляторами, у которого ЭСТ привела к снижению импульсивности и улучшению настроения.

В исследовании H. Xu и соавт. (2024) [57] показано, что у пациентов с шизофренией и историей употребления психостимуляторов и табака клинический ответ на ЭСТ был более выражен, чем у лиц без этих факторов, что подтверждает универсальный модулирующий потенциал ЭСТ на системы вознаграждения.

Однако в исследовании H. Zarrabi и соавт. (2016), включавшем 121 пациента с метамфетаминным психозом, большинство сохраняли высокий риск рецидива в течение года, несмотря на клиническое улучшение [58].

Аналитический обзор F. Rachid (2018) [59] подчеркивает, что ЭСТ, наряду с rTMS и tDCS, представляет перспективный метод модуляции систем вознаграждения, но требует стандартизации протоколов и крупных контролируемых испытаний.

Таким образом, ЭСТ при стимуляторной зависимости доказано купирует психотические и аффективные симптомы, улучшает когнитивное и эмоциональное состояние, но ее способность снижать риск повторного употребления пока остается предметом дальнейших исследований.

ЭСТ при смешанных зависимостях и двойной патологии

Пациенты с сочетанием зависимостей и психических расстройств (так называемый «*dual diagnosis*») представляют особую категорию, в которой ЭСТ демонстрирует наибольший системный эффект.

Работы L. Moss и N. Vaidya (2014) [22] показали, что наличие зависимости не снижает ответ на ЭСТ при аффективных расстройствах, а в ряде случаев усиливает его. Ретроспективное исследование A.G. Yip и соавт. (2021) [60] и аналитический обзор A. Bahji и соавт. (2024) [61] подтвердили, что ЭСТ улучшает эмоциональную регуляцию и когнитивный контроль у пациентов с двойной патологией.

K. Tranberg и соавт. (2024) [63] показали, что при тяжелых психических расстройствах и зависимости наибольшую эффективность демонстрируют вмешательства, направленные на эмоциональную саморегуляцию — именно такую функцию выполняет ЭСТ.

Современные наблюдения E. Yilmaz и соавт. (2023) [67] подтверждают, что включение ЭСТ у пациентов с резистентной депрессией и зависимостью повышает мотивацию к лечению, улучшает настроение и снижает риск рецидивов.

Следовательно, при двойной патологии ЭСТ выступает не только как антидепрессивная, но и как патогенетическая терапия, нормализующая работу лимбико-префронтальных сетей, отвечающих за эмоции и контроль поведения.

Обобщение

Сравнение клинических данных показывает, что эффективность ЭСТ при зависимостях определяется не столько типом употребляемого ПАВ, сколько выраженностью аффективных и стресс-зависимых нарушений.

Наибольшая результативность метода наблюдается у пациентов с коморбидными депрессиями и тревожными расстройствами, где ЭСТ воздействует на общие патогенетические механизмы — дисфункцию нейропластичности, дофаминергических и глутаматергических контуров, гиперактивацию стресс-осей.

Эти клинические наблюдения полностью согласуются с экспериментальными и нейробиологическими данными [30-43], подтверждающими способность ЭСТ восстанавливать интеграцию между лимбическими и префронтальными структурами, повышать уровень BDNF и снижать нейровоспаление.

Таким образом, ЭСТ может рассматриваться как патогенетически обоснованный инструмент лечения химических зависимостей, особенно в рамках интегративных программ, направленных на восстановление нейронных систем саморегуляции, мотивации и устойчивости к стрессу.

Исследования ЭСТ при химических зависимостях немногочисленны, однако накопленные клинические наблюдения (как отечественные, так и зарубежные) демонстрируют отчетливый терапевтический потенциал метода.

Совокупность клинических наблюдений демонстрирует, что ЭСТ может выступать не только как симптоматическая терапия, направленная на купирование депрессии, но и как метод глубокой нейрореставрации.

Однако для окончательной оценки эффективности и безопасности ЭСТ в наркологии необходим критический анализ существующих данных — их методологических ограничений, этических аспектов и организационных перспектив, которые рассмотрим далее.

ОБСУЖДЕНИЕ

V. Интерпретация клинических результатов

Совокупность отечественных и зарубежных данных показывает, что ЭСТ может рассматриваться как действенный и безопасный инструмент в лечении пациентов с химическими зависимостями, особенно при наличии коморбидных аффективных или психотических расстройств. Опыт российских авторов [18-20, 50] и современные наблюдения зарубежных коллег демонстрируют сходную тенденцию: ЭСТ способна не только редуцировать депрессию и тревогу, но и снижать интенсивность патологического влечения к ПАВ, повышая устойчивость ремиссии.

Работы L. Moss и N. Vaidya (2014) показали, что у пациентов с аффективными расстройствами и сопутствующей зависимостью ответ на ЭСТ не уступает, а иногда превосходит результаты у пациентов без аддиктивного анамнеза [22]. Аналогичные наблюдения в более поздних сериях подтверждают, что зависимость не является противопоказанием, а, напротив, может определять повышенную чувствительность к нейромодуляторным эффектам терапии. Эти данные согласуются с российскими результатами, где ЭСТ при алкоголизме и опиоидной зависимости вызыва-

ла устойчивое улучшение эмоционального состояния и уменьшение тяги.

5.1. Нейробиологические механизмы антиаддиктивного потенциала ЭСТ

Современные нейробиологические модели зависимостей рассматривают их как хронические стресс-индуцированные нарушения систем вознаграждения и нейропластичности. ЭСТ оказывает комплексное воздействие на эти звенья: нормализует активность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, повышает уровень BDNF и других нейротрофических факторов, усиливает нейрогенез в гиппокампе и регулирует баланс между возбуждающими и тормозными медиаторными системами.

Работы A.J. Yip и соавт. (2021) [60] и F. Mukhtar с соавт. (2023) [65] показывают, что ЭСТ восстанавливает функциональную связанность между префронтальной корой и лимбическими структурами, улучшая когнитивный контроль и эмоциональную регуляцию. Эти механизмы особенно важны для пациентов с зависимостями, у которых наблюдается дефицит тормозных функций и повышенная стресс-реактивность.

У больных с метамфетаминовой зависимостью H. Ziaadini и соавт. (2015) [53], D.J. Grelotti и соавт. (2010) [54], а также B. Roshanaei-Moghaddam с соавт. (2014) [23] описали уменьшение психотической и аффективной симптоматики после курса ЭСТ даже в случаях фармакорезистентности. Предполагается, что ЭСТ влияет на дофаминергическую и глутаматергическую передачу, устраняя гиперактивность мезолимбической системы, что патогенетически оправдано при стимуляторной зависимости.

5.2. Ограничения существующих исследований

Большинство доступных работ представляют собой открытые исследования, клинические серии и отдельные наблюдения без рандомизации и единых шкал оценки. В части публикаций оценка эффекта ЭСТ проводилась по аффективной симптоматике, а не по динамике craving или частоте рецидивов. Тем не менее, несмотря на гетерогенность выборок, все авторы отмечают значимое улучшение общего состояния, эмоциональной стабильности и комплаенса.

Следует учитывать и методологические трудности: различие в параметрах стимуляции (унилатеральная vs билатеральная), длительности курсов, критериях включения. Отсутствие крупных проспективных исследований пока не позволяет выработать универсальный протокол применения ЭСТ в наркологии, однако уже имеющиеся данные демонстрируют высокий потенциал метода при устойчивых аффективных и смешанных формах зависимости.

5.3. Этико-правовые и организационные аспекты

Использование ЭСТ в наркологической практике требует строгого соблюдения международных стандартов безопасности, полного информированного согласия пациента и участия мультидисциплинарной команды — психиатра, анестезиолога, психотерапевта и социального специалиста. Современные технологии и анестезиологическое сопровождение делают метод безопасным и гуманным.

Риски когнитивных побочных эффектов минимизируются благодаря короткоимпульсным аппаратам и оптимизации параметров стимуляции, что подтверждается современными обзорами [13, 14, 66].

5.4. Перспективы применения ЭСТ в наркологии

На современном этапе ЭСТ можно рассматривать как эффективный биологический модуль в составе комплексных реабилитационных программ при зависимостях. Опыт E. Yilmaz и соавт. (2023) показывает, что включение ЭСТ у пациентов с сочетанием зависимости и резистентной депрессии обеспечивает улучшение настроения и мотивации к терапии, а также снижает риск рецидивов [67].

В дальнейшем перспективным направлением является изучение комбинированных подходов — ЭСТ в сочетании с rTMS, tDCS или фармакотерапией, направленной на потенцирование нейропластичности. Обнадеживающим направлением может стать интеграция ЭСТ в программы функциональной и превентивной медицины, где метод будет рассматриваться не как «крайняя мера», а как компонент нейровосстановительной терапии при зависимостях и двойных диагнозах.

В целом анализ накопленных данных позволяет заключить, что ЭСТ является мощным и перспективным инструментом в наркологии. Ее способность быстро нормализовать эмоциональный фон, снижать патологическое влечение и восстанавливать нейропластичность делает метод ценным дополнением к современным программам лечения зависимостей, особенно при сочетании с психическими расстройствами и устойчивой депрессией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совокупность представленных данных убедительно демонстрирует, что ЭСТ обладает значительным потенциалом в лечении химических зависимостей, особенно при их сочетании с аффективными и психотическими расстройствами. Отечественный опыт и зарубежные исследования последних лет указывают, что ЭСТ эффективно купирует депрессивную и тревожную симптоматику, снижает интенсивность патологического влечения и способствует стабилизации ремиссии.

Патогенетические механизмы этого эффекта связаны с восстановлением нейропластичности, повышением экспрессии нейротрофических факторов, нормализацией активности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, а также балансом медиаторных систем, регулирующих мотивацию и вознаграждение. В отличие от медикаментозных подходов, воздействующих преимущественно на отдельные нейрохимические звенья, ЭСТ оказывает системное модулирующее влияние на целостные нейрональные сети, вовлеченные в формирование зависимости, эмоциональную регуляцию и когнитивный контроль.

Несмотря на ограниченное количество контролируемых исследований, накопленный клинический опыт показывает, что ЭСТ может быть безопасно и эффективно интегрирована в комплексную терапию зависимостей, особенно при коморбидных депрессиях, биполярных и психотических состояниях. Учитывая быстроту действия и выраженный антидепрессивный эффект, ЭСТ способна выполнять роль «мостовой терапии» — восстанавливать мотивацию к лечению.

вацию, повышать комплаенс и подготавливать пациента к длительным реабилитационным программам.

Перспективными направлениями дальнейших исследований являются стандартизация протоколов ЭСТ для наркологических пациентов, сопоставление эффективности с другими методами нейромодуляции (rTMS, tDCS, VNS), а также изучение синергии с фармакологическими и нутритивными модуляторами нейропластичности.

Таким образом, ЭСТ заслуживает развития в клиническом поле наркологии — не как «метод прошлого», а как современный, патогенетически обоснованный инструмент восстановления нейронных систем, ответственных за контроль эмоций, мотивации и поведения. ЭСТ может и должна рассматриваться как важный компонент интегративных программ лечения зависимостей, направленных не только на подавление симптомов, но и на восстановление нейробиологического и психоэмоционального баланса личности.

Список литературы

- Nadal-Gratacós N, Mata S, Puigseslloses P et al. Unveiling the potential abuse liability of α -D2PV: A novel α -carbon phenyl-substituted synthetic cathinone. *Neuropharmacology*. 2025;272:110425. doi: 10.1016/j.neuropharm.2025.110425.
- Carmona Araújo A, Guerreiro JP, Bulhosa C et al. Morbimortality consequences of use and misuse of psychoactive medicines in Portugal. *Br J Clin Pharmacol*. 2025 Jul 19. doi: 10.1002/bcp.70171. Online ahead of print.
- GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392(10152):1015–1035. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
- Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry*. 2016;3(8):760–773. doi: 10.1016/S2215-0366(16)00104-8.
- Leenaerts N, Vaessen T, Sunaert S et al. Affective dynamics surrounding craving, non-heavy alcohol use and binge drinking in female patients with alcohol use disorder and controls: An experience sampling method study. *Addiction*. 2025;120(1):61–76. doi: 10.1111/add.16682.
- Rodríguez-Tanta LY, Summers A, Shaya FT. Cost-effective interventions to prevent prescription drug misuse: a systematic review. *Front Public Health*. 2025;13:1514851. doi: 10.3389/fpubh.2025.1514851.
- Richeri A, McGregor R, Scorza C. Psychostimulant and opioid abuse: A perspective from Uruguay. *Neuroscience*. 2025;574:104–113. doi: 10.1016/j.neuroscience.2025.03.014.
- Singh A, Kar SK. How electroconvulsive therapy works? Understanding the neurobiological mechanisms. *Psychiatry Res*. 2017;257:677–684. doi: 10.1016/j.psychres.2017.08.016
- Chmiel J, Stępień-Słodkowska M, Ramik-Mażewska I. Efficacy of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Neuropsychiatric Symptoms in Substance Use Disorder (SUD)—A Review and Insights into Possible Mechanisms of Action. *J Clin Med*. 2025;14(4):1337. doi: 10.3390/jcm14041337.
- Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. Москва БИНОМ. Лаборатория знаний. 2005;368.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А., Резников М.К. Депрессия и резистентность. Москва: Риор: инфра-М., 2013;374.
- Быков Ю.В. Электросудорожная терапия в практике анестезиолога. Издательство РИОР, 2013;220.
- 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(а);(82):54–92.
- Быков Ю.В., Беккер Р.А. Минимизация когнитивных нарушений при электросудорожной терапии: реалии и перспективы (Обзор литературы с комментариями и рекомендациями) (III часть: практическая). В мире научных открытий. 2016(б);12(84):200–272.
- UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003;361(9360):799–808. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12705-5.
- Mutz J, Vipulanathan V, Carter B et al. Comparative efficacy and acceptability of non-surgical brain stimulation for acute major depressive episodes: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2019;364:l1079. doi: 10.1136/bmj.l1079.
- Bouckaert F, Sienaert P. Mechanisms of action of electroconvulsive therapy: neuroplasticity and connectivity. *Front Psychiatry*. 2021;12:805102. doi: 10.3389/fpsy.2021.805102
- Марынич И.Н., Быков Ю.В., Нежинский Б.В. Использование электросудорожной терапии для коррекции аффективных расстройств у больных алкоголизмом с целью стабилизации ремиссии. Российский психорейниматологический ресурс. 31 августа 2004 (а). Доступ к статье проверен 26.10.2025
- Марынич И.Н., Быков Ю.В., Нежинский Б.В. Терапевтическая эффективность электросудорожной терапии в раннем постабстинентном периоде у больных алкоголизмом. Российский психорейниматологический ресурс. 26 сентября 2004 (б). Доступ к статье проверен 26.10.2025
- Марынич И.Н., Быков Ю.В., Нежинский Б.В. Применение электросудорожной и атропинокоматозной терапии в комплексном лечении тяжелых форм алкогольной зависимости. Российский психорейниматологический ресурс. 23 ноября 2004 (с). Доступ к статье проверен 26.10.2025
- Aksay SS, Duran A, Ozsoy S et al. Alcohol use disorder as a possible predictor of electroconvulsive therapy response. *J ECT*. 2017;33(3):180–184. doi: 10.1097/YCT.0000000000000366.
- Moss L, Vaidya N. Does comorbid alcohol and substance abuse affect electroconvulsive therapy outcome in the treatment of mood disorders? *J ECT*. 2014;30(1):22–25. doi: 10.1097/YCT.0b013e31829aaeb8
- Roshanaei-Moghaddam B, Grekin ER, DeLozier AM et al. Treatment of methamphetamine dependence with electroconvulsive therapy: a review. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(11):e1313–e1321. doi: 10.4088/JCP.14r09060
- Nestler EJ. The biology of addiction. *Sci Signal*. 2025;18(872):eadq0031. doi: 10.1126/scisignal.adq0031.
- Tareen K, Clifton EG, Perumalswami P et al. Treatment of Alcohol Use Disorder: Behavioral and Pharmacologic Therapies. *Clin Liver Dis*. 2024;28(4):761–778. doi: 10.1016/j.cld.2024.06.011.
- Nieto SJ, Kosten TA, Haile CN et al. Translational opportunities in animal and human models to study alcohol use disorder. *Front Neurosci*. 2021;15:685345. doi: 10.3389/fnins.2021.685345
- Becker HC. Animal models of alcohol withdrawal. *Alcohol Res Health*. 2000;24(2):105–113. doi: 10.1016/S0376-8716(00)00142-7
- Chen F, Huang X, Zhan J et al. Electroconvulsive seizure ameliorates alcohol withdrawal-induced anxiety-like behaviour via hippocampal neurogenesis and BDNF signalling in rats. *Addict Biol*. 2021;26(5):e13041. doi: 10.1111/adb.13041
- Mao LM, Puthumana E, Wang JQ. mGlu2 Receptors in the Basal Ganglia: A New Frontier in Addiction Therapy. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2025;30(8):26637. doi: 10.31083/FBL26637.
- Altar CA, Laeng P, Jurata LW et al. Electroconvulsive seizures regulate gene expression of distinct neurotrophic signalling pathways. *J Neurosci*. 2004;24(11):2667–2677. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4772-03.2004
- Polyakova M, Schroeter ML, Elzinga BM et al. Brain-derived neurotrophic factor and antidepressive effect of electroconvulsive therapy: systematic review and meta-analyses. *PLoS ONE*. 2015;10(11):e0141564. doi: 10.1371/journal.pone.0141564
- Cline BH, Depaulis A, Cespuglio R et al. Electroconvulsive shock decreases dopamine D2 receptor binding in rat striatum and nucleus accumbens. *Neuropharmacology*. 1995;34(2):161–167. doi: 10.1016/0028-3908(94)00163-Z
- Anacker C, Hen R. Adult hippocampal neurogenesis and cognitive flexibility—linking memory and mood. *Nat Rev Neurosci*. 2017;18(6):335–346. doi: 10.1038/nrn.2017.45
- Hashioka S. Glia as a New Target for Therapeutic Actions of Electroconvulsive Therapy. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2025;24(1):2–6. doi: 10.2174/0118715273319405240707164638
- Takamiya A, Chung JK, Liang KC et al. Effect of electroconvulsive therapy on hippocampal and amygdala volumes: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2018;212(1):19–26. doi: 10.1192/bjp.2017.11
- Abbott CC, Jones T, Lemke NT et al. Hippocampal structural and functional changes associated with electroconvulsive therapy response. *Transl Psychiatry*. 2014;4:e483. doi: 10.1038/tp.2014.124
- van Waarde JA, Scholte HS, van Oostrom I et al. Functional brain changes after electroconvulsive therapy in depression: a systematic review. *Brain Stimul*. 2015;8(6):1106–1116. doi: 10.1016/j.brs.2015.06.009
- Yüksel C, Öngür D. Magnetic resonance spectroscopy studies of glutamate-related abnormalities in mood disorders. *Biol Psychiatry*. 2010;68(9):785–794. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.06.016

39. van Buel EM, Sigrist H, Seifritz E et al. Mouse repeated electroconvulsive seizure does not reverse social stress effects but induces behavioural and hippocampal changes relevant to ECT side-effects. *PLoS ONE*. 2017;12(9):e0184603. doi: 10.1371/journal.pone.0184603
40. Guloksuz S, Rutten BPF, Arts B et al. The immune system and electroconvulsive therapy for depression: a systematic review. *J Affect Disord*. 2014;156:249-256. doi: 10.1016/j.jad.2013.12.027
41. An X, Wang Y, Que L et al. Effects of electroconvulsive shock on neuro-immune responses in rats: transient microglial activation and glial cytokine expression. *Psychiatry Res*. 2020;289:112966. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112966
42. Fu Z, Chan SC, Di X et al. Whole-Brain Functional Connectivity Dynamics Associated With Electroconvulsive Therapy Treatment Response in Depression. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2022;7(1):101-111. doi: 10.1016/j.bpsc.2021.07.004
43. Sun S, Yang P, Chen H, et al. Electroconvulsive Therapy-Induced Changes in Functional Brain Network of Major Depressive Disorder Patients: A Longitudinal Resting-State Electroencephalography Study. *Front Hum Neurosci*. 2022;16:852657. doi: 10.3389/fnhum.2022.852657
44. Smith S, Lindfors N, Hurd Y et al. Electroconvulsive shock increases dopamine D1 and D2 receptor mRNA in the nucleus accumbens of the rat. *Psychopharmacology (Berl)*. 1995;120(3):333-340. doi: 10.1007/BF02311181.
45. Altar CA, Whitehead RE, Chen R et al. Effects of electroconvulsive seizures and antidepressant drugs on brain-derived neurotrophic factor protein in rat brain. *Biol Psychiatry*. 2003;54(7):703-709. doi: 10.1016/s0006-3223(03)00073-8.
46. Madsen TM, Treschow A, Bengzon J et al. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy in the rat. *Biol Psychiatry*. 2000;47(12):1043-1049. doi: 10.1016/s0006-3223(00)00228-6.
47. Hellsten J, Wennström M, Mohapel P et al. Electroconvulsive seizures increase hippocampal neurogenesis after chronic corticosterone treatment. *Biol Psychiatry*. 2002;52(10):1056-1063. doi: 10.1046/j.1460-9568.2002.02093.x.
48. Chao Y-L, Chen H-H, Chen C-H. Effects of repeated electroconvulsive shock on methamphetamine-induced behavioral abnormalities in mice. *Brain Stimul*. 2012;5(3):393-401. doi:10.1016/j.brs.2011.04.004.
49. Kranaster L, Aksay SS, Bumb JM. The "Forgotten" Treatment of Alcohol Withdrawal Delirium With Electroconvulsive Therapy: Successful Use in a Very Prolonged and Severe Case. *Clin Neuropharmacol*. 2017;40(4):183-184. doi: 10.1097/WNF.0000000000000224
50. Останков С.Б. Электросудорожная терапия в лечении опийной зависимости: дис. ... канд. мед. наук. Томск: СибГМУ; 2002.- 168 с.
51. Warner-Schmidt JL, Madsen TM, Duman RS. Electroconvulsive seizure restores neurogenesis and hippocampus-dependent fear memory after irradiation. *Eur J Neurosci*. 2008;27(6):1485-1493. doi: 10.1111/j.1460-9568.2008.06118.x.
52. Saijo T, Takano A, Suhara T et al. Electroconvulsive therapy decreases dopamine D2 receptor binding in the anterior cingulate in patients with depression: a PET study with [¹¹C]FLB 457. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(6):793-799.
53. Ziaaddini H, Roohbakhsh T, Nakhaee N., Ghaffari-Nejad A. Effectiveness of Electroconvulsive Therapy in Persistent Methamphetamine Psychosis: A Pilot Study. *Addict Health*. 2015;7(1-2):14-23.
54. Grelotti D.J., Kanayama G., Pope H.G. Jr. Remission of persistent methamphetamine-induced psychosis after electroconvulsive therapy: presentation of a case and review of the literature. *Am J Psychiatry*. 2010;167(1):17-23. doi:10.1176/appi.ajp.2009.08111695.
55. Ahmadi J, Ekramzadeh S, Pridmore S. Remission of Methamphetamine-Induced Withdrawal Delirium and Craving After Electroconvulsive Therapy. *Iran J Psychiatry Behav Sci*. 2015;9(4):e1793. doi: 10.17795/ijpbs-1793.
56. Başgül ŞS, Luş MG, Hashimov A. Electroconvulsive therapy in an adolescent with bipolar disorder, substance use, and body dysmorphic disorder comorbidity: case report. *Neurocase*. 2020;26(1):51-54. doi: 10.1080/13554794.2019.1683210
57. Xu H, Zhang B, Lu X, et al. History of tobacco smoking and alcohol use can predict therapeutic efficacy of ECT in schizophrenia patients. *Schizophr Res*. 2024; (online ahead of print). doi: 10.1016/j.schres.2024.08.020
58. Zarrabi H, Khalkhali M, Hamidi A et al. Clinical features, course and treatment of methamphetamine-induced psychosis in psychiatric inpatients. *BMC Psychiatry*. 2016;16:44. doi:10.1186/s12888-016-0745-5.
59. Rachid F. Neurostimulation techniques in the treatment of cocaine dependence: A review of the literature. *Addict Behav*. 2018;76:145-155. doi:10.1016/j.addbeh.2017.08.004.
60. Yip AG, Ressler KJ, Rodriguez-Villa F et al. Treatment outcomes of electroconvulsive therapy for depressed patients with and without borderline personality disorder: a retrospective cohort study. *J Clin Psychiatry*. 2021;82(2):19m13202. doi:10.4088/JCP.19m13202.
61. Bahji A, McIntosh D, Brennan S et al. Navigating the Complex Intersection of Substance Use and Mental Illness: A Decade of Research. *J Clin Med*. 2024;13(4):999. doi:10.3390/jcm13040999.
62. Lin ER-H, Veenker FN, Manza P et al. The Limbic System in Co-Occurring Substance Use and Anxiety Disorders: A Narrative Review Using the RDoC Framework. *Brain Sci*. 2024;14(12):1285. doi:10.3390/brainsci14121285.
63. Tranberg K, Colnadar B, Haahr M et al. Interventions targeting patients with co-occurring severe mental illness and substance use (dual diagnosis) in general practice settings – a scoping review of the literature. *BMC Prim Care*. 2024;25:281. doi:10.1186/s12875-024-02504-3.
64. Kim HS, Hodgins DC. Component Model of Addiction Treatment: A Pragmatic Transdiagnostic Approach. *Front Psychiatry*. 2018;9:406. doi:10.3389/fpsy.2018.00406.
65. Mukhtar F, Regenold WT, Lisanby SH. Recent advances in electroconvulsive therapy in clinical practice and research. *Fac Rev*. 2023;12:13. doi: 10.12703/r/12-13.
66. Jolly AJ, Singh SM. Does electroconvulsive therapy cause brain damage: An update. *Indian J Psychiatry*. 2020;62(4):339-353. doi:10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_239_19.
67. Yilmaz E, Aksay SS, Ozsoy S et al. The effectiveness of electroconvulsive therapy in substance use disorder at pharmacological treatment failure major depression. *Eur Psychiatry*. 2023;66(S1):S566-S567. doi:10.1192/j.eurpsy.2023.1192.

Информация об авторах

Джабраилов Курбан Магомедович, студент, Ставропольский государственный медицинский университет. ORCID: 0009-0000-6510-2823.

E-mail: kurban.dj@yandex.ru

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: yuybykov@gmail.com

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

Дата поступления: 10.02.2026

Received : 10.02.2026

Принята к печати: 01.04.2026

Accepted: 01.04.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Фильтры как триггер: проблематичное использование соцсетей, депрессия и путь к дисморфофобии

Скрябин В.Ю.¹, Игнатов К.Е.², Грунюшкина А.А.²

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», Москва, Россия

Резюме

Цифровая самопрезентация — через селфи, бьюти-фильтры и визуально ориентированные платформы — радикально сместила способы конструирования образа тела и самооценки. В этом нарративном обзоре синтезируются данные о связи практик редактирования изображений и вовлеченности в высоковизуальные социальные медиа с неудовлетворенностью телом, самообъективацией, тревогой внешности и симптомами телесного дисморфического расстройства (ТДР). Архитектура платформ (алгоритмическое кураторство, метрики вовлеченности) формирует «фильтрующие пузыри», нормализующие отредактированные стандарты привлекательности и сужающие диапазон воспринимаемой «нормальности». Эмпирические исследования показывают ассоциации между частотой селфи, интенсивностью фоторедактирования и дисморфическими признаками; депрессия частично опосредует связь проблематичного использования соцсетей с выраженностью ТДР. Наиболее уязвимы подростки, особенно девочки; у мальчиков чаще доминирует мышечная дисморфия и перформативное редактирование, подчеркивающее маскулинность. Мы обсуждаем клинический феномен «Snapchat-дисморфофобии» — запросов на косметические вмешательства ради «согласования» с отфильтрованным аватаром — и этические последствия для эстетической медицины. Практические выводы включают необходимость раннего скрининга, гендерно чувствительных профилактических программ медиаграмотности, а также вмешательств, нацеленных на самообъективацию и компульсивные проверки. Обсуждаются пробелы: дефицит лонгитюдных данных, недостаточная представленность небинарных и культурно разнообразных выборок, а также потребность в исследованиях, учитывающих собственно дизайн платформ. Заключаем, что цифровая эстетика не только отражает, но и структурно усиливает риски для психического здоровья, а преодоление этих рисков требует согласованных клинических, образовательных и технологических решений.

Ключевые слова: телесное дисморфическое расстройство; дисморфофобия; «Snapchat-дисморфофобия»; самообъективация; селфи; фоторедактирование.

Для цитирования: Скрябин В.Ю., Игнатов К.Е., Грунюшкина А.А. Фильтры как триггер: проблематичное использование соцсетей, депрессия и путь к дисморфофобии. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 87–95. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-87-95

Filters as a Trigger: Problematic Social Media Use, Depression, and the Pathway to Body Dysmorphia

Skryabin V.Yu.¹, Ignatov K.E.², Grunuyshkina A.A.²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Digital self-presentation — through selfies, beauty filters, and visually oriented platforms — has radically shifted how body image and self-esteem are constructed. This narrative review synthesises evidence on links between image-editing practices and engagement with high-visual social media and body dissatisfaction, self-objectification, appearance anxiety, and symptoms of body dysmorphic disorder (BDD). Platform architectures (algorithmic curation, engagement metrics) generate “filter bubbles” that normalise edited standards of attractiveness and narrow the perceived range of “normality”. Empirical studies indicate associations between selfie frequency, intensity of photo-editing, and dysmorphic features; depression partially mediates the relationship between problematic social media use and BDD severity. Adolescents — particularly girls — appear most vulnerable; in boys, muscularity-oriented dysmorphia and performative edits emphasising masculinity are more prevalent. We discuss the clinical phenomenon of “Snapchat dysmorphia” — requests for cosmetic procedures to “match” a filtered avatar — and its ethical implications for aesthetic medicine. Practical recommendations include early screening, gender-sensitive media-literacy programmes, and interventions targeting self-objectification and compulsive checking. Key gaps include a shortage of longitudinal data, under-representation of non-binary and culturally diverse samples, and the need for studies that incorporate platform design itself. We conclude that digital aesthetics not only reflect but structurally amplify mental health risks, and that mitigating these risks requires coordinated clinical, educational, and technological responses.

Keywords: body dysmorphic disorder (BDD); dysmorphophobia; Snapchat dysmorphia; self-objectification; selfies; photo-editing.

For citation: Skryabin V.Yu., Ignatov K.E., Grunuyshkina A.A. Filters as a Trigger: Problematic Social Media Use, Depression, and the Pathway to Body Dysmorphia. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 87–95. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-87-95

Введение

Повсеместное распространение культуры селфи и бьюти-фильтров существенно изменило самовосприятие и представления об образе тела. Визуальная самопрезентация, некогда эпизодическая, стала ежедневной практикой, опосредуемой социальными платформами, позволяющими мгновенно выстраивать собственный образ и получать публичное одобрение. Для подростков и молодых взрослых селфи служат важными инструментами формирования идентичности, социального позиционирования и эстетического самоконтроля [1, 2]. Нарастающий объем

данных свидетельствует о том, что длительное вовлечение в эти ориентированные на внешность цифровые практики ассоциируется со значительным психологическим дистрессом и психопатологической симптоматикой [3, 4].

Такие платформы, как Instagram, TikTok и Snapchat, продвигают идеализированные изображения, часто подвергнутые цифровой обработке, рассчитанные на получение одобрения посредством «лайков» и алгоритмического продвижения [5, 6]. Ключевым элементом этого процесса является алгоритмическое кураторство, которое целенаправленно создает и усиливает так называемые «фильт-

рующие пузыри» (англ. filter bubbles). Алгоритмы, оптимизированные для максимизации времени и вовлеченности пользователя, неизбежно продвигают контент, соответствующий доминирующим, часто гиперболизированным стандартам привлекательности. В результате пользователь оказывается в информационной среде, где искусственно созданный идеал воспринимается как норма, а его собственное, неотредактированное тело — как отклонение. Это не пассивный фон, а активный фактор, постоянно сужающий диапазон воспринимаемой «нормальности» и усиливающий давление, связанное с внешностью [7, 8].

Наиболее значимым механизмом в этом процессе выступает самообъективация — интериоризация «взгляда наблюдателя», при которой собственная ценность соотносится преимущественно с внешностью [9]. Социальные сети усиливают это посредством постоянных циклов обратной связи, поощряя компульсивное наблюдение за телом, редактирование фотографий и навязчивые сравнения, что усугубляет неудовлетворенность телом и тревожность по поводу внешности [10, 11]. Качественные исследования выявляют гендерно специфические стратегии совладания: мальчики чаще прибегают к психологическому дистанцированию (например, приписывая идеалы «работе профессионалов»), тогда как девочки сообщают о стойком негативном аффекте, сохраняющемся даже при осознании редактирования изображений. Это подчеркивает ограниченную эффективность стратегий когнитивной переоценки в данном контексте [12]. Девочки-подростки особенно уязвимы вследствие повышенного воздействия сексуализированного контента и возрастной чувствительности; частая публикация селфи коррелирует с усилением компульсивного наблюдения за телом и ростом дистресса [6].

Психологические последствия выходят за рамки транзиторной неудовлетворенности и достигают уровня диагностически значимых расстройств. Диморфофобию (телесное диморфическое расстройство, ТДР), характеризующую навязчивой озабоченностью внешностью и компульсивными действиями, все чаще связывают с частым созданием и редактированием селфи [3, 13]. Симптомы ТДР (диморфофобии) и мышечной диморфии значимо коррелируют с вовлеченностью в фотоактивность и редактирование изображений, что указывает на самоподкрепляющийся цикл [11]. «Snapchat-диморфофобия» — феномен обращения за косметической хирургией с целью достижения сходства с отфильтрованными селфи — наглядно иллюстрирует этот сдвиг, при котором цифровые идеалы становятся мерилем реальности [7].

Критически важным представляется недавнее свидетельство о том, что депрессия опосредует связь между проблематичным использованием социальных сетей (problematic social media use, PSMU) и ТДР. El Hayek и соавт. (2025) показали, что депрессия частично объясняет эту связь у ливанских подростков (косвенный эффект: $\beta=0,48$). Это указывает на частично медиаторную роль депрессивной симптоматики в связи между проблематичным использованием социальных сетей и диморфофобическими опасениями [14].

Функциональные особенности платформ формируют специфику дистресса: Instagram продвигает эстетическое совершенство, тогда как TikTok поощряет динамичные

перформансы, связанные с трендами внешности. Воздействие такого контента провоцирует восходящие социальные сравнения и снижает удовлетворенность телом [15], что подкрепляет негативные самооценки и повышает уязвимость к развитию тревоги и депрессии [4]. Высоковизуальные социальные медиа (англ. highly visual social media, HVSM; например, TikTok, Pinterest, Snapchat) усиливают неудовлетворенность телом за счет алгоритмического продвижения кураторского контента; у пользователей Pinterest вероятность проблем с образом тела в 2,66 раза выше, чем у непользователей [16]. Платформы, не относящиеся к HVSM (например, Facebook, Twitter), показывают более слабые, но значимые ассоциации [17].

Хотя принятие собственного тела может умеренно смягчать негативные эффекты [11], эта стратегия часто оказывается недостаточной перед лицом повсеместного распространения цифровых эстетических стандартов. Связь, вероятно, двунаправленная: предсуществующие уязвимости (перфекционизм, низкая самооценка) могут усиливать компенсаторное управление внешностью онлайн [2, 4]. Это позволяет сформулировать гипотезу компенсаторного поведения: для индивидов с исходной неуверенностью активная самопрезентация в социальных сетях изначально может выступать как адаптивная стратегия, направленная на получение внешнего подтверждения и временного снижения тревоги. Однако алгоритмическая логика платформ, основанная на социальном сравнении и количественной оценке вовлеченности («лайки»), трансформирует эту стратегию в дезадаптивную. Вместо облегчения возникает порочный круг: каждая публикация ставит самооценку в зависимость от внешней оценки, а неполучение ожидаемого одобрения или негативный комментарий не просто не компенсируют уязвимость, но и усугубляют ее, подпитывая потребность в новой, еще более «идеальной» публикации. Таким образом, цифровая среда не только вызывает дистресс, но и эксплуатирует предсуществующие уязвимости, предлагая неэффективные, по сути, компенсаторные решения. Культурные и гендерно специфические динамики дополнительно модифицируют опыт, при этом возрастает внимание к мужским проявлениям, таким как обеспокоенность маскулинностью [3, 10].

Настоящий обзор критически синтезирует данные о связи между культурой селфи, использованием фильтров и вовлеченностью в ориентированные на внешность социальные медиа, с нарушениями образа тела, самообъективацией и развитием/усугублением симптомов ТДР, с особым акцентом на возрастную уязвимость и гендерно специфические проявления.

Материалы и методы

Данный обзор носит нарративный характер с элементами систематического поиска литературы. Поисковая стратегия была заранее специфицирована и применена в базах PubMed/MEDLINE, PsycINFO, Scopus и Web of Science за период с 1 января 2010 года по 20 сентября 2025 года; дополнительно проводился целевой ручной поиск по спискам литературы ключевых публикаций и отслеживание цитирований. Запросы комбинировали термины, относящиеся к цифровой самопрезентации и визуально ориентированным платформам, образу тела и диморфическим

симптомам, а также возрастно-гендерным модераторам: (“selfie” OR “photo editing” OR “beauty filter*” OR “face filter*” OR “Snapchat” OR “Instagram” OR “TikTok” OR “highly visual social media” OR HVSM) AND (“body image” OR “body dissatisfaction” OR “self-objectification” OR “appearance anxiety” OR “social comparison”) AND (“body dysmorphic disorder” OR BDD OR “muscle dysmorphia” OR “digital dysmorphia” OR “Snapchat dysmorphia”) AND (adolescent* OR youth OR teen* OR gender OR female OR male). Допускались эквиваленты на русском языке и вариации словоформ.

Критерии включения предусматривали эмпирические исследования на людях, публиковавшиеся в рецензируемых журналах на английском или русском языках, в которых анализировались связи между практиками цифровой самопрезентации / использованием фильтров / вовлеченностью в социальные медиа и показателями образа тела, самообъективации, тревоги, связанной с внешностью, симптомами телесного дисморфического расстройства или обращаемостью за эстетическими процедурами. Учитывались как количественные (кросс-секционные, когортные, экспериментальные/экспозиционные), так и качественные исследования; ввиду клинической значимости феномена «Snapchat-дисморфофобии» включались обоснованные клинические серии и описания случаев при наличии четкой феноменологической привязки к цифровым практикам. Исключались неэмпирические материалы (эссе, редакционные статьи без данных), обзоры без новых данных (использовались для сноскового поиска), работы с нерелевантными исходами, а также исследования, не содержащие отчета о методах измерения (например, без инструментов оценки образа тела / симптомов).

Отбор проводился в два этапа: скрининг названий и аннотаций, затем чтение полных текстов; сомнительные случаи обсуждались до консенсуса. Для прозрачности интерпретации фиксировались характеристики выборки (возраст, пол/гендер, страна), дизайн, используемые инструменты (например, опросники неудовлетворенности телом, шкалы симптомов ТДР / мышечной дисморфии), экспозиции / поведенческие метрики (частота селфи, интенсивность редактирования, показатели вовлеченности), а также основные эффекты и ковариаты. Формальной метааналитической агрегации не проводилось из-за гетерогенности дизайнов и исходов; оценка качества и риска систематических ошибок осуществлялась с использованием адаптированных чек-листов: NIH Quality Assessment Tool для наблюдательных исследований, JBI для серий случаев и CASP для качественных работ. Несоответствия решались консенсусом, чувствительный анализ проводился на уровне интерпретации (с акцентом на дизайн, учет ковариат и реплицируемость). Регистрация протокола не предпринималась ввиду нарративного формата, однако ключевые элементы поисковой стратегии и критерии включения/исключения заранее определены и изложены выше.

Эпидемиология, возрастная уязвимость и клиническое бремя

Пересечение цифровой визуальной культуры и психологической уязвимости формирует значительное бремя для общественного здравоохранения, особенно в отношении нарушений образа тела и их клинических послед-

ствий. Эпидемиологические данные последовательно связывают поведение, связанное с селфи, ориентированное на внешность сравнение и использование отредактированных изображений с ростом неудовлетворенности телом, депрессивной симптоматики и ТДР, особенно у подростков и молодых взрослых.

Дистресс, связанный с восприятием собственной внешности, широко распространен и обладает клинической значимостью. Jiotsa и соавт. (2021) выявили тесную связь между использованием социальных сетей и стремлением к худобе, неудовлетворенностью телом и нарушениями пищевого поведения у подростков, особенно у девочек; эти ассоциации усиливаются под влиянием социальных сравнений [4]. Даже кратковременное воздействие идеализированного контента Instagram усиливало восходящие сравнения и снижало удовлетворенность телом, что указывает на цифровое воздействие как самостоятельный фактор риска [15].

Это бремя все чаще достигает диагностических порогов. Частые селфи-практики и методы улучшения изображений связаны с возникновением/усугублением симптомов ТДР. Подростки и молодые взрослые контекстуально уязвимы, поскольку формирование идентичности переплетается с одобрением со стороны сверстников [6, 15]. Дети доподросткового возраста, обходящие возрастные ограничения платформ, сообщают о раннем появлении компульсивного наблюдения за телом; 50% респондентов в возрасте 8-11 лет выражают желание иметь более стройное тело [17, 18].

Mancin и соавт. (2024) показали, что лица с более высокими баллами по шкалам ТДР и мышечной дисморфии демонстрируют более выраженную вовлеченность (investment) в создание фотографий и их редактирование, что указывает на формирование самоподкрепляющейся петли [11]. Hudon и соавт. (2025) предложили концепт «киберпсихопатии» (cyberpsychopathy), включающий дезадаптивную самораскрываемость, импульсивность и аффективную дисрегуляцию. Этот концепт пересекается с компульсивной публикацией отфильтрованных селфи и самоконтролем внешности, подчеркивая роль дефицита регуляции эмоций и гиперчувствительности к обратной связи в этих процессах [2]. Следует подчеркнуть, что «киберпсихопатия» рассматривается нами как эксплораторный, концептуально неустойчивый конструкт с ограниченной эмпирической валидизацией; клинические выводы на его основе требуют осторожности и подтверждения в будущих исследованиях.

На нейрпсихологическом уровне механизмы влияния включают процессы вознаграждения и когнитивно-аффективные компоненты. Интенсивные пользователи социальных сетей демонстрируют усиленное визуальное внимание и более быстрое распознавание стимулов, связанных с телом [9]. Эти данные согласуются с моделями, предполагающими, что цифровые вознаграждения («лайки») действуют как поведенческое подкрепление, вероятно опосредованное дофаминергическими механизмами, потенциально закрепляющее со временем дезадаптивные паттерны самоконтроля и негативные схемы образа тела.

Важно подчеркнуть, что этот механизм подкрепления является не случайным, а системно встроенным в архи-

текстуру платформ. Алгоритмы учатся на поведении пользователя и начинают предлагать ему все более релевантный, но и все более однородный контент, закрепляя определенные эстетические предпочтения и схемы сравнения. Таким образом, дофаминергический ответ на «лайк» происходит в контексте, который алгоритмически сужает представление о «желательном» теле, потенциально закрепляя не только дезадаптивные паттерны поведения, но и ригидные, искаженные когнитивные схемы образа тела.

В совокупности психологическое бремя отфильтрованного автопортрета выходит за пределы поверхностных опасений, затрагивая психическое здоровье, регуляцию эмоций и социальное функционирование. Клиницистам, педагогам и исследователям следует признавать эти практики как возможные «ворота» к значимой психопатологии. Недостаточная диагностика, социальная нормализация и латентность, вероятно, приводят к недооценке масштабов проблемы.

Роль селфи-фильтров и практик фоторедактирования

Повсеместное использование селфи-фильтров и инструментов редактирования изображений имеет значимые психологические последствия. Эти технологии позволяют мгновенно изменять пропорции лица, текстуру кожи и контуры тела. Хотя эти инструменты нередко воспринимаются как безобидные, их использование тесно связано с негативным влиянием на образ тела, усилением тревоги по поводу внешности и развитием дисморфофобической симптоматики, особенно у молодых пользователей.

Активное использование фильтров способствует формированию неудовлетворенности. Mei и соавт. (2024) обнаружили, что частое применение фильтров для лица значительно связано с неудовлетворенностью телом и негативным аффектом у молодых женщин [1]. Повторяющееся воздействие собственных отредактированных изображений искажает внутренний образ тела: пользователи сравнивают свою «нефильтрованную» реальность с улучшенными онлайн-версиями, что порождает интенсивную самокритику и чувство стыда [11]. И степень вовлеченности (время/усилия) в создание фотографий, и интенсивность их редактирования предсказывали рост скрининговых клинических показателей, даже при контроле общего времени использования социальных сетей.

Эти искажения могут запускать патологическую цепочку от PSMU через депрессию к ТДР. El Hayek и соавт. (2025) установили, что PSMU напрямую предсказывает как депрессию ($\beta=0,48$), так и ТДР (прямой эффект $\beta=0,39$), причем депрессия частично опосредует эту связь. Это позволяет предположить, что депрессивная симптоматика может способствовать трансформации привычного применения фильтров в клинически значимую дисморфофобическую симптоматику [14].

Стремление к безупречности подкрепляется структурами вознаграждения платформ. Отфильтрованные изображения получают больше вовлеченности, валидируя эстетическое «улучшение» как путь к социальной одобряемости [8]. Платформы нормализуют искусственное «совершенство», создавая контекст, в котором неотредактированные фотографии воспринимаются как визуально «не-

достаточные». Поведение редактирования может становиться привычным или компульсивным. Девочки-подростки, регулярно редактировавшие фотографии, чаще интериоризировали идеалы красоты и демонстрировали установки, сходные с наблюдаемыми при нарушениях пищевого поведения; их редактирование нередко носило превентивный характер, мотивированный страхом негативной оценки со стороны сверстников [5].

Незаметность и доступность фильтров усиливают клиническую значимость. Мгновенность трансформации снижает порог, при котором неудовлетворенность перерастает в клинически значимый дистресс. Этот механизм лежит в основе феномена «Snapchat-дисморфофобии», проявляющегося в обращении за косметической хирургией с целью достижения сходства с отфильтрованными селфи [7, 13]. Использование фильтров характеризуется гендерной спецификой: женщины, особенно подростки, чаще фокусируются на изменениях черт лица и тела, что сопряжено с дистрессом [6], тогда как мужчины чаще используют фильтры для подчеркивания маскулинности и доминантности [10, 11]. Эти различия согласуются с обнаруженными паттернами обработки информации: мальчики склонны интерпретировать «улучшение» изображений как функциональный шаг к достижению целей, тогда как девочки чаще описывают редактирование как вынужденную тактику управления впечатлением, обусловленную «давлением необходимости выглядеть идеально» [12].

Можно предположить, что это «давление» порождает специфически женскую модель компенсаторного поведения, характеризуемую компульсивным соблюдением норм как попыткой избежать негативной оценки. В отличие от более агентной, хотя и не менее проблемной, мужской модели, ориентированной на демонстрацию силы (перформативное редактирование), женская стратегия часто носит оборонительный характер, что может объяснять более высокие показатели стойкого негативного аффекта и тревоги [12].

Такие практики часто проявляются как перформативное редактирование, то есть редактирование изображений как демонстративный акт самопрезентации (например, с акцентом на мышечной массе), и избегание обращения за помощью, несмотря на дистресс — паттерны, которые остаются скрытыми в бинарных гендерных рамках [19]. Примечательно, что использование Snapchat коррелирует с проблемами образа тела у девушек, но не у юношей [17].

Хотя причинно-следственные выводы ограничены кросс-секционными дизайнами, устойчивые паттерны позволяют предположить, что повторное использование фильтров способствует интериоризации цифровых норм, психологически искажая образ тела и влияя на самооценку и социальное поведение.

«Snapchat-дисморфофобия» и мотивация к пластической хирургии

«Snapchat-дисморфофобия» представляет собой яркое клиническое проявление феномена отфильтрованных селфи: индивиды обращаются за косметическими процедурами с целью достижения сходства с собственными отредактированными изображениями. Это отражает тревожный сдвиг в восприятии, при котором отредактированный ав-

топортет вытесняет традиционные идеалы красоты и становится основным эталоном телесного самовосприятия.

Rajanala и соавт. (2018) описали пациентов, запрашивавших хирургические вмешательства для достижения сходства с отфильтрованными селфи; их мотивация была связана со стремлением соответствовать их собственной курируемой цифровой идентичности, а не подражать эстетике знаменитостей [7]. Фильтр становится эталонным стандартом, фактически смещая самоидентификацию из физической в виртуальную сферу. Этот тренд существенно пересекается с симптоматикой ТДР. Ramphul и Meijas (2018) отмечают, что характерные для ТДР компульсивные действия — такие как проверка внешности в зеркале и поиск заверений — теперь часто происходят публично, в социальных сетях, где они получают подкрепление в виде алгоритмического внимания (лайки, комментарии). Это может закреплять дезадаптивное поведение и усиливать запросы на хирургические вмешательства [13].

Khanna и Sharma (2017) иллюстрируют эту траекторию: молодая женщина с выраженным дистрессом по поводу лица компульсивно делала/редактировала селфи и искала «коррекцию» внешности при отсутствии объективных дефектов; был диагностирован ТДР, усугубленный цифровым самонаблюдением [3]. Легкость цифрового редактирования снижает порог возникновения неудовлетворенности и ускоряет стремление к инвазивным решениям, воспринимаемым как способ устранения диссонанса между нефилтрованным отражением и идеализированным онлайн-персонажем. Пациенты все чаще добиваются хирургического «согласования» с цифровым аватаром, а не традиционного «улучшения» [7, 13].

Важно отметить, что Lavell и соавт. (2025) не обнаружили значимых групповых различий по показателям вовлеченности во внешний вид в социальных сетях (например, редактирование фотографий, удаление фото) между подростками с ТДР, подростками с тревожными расстройствами и контрольной группой [20]. Это указывает, что само по себе редактирование фотографий не является надежным дифференциальным признаком клинического ТДР; лучшими индикаторами патологии, вероятно, являются выраженный дистресс, вызываемый воспринимаемыми «дефектами», и компульсивные сравнения.

Отсюда вытекают этические вызовы. Клиницисты сталкиваются с клиентами, мотивация которых может исходить из психопатологии. Без психологического скрининга пациенты с ТДР рискуют получить процедуры, усугубляющие дистресс, неудовлетворенность, приводящие к повторным операциям, депрессии и суицидальности. Необходима междисциплинарная кооперация. Подростки оказываются вовлечены в эту динамику непропорционально часто: привычное редактирование связано с интериоризацией недостижимых идеалов, стойкой неудовлетворенностью и навязчивыми сравнениями, что способствует формированию хронического рассогласования между реальным и желаемым образом тела [5, 6].

Культурные факторы нормализуют хирургические ответы. «Товаризация» внешности, возвеличивание цифровой «совершенности» и продвижение эстетических процедур в социальных сетях, включая демонстрацию трансформа-

ций инфлюенсерами, подкрепляют «достижимость» отфильтрованных идеалов. «Snapchat-дисморфофобия» представляет клинически значимую эволюцию нарушения образа тела, отражающую разрыв между телесной реальностью и цифровой устремленностью и требующую настороженности клиницистов для выявления лежащего в основе психологического дистресса.

Гендерные аспекты телесного дисморфического расстройства в контексте цифровой самопрезентации

Возникновение ТДР в ландшафте цифровой самопрезентации не является гендерно нейтральным. Гендер является критической осью, вдоль которой различаются форма, фокус и выраженность дистресса, связанного с восприятием внешности. Хотя диагностические критерии ТДР идентичны для всех полов, эмпирическая литература все настойчивее указывает на гендерно специфические паттерны в манифестации дисморфофобических симптомов, использовании социальных сетей и психосоциальных последствиях цифровой самопрезентации. Эти паттерны отражают не только биологические или психологические различия, но и укорененные социокультурные ожидания гендерных норм внешности в онлайн-средах.

В подростковой популяции, где селфи и обмен изображениями стали повсеместными, данные исследований свидетельствуют о том, что девочки несут непропорционально высокое бремя дистресса, связанного с внешностью. В кросс-секционном исследовании Jitsa и соавт. (2021) девочки сообщали о значительно более высоких уровнях неудовлетворенности телом, стремления к худобе и интериоризации идеалов красоты по сравнению с мальчиками [4]. Эти результаты тесно связаны с использованием социальных сетей, особенно когда платформы способствуют восходящим сравнениям внешности. Девочки, следившие за инфлюенсерами или сверстниками, соответствующими идеализированным стандартам, чаще испытывали негативный аффект и тревогу по поводу внешности после воздействия контента, что указывает на повышенную уязвимость к внешним эстетическим сигналам.

Однако мужской опыт цифровой самообъективации и ТДР нельзя недооценивать. Mançin и соавт. (2024) приводят убедительные данные о том, что мужчины демонстрируют специфические паттерны вовлеченности в создание фото и их редактирование, часто ориентированные на маскулинность, силу и доминантность [11]. Мужчины с более высокими баллами по шкалам мышечной дисморфии чаще изменяли изображения, чтобы подчеркнуть физические параметры, скрыть воспринимаемые несовершенства или выделить идеализированные черты. Эти практики положительно коррелировали с симптомами ТДР, в особенности в форме мышечной дисморфии — подтипа ТДР, характеризующегося заикленностью на «недостаточной» маскулинности и ощущением физической несостоятельности.

Фох и Rooney (2015) углубили понимание этой мужской динамики, выявив связь между практиками публикации и редактирования селфи и чертами нарциссизма и психопатии [10]. Хотя эти результаты не следует чрезмерно обобщать, они показывают, что часть мужчин использует пер-

формативную самопрезентацию, акцентируя власть, контроль и сексуальную привлекательность. Этот режим цифровой самостановки отличается от более оценочного и тревожно-детерминированного паттерна, наблюдаемого у женщин, но также вносит вклад в давление, связанное с образом тела, и нарушения идентичности. Важно отметить, что интериоризация идеализированных мужских тел — часто рельефных, с низким процентом жира и гипермаскулинных — активно продвигается фитнес-инфлюенсерами и субкультурами, ориентированными на тренажерные залы, что усиливает неудовлетворенность внешностью у юношей и молодых мужчин.

Стратегии обработки информации различаются: мальчики чаще демонстрируют большую агентность, проявляющуюся в активном отборе контента (например, мотивационного фитнес-контента), и сообщают о меньшей эмоциональной зависимости от показателей вовлеченности (лайки, комментарии). В то же время девочки чаще воспринимают взаимодействие с платформами как неизбежно фокусирующееся на внешности, что может приводить к стратегиям избегания, таким как отписка от аккаунтов, пропагандирующих идеализированные стандарты [12]. Ключевые механизмы, опосредующие влияние гендера на развитие дисморфофобических симптомов, также различаются. Девочки чаще вовлекаются в пассивные социальные сравнения, компульсивное наблюдение за телом и эмоционально-фокусированные реакции на воспринимаемую эстетическую недостаточность. Мальчики же чаще склоняются к стратегиям избегания или компенсации, таким как интенсивное редактирование изображений, навязчивые тренировки или диетические ограничения, направленные на изменение тела [11, 15]. Эти гендерные механизмы совладания формируют не только субъективный опыт ТДР, но и видимость и обращаемость за помощью. Мужчины, особенно при мышечной дисморфии, реже сообщают о дистрессе или обращаются за психологической поддержкой, что повышает риск хронификации и недодиагностики.

Примечательно, что Lavell и соавт. (2025) обнаружили: подростки с ТДР испытывали значительно больший дистресс в ответ на виктимизацию, связанную с внешностью, по сравнению с неклиническими сверстниками ($d=0,97$), даже при отсутствии межгрупповых различий в частоте самой виктимизации [20]. Это согласуется с гендерными паттернами реагирования: девочки склонны интериоризировать насмешки, интерпретируя их как подтверждение «дефектов», тогда как мальчики чаще экстернализируют реакцию, проявляя агрессию или прибегая к избегающему поведению (например, компенсаторному редактированию мускулатуры на фото).

Влияние гендерных норм распространяется и на клинику, где диагностические предвзятости могут затушевывать презентацию ТДР у неконформных индивидов. Озабоченность внешностью у женщин часто ошибочно трактуется как «нормативное» тщеславие или проявление низкой самооценки, тогда как у мужчин ее могут ошибочно диагностировать как расстройство обсессивно-компульсивного спектра, расстройство пищевого поведения или депрессию. Khanna и Sharma (2017) подчеркивают важность распознавания ТДР у всех полов, особенно если присут-

ствуют цифровые поведения — компульсивное редактирование селфи, проверки внешности и запросы косметических вмешательств [3]. Эти паттерны, вне зависимости от гендера, могут сигнализировать о скрытой психопатологии, требующей клинического внимания.

Наконец, важно признать ограниченность бинарной гендерной модели. Небинарные и гендерно разнообразные люди могут испытывать уникальные формы дистресса, связанного с восприятием внешности, в контексте цифровой самопрезентации. Хотя в рассмотренных исследованиях не представлено эмпирических данных, специфичных для трансгендерных или небинарных популяций, теоретическая рамка самообъективации и «цифровой дисморфии», вероятно, пересекается с опытом гендерной дисфории, несоответствия телесного образа и онлайн-мисрепрезентации. Будущие исследования должны приоритизировать эти группы, чтобы полноценно охватить гендерные нюансы цифровой патологии образа тела.

В заключение, гендер существенно влияет на то, как ТДР возникает и проявляется в цифровую эпоху. В то время как девочки непропорционально интериоризируют социально сконструированные идеалы красоты, что ведет к худобо-ориентированному дистрессу, мальчики чаще экстериоризируют озабоченность через поведения, направленные на усиление маскулинности, и перформативное редактирование. Эти расходящиеся паттерны отражают как социальные нормы, так и платформенно-специфические давления, формируя гендерный ландшафт цифровой самопрезентации и дисморфофобической уязвимости. Тонкий, гендерно информированный клинический подход необходим для раннего выявления, адекватных вмешательств и профилактики долгосрочных психологических последствий.

Обсуждение

Настоящий обзор предлагает синтез эмпирической литературы, демонстрирующей, что цифровая самопрезентация — в особенности через селфи, фильтры и воздействие социальных медиа — оказывает выраженное психологическое влияние на образ тела, самовосприятие и развитие дисморфических симптомов. Рассмотренные данные выявляют устойчивую связь между практиками, ориентированными на изображения, и ключевыми психопатологическими конструктами, такими как самообъективация, тревога, связанная с внешностью, и дисморфическая озабоченность. Эти данные воспроизводимы в разных популяциях и указывают на смещение фокуса конструирования идентичности: отредактированный автопортрет вытесняет воплощенное «я» как критерий личной адекватности.

В основе этих процессов лежит взаимодействие трех ключевых психологических механизмов: самообъективации, социальных сравнений и когнитивно-аффективного диссонанса. Подростки и молодые взрослые — ключевые пользователи визуальных платформ (Instagram, Snapchat, TikTok) — особенно уязвимы к интериоризации недостижимых идеалов красоты, транслируемых через контент, курируемый сверстниками и усиливаемый алгоритмами. Как показано в ряде исследований [1, 4, 5], частое воздействие идеализированных изображений способствует

стойкой неудовлетворенности собственной внешностью, особенно при существенном расхождении между цифровой репрезентацией «я» и телесной реальностью.

Компульсивное использование фильтров и инструментов редактирования усугубляет этот разрыв, закрепляя искаженные схемы образа тела. Несколько исследований [7, 13] показывают, что индивиды начинают воспринимать отфильтрованную версию себя как более «аутентичную» или желательную, подпитывая стремление согласовать реальную внешность с курируемой онлайн-идентичностью — феномен, клинически обозначаемый как «Snapchat-дисморфофобия». Хотя это состояние еще не формализовано диагностически, оно иллюстрирует растущую сопряженность цифрового «улучшения» и ориентированной на тело психопатологии, ставя острые клинические и этические вопросы как для специалистов по психическому здоровью, так и для эстетических практиков.

Одним из наиболее выраженных паттернов является стратификация риска по возрасту и гендеру. Подростки, особенно девочки, непропорционально затрагиваются давлением внешности, транслируемым социальными сетями. Это отражает как центральную роль идентичности и одобрения со стороны сверстников в подростковом возрасте, так и социальный акцент на женской красоте как детерминанте социального капитала [6, 15]. Влияние норм сверстников, контента инфлюенсеров и платформенной обратной связи (в виде «лайков» и комментариев) дополнительно закрепляет практики наблюдения за телом и неудовлетворенность, часто создавая почву для развития клинического ТДР или субклинических дисморфофобических черт.

Однако риску подвержены не только женщины. Как показывают исследования [10, 11], мужчины также испытывают дистресс, связанный с образом тела, хотя фокус их озабоченности часто смещен в сторону маскулинности, доминантности и соответствия идеализированным мужским стандартам. Интериоризация этих идеалов подкрепляется фитнес-культурой и специфическим инфлюенсерским контентом, ориентированным на мужчин, что способствует развитию мышечной дисморфии — подтипа ТДР, характеризующегося озабоченностью «недостаточной» маскулинностью и искаженным восприятием тела. Важно, что мужчины реже сообщают об обеспокоенности внешностью или обращаются за помощью, что предполагает недостаточную чувствительность текущих стратегий диагностики и профилактики к мужским презентациям дисморфофобии.

Хотя значительная часть данных получена в кросс-секционных исследованиях, что ограничивает возможность установления причинно-следственных связей, сила и согласованность выявленных ассоциаций между цифровой самопрезентацией и дисморфофобической симптоматикой в различных возрастных, гендерных и географических контекстах свидетельствуют о значимом влиянии этих практик. Рассмотренные исследования подчеркивают, что риск определяется не столько объемом использования социальных сетей, сколько качественными характеристиками вовлеченности в практики, связанные с изображениями: компульсивное создание селфи, навязчивое редактирование фотографий, поисковое поведение, направленное

на получение одобрения, и интериоризация искусственно сконструированных идеалов.

Несмотря на убедительность, ряд пробелов требует внимания. Во-первых, недостаточно лонгитюдных исследований, способных проследить траекторию развития от поведения, связанного с селфи, до развернутого ТДР. В отсутствие данных, собранных во времени, остается неясным, выступают ли практики использования социальных сетей предикторами, факторами поддержания или лишь коррелятами дисморфофобической патологии. Во-вторых, литература демонстрирует существенный перекокс в сторону изучения девочек-подростков из западных стран, при недостаточной представленности небинарных, трансгендерных и расово/этнически разнообразных групп. Учитывая интерсекционный характер норм, регулирующих восприятие внешности, будущие исследования должны повышать инклюзивность и целенаправленно изучать пересечения цифровых стандартов красоты с гендерной идентичностью, этнической принадлежностью и социокультурным контекстом.

Третья проблема — недостаточная теоретическая проработка роли архитектуры платформ и технологического дизайна. Большинство исследований рассматривает поведение пользователей изолированно от цифровых экосистем, которые формируют и подкрепляют это поведение. Между тем именно алгоритмическая логика социальных сетей — приоритезация отфильтрованной эстетики, подкрепление вовлеченности через количественные метрики, продвижение кураторского контента, изображающего «совершенство», — структурно закрепляет внешность как ключевой ресурс онлайн-взаимодействия. Это следствие не столько злого умысла, сколько коммерческого императива, при котором вовлеченность пользователя является ключевой метрикой. Поэтому призывы к этичному дизайну платформ сталкиваются с фундаментальным коммерческим императивом, что делает проблему системной и трудноразрешимой.

Клинически полученные данные подчеркивают необходимость проактивных, возрастно адаптированных и гендерно чувствительных подходов к профилактике и ранним вмешательствам. Специалистов в области психического здоровья необходимо обучать распознаванию цифровых проявлений озабоченности внешностью и компульсивного поведения, которые могут отличаться от традиционных презентаций ТДР, но сопряжены со схожими психологическими последствиями. Аналогично, эстетические практики должны скринировать дисморфофобические черты, когда пациенты просят процедуры для воспроизведения отфильтрованных внешностей, особенно у молодых. Программы медиаграмотности требуют развития: даже при развитии критического взгляда на идеализированный контент подростки остаются эмоционально уязвимыми к его воздействию. Следовательно, профилактические вмешательства должны интегрировать тренинги самосострадания, направленные на снижение самокритики, детерминированной социальными сравнениями [12].

В заключение следует отметить, что интеграция цифровых технологий в управление собственной внешностью не только расширила способы самопрезентации, но и привнесла новые риски нарушений образа тела и дисморфо-

фобии. Рассмотренная литература предоставляет убедительные свидетельства, что культура селфи, использование фильтров и алгоритмические петли обратной связи существенно формируют то, как люди — особенно подростки — воспринимают, оценивают и пытаются изменить свою внешность. Преодоление этих вызовов требует скоординированных действий на клиническом, образовательном, технологическом и социокультурном уровнях для формирования более здоровых цифровых сред и более устойчивых психологических ответов на давление, связанное с внешностью.

Заключение

Культура селфи и повсеместное использование цифровых фильтров радикально трансформировали восприятие тела и практики самопрезентации, порождая значимые психологические последствия. Совокупность рассмотренных эмпирических данных выявляет выраженный паттерн: поведенческие практики, ранее относившиеся к «нормативной» сфере подросткового поиска идентичности, все чаще ассоциируются с психопатологией, прежде всего с телесным дисморфическим расстройством (ТДР). Отличительная черта цифровой эпохи — не только всеобщность платформ обмена изображениями, но и психологическая значимость курируемых, отфильтрованных и алгоритмически поощряемых автопортретов.

В разных популяциях последовательно показывается связь частого взаимодействия с селфи и ориентированного на внешность сравнения с неудовлетворенностью телом. Вместо ожидаемого укрепления уверенности отфильтрованные изображения нередко формируют когнитивно-аффективный диссонанс и закрепляют восприятие недостижимых идеалов красоты. Во все большем числе случаев цифрово измененное «я» становится не только эталоном эстетических устремлений, но и источником клинически значимого дистресса, компульсивного поведения и поводом для клинического внимания. Наиболее наглядно это проявляется в «Snapchat-дисморфобии» — клиническом феномене, при котором люди ищут хирургические изменения, чтобы отразить свою отфильтрованную внешность, зачастую на фоне недиагностированного или нелеченного ТДР.

Подростки особенно уязвимы. Их возрастная чувствительность к одобрению со стороны сверстников, продолжающееся формирование идентичности и погруженность в визуально ориентированные цифровые среды создают идеальные условия для самообъективации, интериоризации эстетических идеалов и хронической неудовлетворенности. Гендерная динамика дополнительно модулирует риски: девочки чаще подвергаются воздействию художаво-ориентированных стандартов и давления, связанного с постоянным наблюдением за внешностью, тогда как на мальчиков сильнее влияют гипермаскулинные идеалы и давление, побуждающее к перформативному редактированию.

Нарастающий объем эмпирических данных требует безотлагательных междисциплинарных действий. Клиницистам необходимо осознавать, что цифровые поведенческие паттерны, связанные с внешностью, — от компульсивного редактирования фотографий до многократных

проверок внешности через селфи — могут представлять собой современные проявления классических дисморфобических симптомов. Педагоги и политики должны способствовать развитию инициатив в области медиаграмотности, направленных на обучение подростков критическому анализу цифрового контента и формированию навыков противостояния нереалистичным нормам красоты. Технологические платформы следует вовлекать в разработку дизайн-решений, снижающих воспроизводство эстетических иерархий, особенно за возведение «отфильтрованного совершенства» в культурную норму и приравливание цифровой вовлеченности к «стоимости» тела.

В конечном счете проблема цифрового искажения образа тела — это не только вопрос индивидуальной психопатологии, но и отражение глубинных культурных сдвигов, размывающих границы между телесной реальностью и ее цифровой репрезентацией. Чтобы ответить на этот вызов, необходимо не только лечить психологические последствия, но и переосмыслить цифровые среды, в которых все чаще конструируется и демонстрируется самооценочность.

References

- Mei Y, Yang W, Wang C. The impact of selfies on body image satisfaction and the chain mediating role of self-objectification and narcissistic personality. *Front Psychol.* 2024 Jan 5;14:1292708. doi: 10.3389/fpsyg.2023.1292708.
- Hudon A, Harvey E, Nicolas S, Dufour M, Guérin-Thériault C, Bérubé-Fortin J, Combey I, Yue YC, Perreault A, Borduas Pagé S, MacDermott V. Cyberpsychopathy: A Multidimensional Framework for Understanding Psychopathic Traits in Digital Environments. *Eur J Invest Health Psychol Educ.* 2025 Jun 10;15(6):107. doi: 10.3390/ejihpe15060107.
- Khanna A, Sharma MK. Selfie use: The implications for psychopathology expression of body dysmorphic disorder. *Ind Psychiatry J.* 2017 Jan-Jun;26(1):106-109. doi: 10.4103/ipj.ipj_58_17.
- Jiotsa B, Naccache B, Duval M, Rocher B, Grall-Bronnec M. Social Media Use and Body Image Disorders: Association between Frequency of Comparing One's Own Physical Appearance to That of People Being Followed on Social Media and Body Dissatisfaction and Drive for Thinness. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Mar 11;18(6):2880. doi: 10.3390/ijerph18062880.
- McLean SA, Paxton SJ, Wertheim EH, Masters J. Photoshopping the selfie: Self photo editing and photo investment are associated with body dissatisfaction in adolescent girls. *Int J Eat Disord.* 2015 Dec;48(8):1132-40. doi: 10.1002/eat.22449.
- Merino M, Tornero-Aguilera JF, Rubio-Zarapuz A, Villanueva-Tobaldo CV, Martín-Rodríguez A, Clemente-Suárez VJ. Body Perceptions and Psychological Well-Being: A Review of the Impact of Social Media and Physical Measurements on Self-Esteem and Mental Health with a Focus on Body Image Satisfaction and Its Relationship with Cultural and Gender Factors. *Healthcare (Basel).* 2024 Jul 12;12(14):1396. doi: 10.3390/healthcare12141396.
- Rajanala S, Maymone MBC, Vashi NA. Selfies-Living in the Era of Filtered Photographs. *JAMA Facial Plast Surg.* 2018 Dec 1;20(6):443-444. doi: 10.1001/jamafacial.2018.0486.
- Anixiadis F, Wertheim EH, Rodgers R, Caruana B. Effects of thin-ideal Instagram images: The roles of appearance comparisons, internalization of the thin ideal and critical media processing. *Body Image.* 2019 Dec;31:181-190. doi: 10.1016/j.bodyim.2019.10.005.
- Gattino S, Czepczor-Bernat K, Fedi A, Brytek-Matera A, Boza M, Lemoine JE, Sahlan RN, Wilson E, De Piccoli N, Rollero C. Self-Objectification and its Biological, Psychological and Social Predictors: A Cross-Cultural Study in Four European Countries and Iran. *Eur J Psychol.* 2023 Feb 28;19(1):27-47. doi: 10.5964/ejop.6075.

10. Fox J, Rooney MC. The Dark Triad and trait self-objectification as predictors of men's use and self-presentation behaviors on social networking sites. *Personality and Individual Differences*. 2015 Apr;76(1):161–5. doi: 10.1016/j.paid.2014.12.017.
11. Mancin P, Ghisi M, Spoto A, Cerea S. The relation between body dysmorphic disorder symptoms and photo-based behaviors: is body appreciation a protective factor? *Body Image*. 2024 Dec;51:101764. doi: 10.1016/j.bodyim.2024.101764.
12. Mahon C, Hevey D. Processing Body Image on Social Media: Gender Differences in Adolescent Boys' and Girls' Agency and Active Coping. *Front Psychol*. 2021 May 21;12:626763. doi: 10.3389/fpsyg.2021.626763.
13. Ramphul K, Mejias SG. Is "Snapchat Dysmorphia" a Real Issue? *Cureus*. 2018 Mar 3;10(3):e2263. doi: 10.7759/cureus.2263.
14. El Hayek S, Obeid S, Kazan R, Hallit S, Fekih-Romdhane F, Haddad G. Mediating effect of depression between problematic social media use and body dysmorphic concerns in adolescents. *Discov Ment Health*. 2025 Apr 6;5(1):47. doi: 10.1007/s44192-025-00176-8.
15. de Valle MK, Gallego-García M, Williamson P, Wade TD. Social media, body image, and the question of causation: Meta-analyses of experimental and longitudinal evidence. *Body Image*. 2021 Dec;39:276–292. doi: 10.1016/j.bodyim.2021.10.001.
16. Sagrera CE, Magner J, Temple J, Lawrence R, Magner TJ, Avila-Quintero VJ, McPherson P, Alderman LL, Bhuiyan MAN, Patterson JC 2nd, Murnane KS. Social media use and body image issues among adolescents in a vulnerable Louisiana community. *Front Psychiatry*. 2022 Nov 3;13:1001336. doi: 10.3389/fpsyg.2022.1001336.
17. Digennaro S, Tescione A. Scrolls and self-perception, navigating the link between social networks and body dissatisfaction in preadolescents and adolescents: a systematic review. *Front. Educ*. 2024 Apr 15;9:1390583. doi: 10.3389/educ.2024.1390583.
18. Tiggemann M, Slater A. NetTweens: the internet and body image concerns in Preteenage girls. *J. Early Adolesc*. 2013 Sep 5; 34(5):606–620. doi: 10.1177/0272431613501083.
19. Çimke S, Yıldırım GD. Factors affecting body image perception, social media addiction, and social media consciousness regarding physical appearance in adolescents. *J Pediatr Nurs*. 2023 Nov-Dec;73:e197-e203. doi: 10.1016/j.pedn.2023.09.010.
20. Lavell CH, Oar EL, Rapee RM. Peer Relationships and Social Media Use in Adolescents with Body Dysmorphic Disorder. *Res Child Adolesc Psychopathol*. 2025 Jan;53(1):43–55. doi: 10.1007/s10802-024-01245-2.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest

Дата поступления: 25.09.2025

Received: 25.09.2025

Принята к печати: 10.03.2026

Accepted: 10.03.2026

Нотгельды как средство психопрофилактики социально-стрессовых расстройств

Доровских И.В.¹, Евневич В.Р.², Туренко А.Р.³

¹ Доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии Института непрерывного образования и профессионального развития, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»;

² Искусствовед, член творческого объединения Академии художеств Республики Узбекистан;

³ Аспирант школы по политическим наукам Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики»

Резюме

В настоящем историческом этюде представлен исключительный вариант психопрофилактики социально-стрессовых расстройств [1] в обществе, преобладающем в социально-экономическом и политическом кризисе, посредством немецких суррогатных платежных средств — нотгельдов. Изобразительная история этих удивительных денег, затронувшая все важные аспекты жизни немецкого общества в условиях экономического кризиса и социальных потрясений, не обошла своим вниманием и психиатрию [5, 7]. Шлезвиг-Гольштейн, коммуна Kummerfeld (Куммерфельд), в 1922 году выпустили серию нотгельдов из шести банкнот, названную нумизматами «Будни психиатра», на которых был изображен распорядок дня в психиатрической клинике, в сопровождении строчки стихов немецкого писателя, одного из представителей немецкой диалектной литературы, Фрица Рейтера (Fritz Reuter) (07.11.1810-12.07.1874) [7].

Психиатрическое сообщество Германии использовало нотгельды, с широким их хождением среди населения, в попытке дестигматизации психиатрической помощи, наглядно демонстрирующей ее возможность и доступность представителям разных сословий, обыденность «будней психиатров» в клинике, неотличимой от любой другой соматической [5, 7]. Наглядность сопрягалась со строчкой из стихотворения «Пари» популярного поэта с отсылкой к другому его стихотворению, олицетворяющему состояние униженного проигравшей войной и наложенной контрибуцией общества, утратившего «понимание, кто бывший друг, а кто нынешний враг» (качание маятника), и имевшему явный психотерапевтический смысл еще за 50 лет до описываемых событий: «потерпеть, расплатиться с долгами, научиться не расстраиваться и играть в эту игру без проблем для психического, физического, духовного, нравственного и социального здоровья». Данное обстоятельство свидетельствует о достаточно высоком уровне развития немецкой психиатрии того времени, использующей любую возможность для облегчения психического состояния населения.

Ключевые слова: нотгельды, чрезвычайные деньги, социально-стрессовые расстройства, «будни психиатра», психопрофилактика.

Для цитирования: Доровских И.В., Евневич В.Р., Туренко А.Р. Нотгельды как средство психопрофилактики социально-стрессовых расстройств. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 96–99. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-96-99

Notgelds as a means of psychoprophylaxis of social and stress disorders

Dorovskikh I.V.¹, Evnevich V.R.², Turenko A.R.³

¹ MD, D.Sc., Professor of Psychiatry at the Institute of Continuing Education and Professional Development, Pirogov Russian National Research Medical University;

² Art critic, member of the Creative Association of the Academy of Arts, Republic of Uzbekistan;

³ Postgraduate student of the School of Political Science, National Research University "Higher School of Economics"

Abstract

This historical essay presents an exceptional variant of psycho-prevention of social and stress disorders (1) in a society in socio-economic and political crisis, through German surrogate means of payment — Notgelds. The figurative history of this amazing money, which touched on all important aspects of life in German society during the economic crisis and social upheavals, did not ignore psychiatry. Schleswig-Holstein, the commune of Kummerfeld in 1922 issued a series of Notgelds — six banknotes, called among numismatists "Psychiatric Everyday Life", which depicted the daily routine in a psychiatric clinic, accompanied by a line of poems by the German poet, one of the representatives of German dialect literature Fritz Reuter (07.11.1810-12.07.07.1874).

German psychiatric community used Notgelds, with their wide circulation among the population, in an attempt to destigmatize psychiatric care, clearly demonstrating the everyday life of psychiatrists, indistinguishable from any other somatic, and its capabilities and accessibility to different classes. The visuality was combined with a line from the poem "PARI" by Fritz Reuter, with a reference to his other poem, personifying the state of the society humiliated by war defeat and imposed contribution, which lost "the understanding of who is a former friend and who is the current enemy" (the swing of the pendulum) and had a clear psychotherapeutic meaning 50 years ago before the described events: "to endure, pay off debts, learn not to get upset and play this game without problems for mental, physical, spiritual, moral and social health". This circumstance indicates a fairly high level of development of German psychiatry of that time, which uses every opportunity to alleviate the mental state of the population.

Keywords: Notgelds, emergency money, social and stress disorders, "psychiatric everyday life, psychoprophylaxis.

For citation: Dorovskikh I.V., Evnevich V.R., Turenko A.R. Notgelds as a means of psychoprophylaxis of social and stress disorders. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 96–99. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-96-99

Все самое прекрасное в мире сделано нарциссами.

Самое интересное — шизоидами.

Самое доброе — депрессивными.

Невозможное — психопатами.

Здоровые люди не вносят вклад в историю.

П.Б. Ганнушкин

История изучения ряда вопросов психиатрии и психологии не была бы полной, если бы не затрагивала экзотические способы получения полезной информации. Тема денежного обращения не исключение, тем более если она расширяет объем знаний о науке. Ни у кого не вызывают вопросов изображения известных личностей, оставивших

значительный вклад в развитие человечества, его истории, политики, науки, литературы, на банкнотах, монетах, медалях. Часто бывает трудно оценить степень достижений этих людей, не имея специальных знаний в тех или иных научных дисциплинах. Но даже появление самой темы какого-то раздела науки закрепляет и подчеркивает ее важность в историческом контексте достижений человечества. Известно много примеров, когда ученые, чья деятельность была связана с психиатрией, нейробиологией, психологией, оказывались изображенными на банкнотах, монетах и медалях [3, 6, 8]. Наиболее ярким примером представляется изображение Зигмунда Фрейда на австрийских 50 шиллингах 1986 года. Но темой нашей публикации бу-

дут немецкие суррогатные платежные средства и их психопрофилактическое влияние на общество в условиях всеобщей депрессии государства [2, 3].

Первые деньги чрезвычайных обстоятельств, необходимые для насыщения рынка мелкой разменной валютой, появились в Германии в 1914 году, с началом Первой мировой войны. Тогда эти денежные суррогаты, не имеющие эмиссии Госбанка, и получили свое название — нотгельды. В тот период для снижения дефицита муниципалитеты городов и деревень, некоторые банки, государственные и частные учреждения, фабрики и заводы, курорты, клиники, порты, лагеря военнопленных, кафе и пивные начали производство своих суррогатных денег временного хождения для внутреннего и местного обращения. Нотгельды не выпускались Центральным банком, потому не могли рассматриваться в качестве национальной валюты. Эти денежные суррогаты были рассчитаны для обращения на ограниченной территории, поэтому Центральный банк вынужденно терпел эту ситуацию, так как не имел эффективного инструмента для регулирования такой практики.

Результаты Первой мировой войны усугубили ситуацию с денежным обращением и привели Германию к критическим последствиям в экономике — в их числе обязанность государства выплатить контрибуцию по условиям Версальского мирного договора от 28 июня 1919 года. Статья 231 договора предусматривала, что Германия согласна оплатить материальные потери и жизни людей, погибших во время войны. Для исполнения своих обязательств по подписанной капитуляции Центральный банк Германии (Веймарской республики) был вынужден начать печатать необеспеченные достоянием государства колоссальные суммы денег для погашения своего военного долга. У государства для стимулирования промышленности появилась необходимость повсеместного изъятия крупной и разменной монеты из гражданского обращения, что привело к жесточайшему дефициту наличности. В результате начавшейся после этого безудержной гиперинфляции стране требовалось все больше и больше денег — однако правительство не имело ни материальной, ни технической базы, позволяющей справиться с возросшим производством разменной монеты и банкнот, чтобы достаточно быстро удовлетворять на них спрос экономики. Нотгельды не были похожи на обычные деньги, которые печатало государство! Те, кто выпускал чрезвычайные деньги, намеренно прилагали к этому усилия, исходя из соображений характера психологии людей к удовлетворению своего любопытства и желанию узнать новую информацию средствами художественной визуализации событий [8]. Во многом эти купюры можно сравнивать с российскими лубочными картинками, отражающими политические и социально-общественные нравы или некие литературно-исторические листки, иногда сравнимые с сатирической карикатурой. Выразительный дизайн нотгельдов изобилует символизмом, где декоративно-художественными методами передается важная сакральная для общества информация: от романтизированных идиллических пейзажей Германии до уродливой картины ужасов войны, от портретов известных людей до исторических событий, легенд, сказок и геральдики немецких городов и земель.

В производстве этих денежных знаков использовали всевозможные доступные материалы — бумагу, кожу, ткани, дерево, фарфор, металлы. Так, некоторые банкно-

ты из Билефельда печатали на шелке или льне, что должно было подчеркивать связь города с ткацким производством. Нотгельды стали информационным, просветительским, изобразительным зеркалом нации, отражающим в себе всю палитру национальных чувств, качеств, затрагивающих все общественные сферы существования немецкого государства. Даже портрет основателя материализма Карла Маркса впервые появился именно на суррогатных деньгах Веймарской республики — нотгельдах. Коллекционеры со всего мира уделяют особое внимание нотгельдам благодаря их превосходному в художественном плане качеству, в них, помимо восхитительной работы немецких графиков, есть все составляющие для определения их как предметов, представляющих особую историческую и культурную ценность. Как оказалось, изобразительная история этих удивительных денег, затронувшая все важные аспекты жизни немецкого общества в условиях экономического кризиса и социальных потрясений, не обошла своим вниманием и психиатрию [5, 7]. Шлезвиг-Гольштейн, коммуна Kummerfeld (Куммерфельд), выпустили серию нотгельдов из шести банкнот, названную нумизматами «Будни психиатра», на которых был изображен распорядок дня в психиатрической клинике, в сопровождении строчки стихов немецкого поэта, одного из ярких представителей немецкой диалектной, народной литературы, Фрица Рейтера (Fritz Reuter) (07.11.1810–12.07.1874). “Hier geht’s hen, dor geht’s hen” — эти строки из стихотворения «Пари» можно перевести как «туда-сюда» [качание маятника]. Наглядность банкнот сопрягалась со строчкой из стихотворения «Пари» популярного поэта и отсылкой к другому его стихотворению, олицетворяющему состояние униженного проигравшего войны и наложенной контрибуцией общества, утратившего «понимание, кто бывший друг, а кто нынешний враг» (качание маятника), и имевшему явный психотерапевтический смысл еще за 50 лет до описываемых событий: «потерпеть, расплатиться с долгами, научиться не расстраиваться и играть в эту игру без проблем для психического, физического, духовного, нравственного и социального здоровья» [7].

Враг, друг и снова враг.

Переодеваться в пальто и снова переодеваться...

Это подвиг, которым вы не брезгуете,

Братья.

Англия легка, Англия добра,

Англия быстро прощает и забывает.

Всему есть предел, как вы скоро поймете,

Братья.

Рады поднять поверженного врага,

Готовы расплатиться с долгами,

Готовы пощадить предателя? Нет,

Братья.

Англия верит в торжественную клятву,

Таков ее путь. Мы не жалеем.

Да будет так, теперь мы знаем вас лучше,

Братья.

Предательство не достигнет своей цели.

Ты научишься никогда не расстраиваться.

Что лучше всего играть в эту игру

Без проблем для действий, которые представляют угрозу для «психического, физического, духовного, нравственного и социального здоровья».



Описание банкнот «Будни психиатров»:

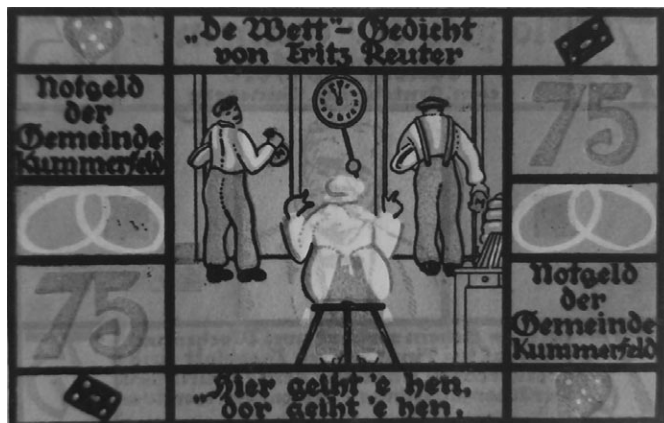
В центре портрет Фрица Рейтера (Fritz Reuter) (07.11.1810–12.07.1874), номинал 25, 50, 75 пфеннигов в углах. Справа серийный номер. Надпись на немецком языке: «Экстренные деньги общины Куммерфельд».

Лицевая сторона: аверс

Notgeld der Gemeinde Kummerfeld — нотгельды (деньги чрезвычайных обстоятельств / временные банкноты) коммуны / общины Куммерфельд [входит в состав района Пиннеберг, который, в свою очередь, входит в состав федеральной земли Шлезвиг-Гольштейн]. "Hier geht's hen, dor geht's hen" — отрывок из стихотворения «Пари», можно перевести как «туда-сюда» [качание маятника].

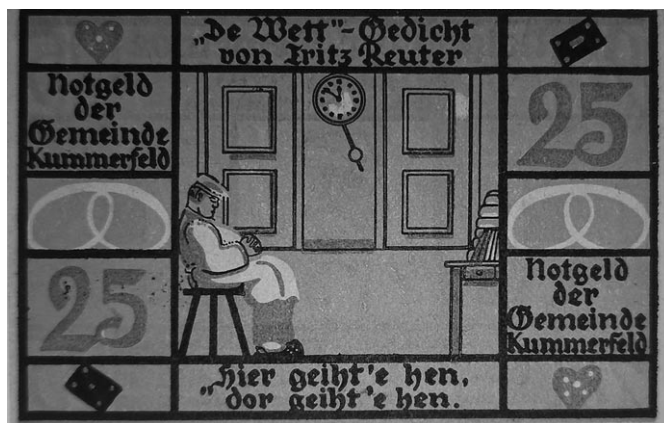
Оборотная сторона: реверс

Notgeld der Gemeinde Kummerfeld com. Amtsbezirk Pinneberg — временный административный округ Пиннеберг. Dieser Schein verliert zwei Wochen nach Aufruf im Pinneberger Tageblatt und Lockstedter Anzeiger seine Gültigkeit — эта купюра теряет свою силу через две недели после обращения в «Ежедневную газету Пиннеберга» и «Вестник Локштедта». Der Finanzausschuss — Der com. Amtsvorsteher — Финансовая комиссия — Временный председатель административного округа.



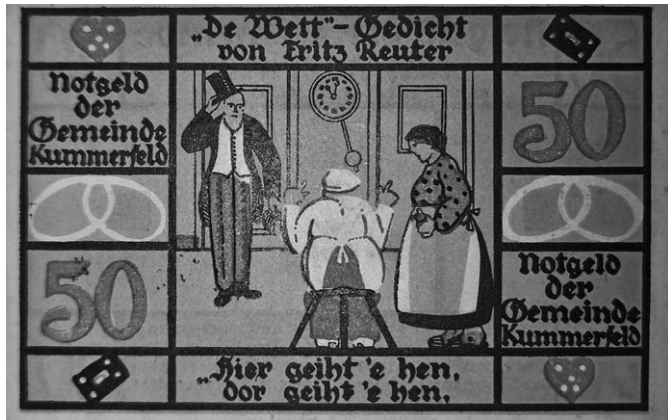
75 пфеннигов

3. Прием закончен. Пациенты получили лекарства и направлены на полуденные гигиенические процедуры. 11:00.



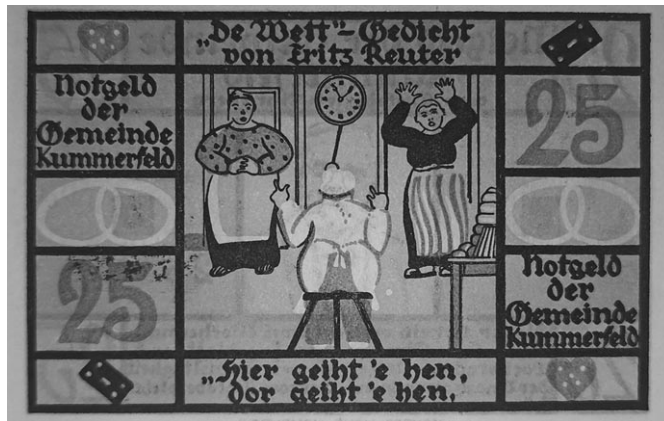
25 пфеннигов

4. Перерыв. Тихий час для всех един, задремал и санитар.



50 пфеннигов

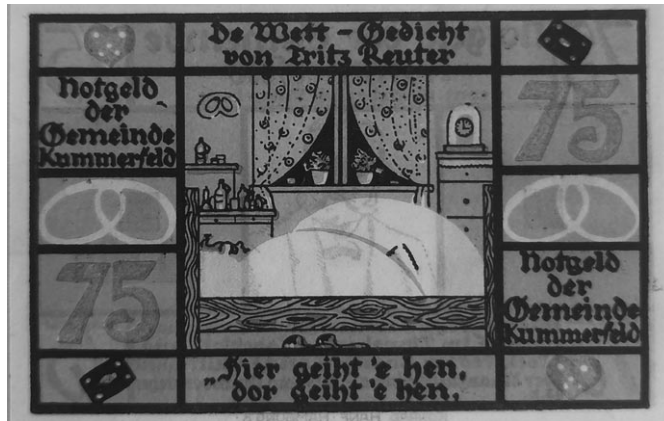
1. Буржуа пришел на утренний прием психиатра. Доктор дает инструкции медсестре. На часах 10:03.



5. Сеанс гипноза для пациенток с истерией. 13:55. 75 пфеннигов



2. Сопровождение другом военнослужащего на прием психиатра. (ПТСР?). На часах 10:45



75 пфеннигов
6. 03:00. Тихая ночь за окном. Здоровый сон в клинике психиатрии. На часах три часа ночи.

Рисунки, представленные на данной серии нотгельдов, демонстрируют доступность психиатрической помощи представителям разных сословий, мужчинам и женщинам, неинвазивные методы обследования, лечение гипнозом, лекарственными средствами и охранительным режимом. Интересна и оригинальна попытка использования психиатрическим сообществом Германии нотгельдов, с широким хождением среди населения, в стремлении к дестигматизации психиатрической помощи, наглядно демонстрирующем ее возможности и доступность, обыденность «будней психиатров» в клинике, неотличимой от любой другой соматической [5, 7]. Тем самым попытка развеять небезосновательные страхи в обществе о лечении в психиатрических клиниках, где еще недавно (1916 г.) основным методом лечения «военных неврозов» был метод «лечения серией электрических разрядов по Кауфману с непоколебимо последовательным принуждением к выздоровлению» [4]. Данное обстоятельство свидетельствует о достаточно высоком уровне развития немецкой психиатрии того времени, использующей любую возможность для облегчения психического состояния униженного и бедствующего населения [7].

17 июля 1922 года наконец-то был принят закон, который в особый экономический период разрешил временное печатание экстренных денежных средств и обеспечил им определенные гарантии государства. Существование денежных знаков — нотгельдов — продолжалось с Первой мировой войны 1914 года по 1923 год. За этот период было выпущено несколько сотен тысяч самых разных нотгельдов разной тематики.

Для Германии, богатой на фольклорные образы, появление подобной практики изображать на банкнотах различные социальные явления стало смелым экспериментом, оставившим несомненный культурный опыт в мировой истории денежного дела и необычный, оригинальный ва-

риант психопрофилактики социально-стрессовых расстройств.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Социально-стрессовые расстройства // РМЖ. – 1996. – №11 – С. 2.
2. Бугаевский К.А. Зигмунд Фрейд в филателии, фалеристике, бонистике и нумизматике // К.А. Бугаевский, Н.А. Бугаевская. — Челябинск: [б. и.], (Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2018 – № 1(16). – Т.2.
3. Воробьева О. Великие психиатры и нейробиологи на банкнотах / О. Воробьева // Наука и жизнь. – 2025. – 9 сентября. URL: <u><https://www.nkj.ru/open/34428/></u> (дата обращения: 19.11.2025).
4. Миронов В.В. Военная психиатрия в Австро-Венгрии // Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина, научные ведомости – 2011 – №13 (108) – Выпуск 19.
5. Психиатры на банкнотах / Медикус. Посольство медицины [Электронный ресурс]. – URL: <http://medicus.ru> (дата обращения: 10.02.2017).
6. Семенченко В.П. Великие психиатры на монетах и банкнотах / В. П. Семенченко // Синапс. – 1993. – № 4. – С. 6–8.
7. Синяченко О.В. Видные представители неврологии и психиатрии в нумизматических и фалеристических материалах / О.В. Синяченко // Журнал психиатрии и медицинской психологии / Донецкий государственный медицинский университет. – 2023. – № 1(2). – С. 94–97.
8. Хусяинов Т.М. Известные психологи на монетах и банкнотах мира: приступая к поиску / Т.М. Хусяинов // Scientific-journal "PEM: Psychology. Educology. Medicine". – 2015. – № 3-4. – С. 202–218.

Дата поступления: 07.12.2025

Received: 07.12.2025

Принята к печати: 02.04.2026

Accepted: 02.04.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Посттравматическое стрессовое расстройство: эволюционная концепция

Пятницкий Н.Ю.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Резюме

Эволюционная модель «защитной виgilантности» объясняет симптомы ПТСР как манифестации адаптивных механизмов защиты против хищников и особей своего вида, общих для человека и млекопитающих. Если I. Marks описал четыре «стратегии страха», общие у человека и млекопитающих: уход, иммобилизация, ответная угроза или нападение, и «умиротворение», то Ch. Cantor выделил шесть защитных стратегий, соответствующих симптоматике посттравматического стрессового расстройства: избегания, наблюдательной иммобилизации, бегства, ответной агрессии, «умиротворения» и тонической иммобилизации. Также у многих видов животных и людей существует такой вид адаптации к страху, как склонность сбиваться в группы. Одни и те же биопсихологические механизмы, отвечающие за адаптацию к страху, при их гиперфункции обуславливают и дезадаптацию в виде посттравматического стрессового расстройства.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, эволюционный подход, защитные стратегии, стратегии страха.

Для цитирования: Пятницкий Н.Ю. Посттравматическое стрессовое расстройство: эволюционная концепция. Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 100–107. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-100-107

Posttraumatic Stress Disorder: evolutionary concept

Pyatnitskiy N.Yu.

FSBSI «Mental Health Research Center», Moscow, Russia

Abstract

The evolutionary model of "defensive vigilance" explains PTSD symptoms as manifestations of adaptive defense mechanisms against predators and conspecifics, common to humans and mammals. While I. Marks described four "fear strategies" common to humans and mammals: withdrawal, immobilization, counter-threat or attack, and appeasement, Ch. Cantor identified six defense strategies corresponding to the symptoms of post-traumatic stress disorder: avoidance, observant immobilization, flight, defensive aggression, appeasement, and tonic immobilization. Many animal species, including humans, also exhibit a type of fear adaptation known as the tendency to form groups. The same biopsychological mechanisms responsible for adaptation to fear, when hyperfunctioning, also cause maladaptation in the form of post-traumatic stress disorder.

Key words: Posttraumatic stress disorder, evolutionary approach, defensive strategies, fear strategies.

For citation: Pyatnitskiy N.Yu. Posttraumatic Stress Disorder: evolutionary concept. Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 100–107. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-100-107

Если эволюционные интерпретации расстройств шизофренического спектра [1-5], аффективных и тревожных расстройств [7-12], расстройств пищевого поведения [13-17] достаточно многочисленны, и их, в зависимости от точки зрения автора, можно разделить на «адаптивные» (когда в симптоматике расстройств обнаруживается ряд эволюционных преимуществ), «дезадаптивные» (симптоматика рассматривается как поломка адаптивных механизмов), и понимаемые в качестве «побочного продукта» (естественный отбор сохраняет другие свойства, генетически сопряженные с психическим расстройством), то посттравматическое стрессовое расстройство наиболее полно претендует объяснить одна эволюционная концепция [18], которую можно отнести к категории «адаптивных». Возможно, такая немногочисленность эволюционных концепций в отношении весьма актуальной в настоящее время диагностической категории (ПТСР) объясняется тем, что эта относительно новая категория впервые появилась в DSM-III (1980) под влиянием политического лобби, выступающего за права американских ветеранов войны во Вьетнаме, и антивоенно настроенных психиатров [18, 19]. При этом следует учесть, что соответствующий этой диагностической категории комплекс симптоматики описывался и ранее, так, например, отечественный психиатр П.Б. Ганнушкин [20] называл его «формой нажитой психической инвалидности», в немецкоязычной и англоязычной психиатрической литературе в начале прошлого века аналогичная симптоматика называлась «боевым шоком», «травматическим неврозом», «военным невро-

зом», «нейроциркуляторной астенией» и пр. [18]. Заслуживает упоминания, что, по-видимому, жертвой посттравматического стрессового расстройства оказался и знаменитый английский писатель Чарльз Диккенс, на заре развития железнодорожного транспорта попавший в железнодорожную катастрофу и воочию видевший трупы и искалеченные тела других пассажиров своего поезда, после чего у него стали развиваться приступы непреодолимого страха. Чарльз Диккенс скончался через пять лет после пережитой катастрофы, после которой, со слов его дочери, он так до конца и не оправился.

В DSM-III-R [21] и DSM-IV [22] посттравматическое стрессовое расстройство входило в рубрику «тревожные расстройства», в адаптированном в России варианте МКБ-10 [23, 24] — в рубрику «невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». В DSM-5 [25] ПТСР вошло уже в отдельную рубрику «Расстройства, связанные с травмой и стрессовыми событиями», для которой эксплицитным диагностическим критерием является «экспозиция» травматическому или стрессовому событию. Эта рубрика DSM-5 включает, помимо ПТСР, «реактивное расстройство привязанности», «расторженное расстройство привязанности», «острое стрессовое расстройство» и «расстройства приспособления».

В исследовательских диагностических критериях МКБ-10 [24] для диагностики ПТСР требовалось 5 критериев:

А. Большой должен быть подвержен воздействию стрессового события (как короткого, так и длительного) исключительно угрожающего или катастрофического характера;

Б. Оживление стрессора в навязчивых реминисценциях, повторяющихся снах, повторные переживания при воздействии обстоятельств, ассоциирующихся со стрессором;

В. Больной должен обнаруживать фактическое избегание или стремление избежать обстоятельства, напоминающие стрессовые;

Г. Любое из двух: 1) психогенная амнезия, либо полная, либо частичная в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора; 2) стойкие симптомы повышения психической чувствительности или возбудимости, не наблюдаемые до действия стрессора:

- а) затруднения засыпания или сохранения сна,
- б) раздражительность или вспышки гнева,
- в) затруднения концентрации внимания,
- г) повышение уровня бодрствования,
- д) усиленный рефлекс четверохолмия (под этим подразумевается чрезмерная реакция испуга);

Д. Критерии Б, В и Г возникают в течение шести месяцев стрессогенной ситуации или в конце периода стресса (начало расстройства может быть отставленным более чем на шесть месяцев, но эти случаи рассматриваются отдельно).

Критерии в DSM-5 построены аналогичным образом, поскольку МКБ-10 ориентировалась на предшествующую DSM-5 DSM-III/DSM-III-R. Однако для детей моложе 6 лет DSM-5 предлагает несколько видоизмененные критерии постановки ПТСР отдельным вариантом (диагностика производится уже начиная с первого года жизни), а критерий экспозиции травматическому событию (А) рассматривает подробнее: экспозиция смертельным случаям или угрозе смерти, серьезным повреждениям, сексуальному насилию в виде: 1) непосредственного переживания травматического события; 2) свидетеля травматических событий, произошедших с другими; 3) получения информации о том, что травматическое событие произошло с близким членом семьи или другом (при этом событие представляет собой или несчастный случай, или связано с насилием); 4) переживания повторной или экстремальной экспозиции аверсивным деталям травматических событий (например, собирать останки человеческих тел, у полицейских — собирать детали происшествий, связанных с сексуальными злоупотреблениями в отношении детей). В критерий В (соответствующий критерию Б в диагностических критериях МКБ-10) DSM-5 [25] включает диссоциативные реакции (включающие «флешбэки»), в которых индивидум чувствует или действует так, как будто травматические события повторяются снова, вплоть до потери осознания актуальной ситуации, а также подчеркивает выраженный «психологический дистресс» при экспозиции «ключей», ассоциированных со стрессовым событием. Четвертый критерий Г, в МКБ разбитый на две подгруппы, в DSM-5 представляет уже отдельные критерии D и E, в которых симптоматика описывается более подробно. К критерию D относится наличие «стойких негативных убеждений о себе и окружающих»: «никому нельзя доверять», «я плохой», «мир — опасное место» и пр.), «отчетливое снижение интереса и участия в значимых активностях», «стойкое негативное эмоциональное состояние (страх, гнев, вина, стыд)», «чувство отстраненности или отчужденности от других», «стойкая неспособность испытывать позитивные

эмоции» (чувства счастья, удовлетворенности, любви). А в критерии E по DSM-5 выражение раздражительности и гнева состоит в вербальной и физической агрессивности, может присутствовать и саморазрушающее (self-destructive) поведение. DSM-5 [25] использует также критерий длительности расстройства — «более месяца» (критерий F, уже присутствующий в DSM-III-R) и критерий «клинически значимого дистресса и дезадаптации (социальной, профессиональной)» (критерий G); а также спецификацию ПТСР: с диссоциативными симптомами (деперсонализацией, дереализацией) и с «отставленным началом».

С появлением ПТСР в DSM-III поначалу считалось, что это расстройство не является распространенным [18], однако в DSM-5 [25] был уже приведен риск заболеть ПТСР до 75-летнего возраста в США в 8,7%; риск заболеть в течение года для взрослого населения США — 3,5%. Некоторые авторы эпидемиологических исследований в США приводили и более высокие цифры — риск заболеть посттравматическим стрессовым расстройством в течение жизни составил в исследованной популяции Детройта 9,2% [26], а в группе подвергшихся различным насильственным преступлениям (general crime group) риск заболеть ПТСР в течение жизни — но без необходимости критерия месячной длительности расстройства — составил от 27,8% и выше [26]. Для Европы, большинства стран Азии, Африки и Латинской Америки в DSM-5 [25] приводился существенно меньший риск заболеть ПТСР — 0,5-1%. Различные группы людей подвергаются различной «экспозиции» травмирующим событиям, так, например, известно, что уровень ПТСР выше у ветеранов боевых действий, полицейских, пожарных и сотрудников скорой помощи. Самый высокий уровень ПТСР устанавливался у переживших изнасилование, плен после боевых действий, этнически или политически мотивированное тюремное заключение и геноцид. Следует отметить, что стрессоры, связанные с преступлением или злым умыслом, связаны и с большим риском развития ПТСР [27]. В США уровень ПТСР — по сравнению с «белым» населением — оказался выше у афроамериканцев, выходцев из Латинской Америки и «коренных американцев» — индейцев, и ниже — у этнических азиатов [25]. Следует отметить, что такой фактор, как экспозиция травмирующим событиям, является также «наследственным в умеренной степени» [19] — 50-60% и демонстрирует особенно высокую корреляцию с ПТСР: 0,9. Поскольку большинство людей не развивают ПТСР после травмирующих событий, полагают, что одна и та же генетическая предрасположенность увеличивает вероятность испытать травмирующее событие и интенсивность ответа на него [28, 29]. Риск развития ПТСР для женщин в 2-3 раза больше, чем у мужчин, при том что в среднем женщины испытывают меньше травмирующих событий, нежели мужчины [19]; большая уязвимость женщин к ПТСР отмечается и на военной службе [30, 31].

Коморбидность ПТСР чрезвычайно высока: 90% пациентов получают минимум еще один диагноз [19], некоторые авторы подчеркивают, что «чистого» ПТСР вообще не существует [18]. Самые распространенные коморбидные диагнозы — депрессия, генерализованное тревожное расстройство, злоупотребление психоактивными веществами и расстройство личности. Между ПТСР и депрессией

установлена генетическая корреляция 0,70-0,80 [19]. Кроме того, у пациентов с ПТСР повышен риск суицида даже с учетом коррекции на коморбидную депрессию [32].

На нейробиологическом уровне самым надежным коррелятом ПТСР является увеличенная симпатическая реактивность и частота сердечных сокращений после травмы [31, 33]. Значимым фактором риска развития ПТСР является «ненадежная» привязанность, а также потеря одного из родителей в детстве [19, 34], возможно, предиктором ПТСР может оказаться и низкая толерантность к условиям неопределенности и двойственности [35].

Эволюционная модель «защитной виgilантности» [18] объясняет симптомы ПТСР как манифестации адаптивных механизмов защиты против хищников и особей своего вида, общих для человека и млекопитающих. При этом автор модели Ch. Cantor [18] основывается на модели «триурнального» мозга P.D. McLean [36] и эволюционной концепции страха и защитных ответов на него I. Marks [37]. Согласно «триурнальной» концепции головного мозга P. MacLean [36], мозг человека подразделяется на «рептилоидный» — самый древний, сформировавшийся еще у рептилий 300 миллионов лет назад, и морфологически соответствующий базальным ганглиям, этологически — инстинктам приобретения территории и ее защиты, доминирования; мозг «древних млекопитающих», морфологически соответствующий лимбической системе, в этологическом смысле отвечающий за материнскую заботу, коммуникацию «мать-дитя» и игры (что не свойственно рептилиям); и мозг «новых» млекопитающих — неокортекс, отвечающий за когнитивные процессы и отличающийся высоким уровнем осознания. Подобное подразделение на инстинкты, эмоции и когницию восходит к платоновскому [38, 39] и галеновскому [40] разделению «души» на три части, но в античности предполагалась их иная соответствующая локализация — в печени, сердце и мозге.

Эволюция диктует «гонку вооружений» между механизмами защиты «добычи» и способностями «хищника» преодолеть ее защиту. И хищник, и его добыча эволюционируют в борьбе «съесть — и не быть съеденным» [41]. Однако каждая защитная адаптация связана с потерей возможности «делать что-либо другое». Так, увеличенное время бдительного наблюдения для детекции возможного хищника со стороны добычи обуславливает сокращение времени для питания или присмотра за потомством. Биологические сделки (trade-off) представляют собой довольно сложную сеть компромиссов. Выбор избегания или угрозы со стороны добычи дает различные преимущества в зависимости от ее «вооружения» и особенностей хищника. Так, например, многие виды животных развивались так, что стали «невкусными», но такая эволюция не коснулась птичьих яиц, являющихся лакомством для многих хищников [42]. Вместо этого селекция благоприятствовала такому поведению птиц, которое свело вероятность детекции гнезд к минимуму (сокрытие, незаметная окраска, укороченные периоды инкубации). Жуки-бомбардиры, прицельно выстреливающие горячей жидкостью из задней части брюшка (где у них в одном резервуаре содержится выделяемые железами внутренней секреции пероксид водорода и гидрохиноны, а в реакционной камере — каталаза и пероксидаза) в нападающего хищника, «платят» за

свое вооружение, позволяющее порой и убить нападающего, неуклюжей походкой. Некоторые другие жуки приобрели способность подражать их походке, не обладая такими железами (мимикрия), при атаке хищника они не останавливаются и не стреляют, а убегают или улетают. С другой стороны, у ряда хищников развились эффективные стратегии борьбы с «вооружением» жуков-бомбардиров, так, скусны закрывают глаза и перекачивают жуков по земле, пока те не израсходуют запасы горячей жидкости, а мыши прижимают их брюшком к земле и едят с головы [37].

Приматы в своей ежедневной жизни чаще демонстрируют страх по отношению к особям своего вида, чем к другим хищникам. Существует баланс в селекции страха, позволяющий, с одной стороны, выжить при встрече с агрессором, с другой — уменьшающий репродуктивный успех. В иерархии доминантности птиц и млекопитающих животные высокого ранга обладают большим доступом к еде, территории, половым партнерам, обеспечивают лучший уход за потомством и большую его численность. Более тревожные животные вытесняются на периферию группы или даже вне ее, что делает их более уязвимыми для хищников. При этом в одних обстоятельствах условия среды благоприятствуют тревожному поведению, в других — отважному. И осторожность, и отвага бывают адаптивными в разных ситуациях.

Столь распространенный у человека во младенчестве (от 8 месяцев до 2 лет) страх перед незнакомцами I. Marks [37] полагал адаптивным с эволюционной точки зрения и объяснял его тем, что многие виды животных убивают себе подобных: речные раки, серебристые чайки, орлы, лемминги, кролики, белки, крысы, гиены, волки, медведи, львы, бегемоты и 16 видов приматов, включая человека. Факт, что шимпанзе группами охотятся на некоторые виды мелких обезьян и способны проводить «военные» рейды, сопровождающиеся убийствами, на территории других групп шимпанзе, был установлен лишь во второй половине прошлого века [43], ни Чарлз Дарвин, ни В.А. Вагнер, основатель отечественной биопсихологии, об этом не знали. При этом убийство особей своего вида у животных касается, преимущественно, незнакомых, не близких родственников и молодых. Необычно высоким оказался уровень убийств чужих детенышей у земляных белок (8%), производившихся либо взрослыми самками, либо годовалыми самцами. Самцы питались тушкой убитого бельчонка, самки, по-видимому, устраняли потенциального соперника за свободную нору [37].

Таким образом, согласно I. Marks [37], страх перед незнакомыми людьми у маленьких детей мог развиваться как защита от злоупотреблений с их стороны ранее в истории нашего вида и его эволюционных предшественников.

С другой стороны, контакт с особью своего вида может принести преимущества, в особенности в защите против хищников, что и приводит к эволюции социальности. По-видимому, у различных видов животных существует баланс в приближении или избегании своих «сородичей», который может меняться в соответствии с обстоятельствами.

В ответ на угрозу опасности у организма существует четыре главные защитные (дефензивные) стратегии: 1) уход;

2) иммобилизация; 3) ответная угроза или нападение на врага; 4) попытка отклонить или затормозить нападение [37, 44]. Две главные защитные стратегии от хищников — уход и иммобилизация — иногда могут сменяться третьей — ответным нападением. В случае если нападение уже происходит, оно может быть «преломлено» таким образом, чтобы оказалось менее «повреждающим», если же нападает враг своего вида, то нападение может быть заторможено посредством «примирения» (appeasement) и подчинения [37]. Употребление этих четырех «стратегий страха» может происходить и в другом контексте.

Эти защитные стратегии присущи и человеку. У более близких видов сходные проблемы ведут к сходным «решениям» по общему механизму («гомологичность»), у эволюционно отдаленных, при видимом сходстве поведения, обусловленного страхом, могут использоваться различные каузальные механизмы («аналогичные») [45-47]. Различия в проявлениях межвидового и внутривидового «поведения страха» незначительны. Исключением является «примирение» (appeasement), которое часто используется для предупреждения атаки агрессора своего вида, но не хищника другого вида.

Уже одноклеточные организмы (простейшие, у которых отсутствует нервная система) демонстрируют феномены ухода от опасности, привыкания к повторяющейся стимуляции и простое обучение [37]. В лабораторных условиях инфузория луговая (*Paramecium Aurelia*) после воздействия на нее мутагенным агентом приобрела несколько форм, отличающихся от обычного «дикого» типа инфузории тем, что у них отсутствовал негативный геотаксический ответ и появились аномальные формы движения. В норме инфузория отступает, когда сталкивается с неблагоприятным объектом и начинает движение в другом направлении. Инфузории-«параноики» стали избегать любых встреч с другими микроорганизмами, инфузории-«пешки» двигались только вперед, а «быстрые» инфузории двигались слишком быстро [48]. У человека уход от угрозы может выражаться в паническом бегстве из горящего здания, откладывании неприятной встречи или избегании мыслей о неприятных вещах («диссоциация») [37]. Уход от опасности не всегда возможен, когда он не помогает, может быть задействована стратегия «держаться тихо» (keeping still), или «иммобилизации», которую можно разделить на две формы: «наблюдающую» (замирание (freezing)) и «тоническую». Благодаря наблюдающей иммобилизации индивидум замирает и наблюдает за источником опасности, готовясь к бегству или схватке. Замирание может длиться секунды или часы. Так, например, остановившийся лось подвергается меньшей вероятности нападения волков и меньшему риску быть убитым, нежели убегающий [49]. Вторая форма иммобилизации — «тоническая» — представляет собой экстремальный ответ на страх, в котором животное или человек внезапно замирают и не отвечают даже на интенсивные стимулы, что может затормозить атаку от многих хищников. Тоническая иммобильность встречается как у беспозвоночных, так и у позвоночных: членистоногих, моллюсков, рыб, рептилий, птиц, млекопитающих (включая человека). Ее адаптивная ценность заключается в том, что движение служит триггером нападения у многих хищников (змеи, грызуны, плотоядные млекопитающие); ястребы, например, вообще не питаются мертвечиной и могут умереть от голода рядом с неподвижной «добычей»; тоническая иммобильность является финальной защитной реакцией и включается тогда, когда животное уже поймано. Если добыча не шевелится, хищник только осматривает ее, и, при отвлечении его внимания, «добыча» может убежать. Следует отметить, что в обоих случаях иммобилизации животное находится в состоянии высокого возбуждения и может резко перейти к бегу или нападению. У людей близкий тонической иммобилизации «паралич страха» описан у 50% жертв нападений насильника, в тех случаях, когда жертва перестает бороться и замирает, у многих потенциальных насильников пропадает эрекция, что представляется аналогичным торможению нападения хищника у животных при неподвижности жертвы [37].

Третий тип защитного поведения — агрессия или нападение добычи. В естественном отборе «агрессивная защита» может иметь преимущество над «избеганием» в неблагоприятную окружающую среду. Агрессивная защита отчетливее ассоциирована с другими «стратегиями страха», чем с «агрессией охоты» или «агрессией соперничества самцов». У птиц и млекопитающих дефензивная агрессия может проявиться еще на дистанции в виде групповых атак на хищника (mobbing). При этом некоторые хищники переносят моббинг весьма болезненно, другие к нему нечувствительны и могут убить нескольких представителей группы «защищающихся нападением». К ястребу-перепелятнику, одному из самых опасных хищников, птицы из группы «защитного нападения» никогда не решаются приблизиться. К моббингу птицы интенсивнее прибегают в период гнездования, когда родители готовы «рисковать большим» ради потомства. Животные более склонны к стратегии защитного нападения, будучи вместе с детенышами, нежели когда находятся в одиночестве. Так, антилопа-гну при защите своего потомства может напасть на диких собак и гиен, чего не делает, находясь одна. При агрессивной защите животные пользуются любым доступным «оружием»: птицы клюют, царапаются когтями, опорожняют содержимое желудка или клоаки, приматы могут кидать в хищника ветки деревьев или свой кал. Культурная эволюция человека в агрессивной защите, по мнению I. Marks [37], привела к созданию ядерного оружия. У животных дело редко доходит до собственно «защитного нападения», чаще они ограничиваются угрожающим поведением. Есть животные, в угрожающих позах которых есть признаки тенденции как к атаке, так и к бегству, но есть виды, у которых характерные позы сигнализируют и различную степень угрозы. В «поведении угрозы» многое является блефом, но истинная способность наносить вред тоже может демонстрироваться открыто («апозематизм»): акустические предупреждения гремучей змеи, мультимодальное угрожающее поведение кобры (шипение, раздувание шеи). Некоторые безвредные виды защищаются, мимикрируя апозематическое поведение опасных видов. Имитацию «безвредным вредного» описал английский натуралист XIX века Henry Bates, после него как структурные, так и поведенческие имитации стали называть «байтезианской мимикрией» [37].

Мимикрия получает преимущество в селекции за счет

того, что хищник обучается избегать вредоносный объект. Однако если мимикрия станет слишком частой, система сломается, хищник будет нападать. Существует и второй тип мимикрии, так называемой «муллеровской», в честь германского зоолога Fritz'a Muller, при которой происходит имитация «вредоносного вредоносным». Мюллеровская мимикрия касается сходных структурных и поведенческих имитаций различных опасных видов животных и благоприятствует хищнику, уменьшая число символов угрозы, которое он должен запомнить. И, наконец, третий вид мимикрии является внутривидовым и называется «аутомимикрией». Например, личинки бабочек, питающиеся на ядовитых растениях, становятся несъедобными и «защищают» других личинок, которые там не питались. 10% личинок «заплатят метаболическую цену» за питание отравленными растениями, при этом остальная популяция бабочек будет защищена. Аутомимикрия предоставляет даже большую протекцию, чем байтезианская мимикрия, поскольку сама имитация внутри вида более совершенна.

Демонстрация ложных (глазничные пятна) и истинных глаз у насекомых, птиц, млекопитающих является распространенным компонентом угрожающего поведения; так, например, большие глазничные пятна на крыльях бабочек временно отпугивают птиц (инициальное избегание глазничных пятен у птиц является врожденным, но они обучаются его игнорировать, поэтому частая демонстрация глазничных пятен ведет к потере их адаптивной ценности).

У приматов основной ключ фациальной угрозы — фиксированный и прямой взгляд [50]. Ощущая угрозу, примат лишь коротко взглядывает на своего врага, избегая фиксированного контакта глазами. Многие приматы делают гримасу в виде испуганной усмешки (оскала) с уходящим в сторону взглядом (при субмиссивном приветствии или копуляции, не инициированной самкой). У людей суеверие «дурного глаза» и вера в «силу взгляда» являются универсальными, независимо от культуры. Избегание глазного контакта при социальной фобии отключает аверсивную стимуляцию, поскольку задержка взгляда на человеке привлекает его внимание, а длительная задержка воспринимается как угроза.

I. Marks [37], описывая четвертую «стратегию страха», или «дефензивного поведения», первоначально понимал под ней «дефлекцию» (преломление) атаки хищника и примирение (appeasement), смешивая оба понятия. Так, под дефлекцией он подразумевал отвлечение атаки хищника от себя, или перенесение атаки с птенцов или детенышей на себя, или смещение атаки на менее уязвимые или несъедобные части тела. Утка, например, может симулировать сломанное крыло, как будто она не может летать, отвлекая хищника от выводка, после чего взлетает; бекас — ползает по земле, издавая скрипучие звуки, напоминающие голос мелкого млекопитающего; тигрица — убегать от детенышей при приближении человека. Обратным образом, преломление атаки хищника на потомство может наблюдаться у кенгуру, которая в бегстве от диких собак может выбросить тяжелого детеныша из сумки, увеличивая собственные шансы на спасение (поскольку самка может выносить следующего, это увеличивает шансы на выжива-

ние потомства, в отличие от ее замедленного бегства с детенышем). В качестве аналогии у человека I. Marks [37] приводил в пример принесение в жертву Агамемноном своей дочери Ифигении для умиловления богов (с тем чтобы те обеспечили попутный ветер кораблям в походе на Троию).

Обычно же «преломление атаки» у человека в физическом смысле может выражаться в защите от удара щитом или рукой; так же, как у птиц, в переключении внимания врага от детей на себя; в разговоре это может быть смена неприятной темы, отшучивание при критических замечаниях в свой адрес, или озвучивание самокритики, что представляется менее угрожающим, чем критика со стороны. «Преломлением последней минуты» [37] у ряда животных является аутоотомия невитально важной части тела. Так, например, оторванный хвост у ящерицы продолжает двигаться, тем самым отвлекая внимание нападавшего хищника.

I. Marks употребляет термин «умиротворение» (appeasement) в смысле «подчинения» (submission) хищнику. Человек может «преломить» нападение «подачкой Церберу» в виде умаления самоуважения; смиряясь, прежде чем быть «усмиренным». Животное отдает хищнику своих детей или часть своего тела. Эта форма «стратегии страха» часто не действует на хищника чужого вида, может и не затормозить нападение агрессора, принадлежащего к своему виду. У таких животных, как собаки, волки, гепарды, обезьяны, позы, принимаемые при «умиротворении», хорошо описаны. У приматов в этих позах присутствует и сексуальный призыв от субмиссивного животного, у птиц часто наблюдается инфантильное поведение, обращенное к «родительскому» поведению агрессора: так, агрессия самца совы тормозится выпрашиванием у него пищи самкой. К проявлениям стратегии субмиссивного умиротворения у человека I. Marks [37] относил делание подарков важным лицам для предупреждения их гнева, религиозные жертвоприношения и молитвы для предотвращения «гнева Господня», и ритуалы при обсессивно-компульсивном расстройстве, предотвращающие нанесение вреда самому больному или окружающим.

Помимо четырех вышеперечисленных стратегий поведения при страхе, I. Marks [37] отмечал также у многих видов животных такую адаптацию к страху, как склонность сбиваться в группы, что свойственно рыбам, птицам, млекопитающим, копытным и человеку (некоторые исследователи [18] предполагают, что образование многоклеточных организмов из одноклеточных простейших в ходе эволюции происходило в качестве защитной стратегии). В группе проще определить приближение врага: сигнал от одного индивидуума достаточен для всех, а освободившееся время (которое бы требовалось для бдительности в одиночку) можно потратить на питание. Скворцы, например, в группах больше времени проводят, кормясь, чем могут себе позволить в одиночку, когда они должны быть более бдительными (даже полсекунды могут быть значимы для спасения жизни при внезапной атаке ястреба). Задача охраны группы может быть делегирована «часовому», как у людей, так и у животных: например, часовые имеются у клипспрингеров (вид мелкой африканской антилопы), карликовых мангустов. При этом поведение часовых счи-

тается «альтруистическим», поскольку от их бдительности получает преимущество группа, а не они сами (в их отсутствие им могут изменять брачные партнеры). При добывании пищи в группы могут объединяться даже разные виды животных, добываясь тем самым для себя преимущества. В целом «опасность разводится числом»: при атаке хищника на группу обычно погибает только один индивидуум, остальные спасаются бегством. Кроме того, в группе более уязвимая добыча может прятаться за более сильными «сородичами», самцы в минуту опасности отличаются тенденцией защищать самок и детенышей. Хищник также может опасаться размеров группы, и защитное поведение в группе может быть более эффективным, чем в одиночку (так, леопард может убить одного павиана, но не справиться с несколькими, объединившимися против него; мексиканские сойки моббингом обороняются от рогатой совы, то же может быть справедливо для копытных, а у человека в больших городах — для одиноких грабителей [37]). Давление отбора делает некоторые виды более социальными (при кооперативной охоте или груминге), другие — одиночными (конкуренция за пищу). Разнообразными факторами естественного отбора определяется обычно и размер группы. Так, например, детекция дистанции от ястреба-тетеревятника стаей кормящихся лесных голубей возрастает в группе с ее увеличением до 10 голубей, но не в группах от 10 до 50 или более особей. «Безопасность числа» исчезает, когда большой размер группы мешает бегству. Так, например, человек в переполненной толпе может быть задавлен в случае пожара; охота львов бывает успешнее на стадо копытных большого, а не среднего размера. Кроме того, при неожиданной встрече с изобилием добычи хищник может убить больше индивидуумов, чем ему требуется. Такое «расточительное хищничество» наблюдается при встрече хищной рыбы с косяками рыб помельче, гиен — со стадом газелей, и при попадании лисы в курятник. Самым «расточительным» хищником является человек (известный пример — массовое уничтожение человеком бизонов Северной Америки).

Подача тревожных сигналов птицами в стае при детекции хищника отличается трудностью определения их локализации (в отличие от сигналов для моббинга), но этот феномен снижает шансы «сигнальщиков» быть атакованными. При этом качество тревожных сигналов отличается тенденцией к конвергенции у разных видов, тем самым разные виды могут реагировать на тревожный сигнал «соседа». Существует определенная критическая дистанция, при достижении которой добыча начинает убегать от хищника; так, например, от льва газели или зебры начинают убегать с большей дистанции, нежели жирафы и быки (25 метров), бегемот вообще не убегает, поскольку может себя защитить. Защита происходит менее успешно при наличии нескольких хищников: так, антилопа гну в 85% случаев защищает своего детеныша от нападения одной гиены, но лишь в 23% — от нападения двух гиен. Успешное бегство от гиены осуществляется в 57% случаев последовательным опережением хищника в беге, в 20% — за счет скрывания в стаде других антилоп и в 20% — за счет достижения территориальных границ другого клана гиен (на территории другого клана гиены избегают охотиться) [37].

I. Marks [37], подробно описавший в своей монографии четыре «стратегии страха» (избегание, наблюдательную (вигилантную) и тоническую иммобильность, защитную агрессию и «умиротворение» (appeasement)), общие для человека и животных, уделит немного внимания ПТСР, обозначив посттравматическое стрессовое расстройство «травматической фобией», хотя и отметил при этом, что, в отличие от специальной, «ограниченной» фобии, при ПТСР наблюдается более тяжелая травма и генерализованный дистресс. У человека нормальной реакцией на катастрофическое событие являются немедленная неподвижность (в ошеломлении), апатия, депрессия, позже возникает агрессивная раздражительность и чувство горя от потерь, обусловленных катастрофой; при посттравматическом стрессовом расстройстве эта картина становится более интенсивной, так что четкого разделения нормального «ответа» на тяжелую психотравму и ПТСР нет. Ch. Cantor [18] на основе выделенных I. Marks «стратегий страха» объяснял картину ПТСР гиперфункцией шести адаптивных дефензивных механизмов: избеганием (avoidance) ситуаций потенциальной угрозы, наблюдательной иммобильностью (классическое «замирание»), бегством, агрессивной защитой (чаще угрожающее поведение, реже — физическая драка), «умиротворением агрессора» (appeasement) и тонической иммобильностью. Таким образом, гнев и раздражительность отражают активацию агрессивных защитных механизмов; всплывающие картины травмирующего события (flashbacks) — усиленную «память угроз»; избегание ситуаций, напоминающих о травме, в сочетании со сверхгенерализацией «ключей к травме» — избегание потенциальной угрозы. Гипервигилантность (возбужденность с повышенной «бдительностью») пораженных ПТСР связана с общим восприятием непредсказуемости и неконтролируемости окружающего. Нежелание покидать дом, предпочтение знакомых мест, наблюдающиеся у больных ПТСР, могут быть не только реакциями избегания, но и проявлением — как у животных — стремления находиться в убежище, в безопасном месте. Защитный механизм «умиротворения» может играть особую роль в так называемом «сложном», или комплексном, ПТСР [51]. Сложное посттравматическое стрессовое расстройство вызывается пролонгированной и повторяющейся травматизацией, когда индивидуум находится в плену под контролем преступника: ситуация взятия в заложники, киднеппинга, систематических пыток и, порой, «домашнего насилия». Симптоматика ПТСР в этих случаях отличается большей стойкостью и обширностью, и ассоциирована с чувством вины, стыда, уязвимостью к повторной виктимизации, самоповреждающим поведением, а также «идеализацией преступника». С точки зрения Ch. Cantor и J. Price [52], ситуация «травмирующей западни» делает стратегию «умиротворения» единственно осуществимой защитной стратегией. У некоторых «заложников» может возникнуть так называемый «стокгольмский синдром», при котором у жертвы парадоксальным образом развиваются позитивные отношения с преступником, не прекращающиеся и после освобождения. Ch. Cantor и J. Price [53] подчеркивают, что подобный ответ часто наблюдается у многих видов млекопитающих, и в особенности у приматов, и способствует выживанию

субмиссивного субъекта. Тот факт, что ПТСР и стокгольмский синдром развиваются далеко не у всех жертв, Ch. Cantor [18] объяснял несколькими факторами. С одной стороны, существует генетическая вариабельность в реакциях, с другой — особенности перцепции: так, ПТСР не развивается после частых аварий у профессиональных автогонщиков; кроме того, у животных «цена» за повышенную «вигилантность» — недостаточность времени для питания и поиска брачного партнера. Стратегия «умиротворения» является своего рода «гедонистической» стратегией в агонистических обстоятельствах с наличием доминантного агрессора своего вида и «попаданием в ловушку» [18], посттравматическое стрессовое расстройство — в эволюционной концепции Ch. Cantor — расстройство вигилантности (бдительности) и оценки риска, с шестью возможными защитными стратегиями у млекопитающих, активированными в определенном контексте травмирующей ситуации, включающем ее восприятие и «цены за преимущество» (cost-benefit). С точки зрения автора концепции «медленных» и «быстрых» жизненных стратегий M. Del Giudice [19], тяжелая психологическая травма даже у людей с профилем «медленных» жизненных стратегий (повышенный самоконтроль, сознательность, планомерность, стойкие романтические привязанности [53]) способствует активации «быстрых» жизненных стратегий (поведение высокого риска, сексуальный промискуитет, ощущение недолговечности жизни).

В заключение следует отметить, что симптомы ПТСР во многом совпадают с тревожными и депрессивными расстройствами, таксометрические исследования указывают на размерную структуру ПТСР, попытки выделить определенные кластеры в симптоматике приводят к образованию подгрупп ПТСР, отличающихся только по степени выраженности симптомов, а не по их качеству [54, 55]. Если при введении ПТСР в DSM-III первоначально предполагалось, что это специфический синдром, развивающийся в ответ на особый класс травматических событий, то к настоящему времени посттравматическое стрессовое расстройство рассматривается как экстремальный вариант общего ответа на стресс и угрозу [18, 19].

Список литературы

1. Гильбурд О.А. Шизофрения: семиотика, герменевтика, социобиология, антропология. М: Видар-М, 2007. [Gil'burd O.A. Shizofreniya: semiotika, hermenevtika, sociobiologiya, antropologiya [Schizophrenia. Semiotics, hermeneutics, sociobiology, anthropology]. M: Vidar-M, 2007. (In Russ.)]
2. Пятницкий Н.Ю. Расстройства шизофренического спектра: «адаптивные» эволюционные интерпретации. Психиатрия и психофармакотерапия. 2025;3: 24-31. DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-3-24-31 [Pyatnitskiy N.Yu. Schizophrenic spectrum disorders: «adaptive» evolutionary interpretations. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2025; 3: 24-31. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2025-27-3-24-31]
3. Stevens A., Price J. Evolutionary Psychiatry. A new beginning. Second Edition. London and New York: Routledge, Taylor&Francis Group, 2000.
4. Nettle D. Strong Imagination. Madness, Creativity and Human Nature. Oxford – New York: Oxford University Press, 2001.
5. 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
6. Пятницкий Н.Ю. Эволюционные концепции депрессивных расстройств: адаптационное значение депрессивной симптоматики. Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 4:59-66. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-4-59-66
7. Price J. The Dominance Hierarchy and the Evolution of Mental Illness. Lancet 1967. July P.246-243.
8. Watson P.J., Andrews P.W. Toward a revised evolutionary adaptationist analysis of depression: the social navigation hypothesis. Journal of Affective Disorders. 2002; 72:1-14. DOI: 10.1016/s0165-0327(01)00459-1
9. Rantala M.J., Luoto S. Evolutionary Perspectives in Depression. In: Evolutionary Psychiatry. Current Perspectives on Evolution and Mental Health (Edited by Riyadh Abed, Paul St John-Smith). United Kingdom: Cambridge University Press, 2022. P.117-133.
10. Пятницкий Н.Ю., Абрамова Л.И. Тревожные расстройства – эволюционные адаптации? Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 5:11-17. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-5-11-17 [Pyatnitskiy N.Yu., Abramova L.I. Are anxiety disorders evolutionary adaptations? Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2024; 5:11-17. (In Russ.). DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-5-11-17]
11. Nesse R. An evolutionary perspective on panic disorder and agoraphobia. Ethology and Sociobiology. 1987; 8:73-83. DOI: 10.1016/0162-3095(87)90020-3
12. Marks I.M., Nesse R.M. Fear and fitness: An evolutionary analysis of anxiety disorders. Ethology and Sociobiology. 1994;15(5): 247-261. DOI: 10.1016/0162-3095(94)90002-7
13. Abed R., Ayton A. Evolutionary perspectives on eating disorders. In: Evolutionary Psychiatry: Current Perspectives on Evolution and Mental Health (Edited by R. Abed and P. St John-Smith). Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press. P. 169-185.
14. Feerman J. R. Anorexia nervosa: A human female reproductive strategy? International Journal of Primatology. 1984; 5: 338.
15. Surbey M.K. Anorexia nervosa, amenorrhea and adaptation. Ethology and sociobiology. 1987. Vol.8, Suppl.1. P. 47-61. [https://doi.org/10.1016/0162-3095\(87\)90018-5](https://doi.org/10.1016/0162-3095(87)90018-5)
16. Voland E., Voland R. Evolutionary biology and psychiatry: the case for anorexia nervosa. Ethology and Sociobiology. 1989; 10(4):223-240. [https://doi.org/10.1016/0162-3095\(89\)90001-0](https://doi.org/10.1016/0162-3095(89)90001-0)
17. Guisinger S. Adapted to flee famine: Adding an evolutionary perspective on Anorexia Nervosa. Psychological Review. 2003;110(4):745-761. DOI: 10.1037/0033-295X.110.4.745
18. Cantor Ch. Evolution and Posttraumatic Stress Disorders. Disorders of Vigilance and Defense. London and New York: Routledge, Taylor & Francis Group, 2005.
19. Del Giudice M. Evolutionary Psychopathology. A Unified Approach. New York: Oxford University Press, 2018.
20. Ганнушкин П.Б. Об одной из форм нажитой психической инвалидности. Труды психиатрической клиники (Девичье поле). (Директор П.Б. Ганнушкин). Выпуск второй. Москва: Издание М. и С. Сабашниковых, 1927. С. 52-59. [Gannushkin P.B. Ob odnoj iz form nazhitoy psicheskoy invalidnosti [About of one of forms of acquired mental disability]. Trudy psichiatricheskoy kliniki (Devich'e pole). (Direktor P.B. Gannushkin). Vypusk vtoroj. Moskva: Izdanie M. i S. Sabashnikovyh, 1927. S. 52-59. (In Russ.)]
21. Diagnostic Criteria from DSM-III-R. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
22. Diagnostic Criteria from DSM-IV TM. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
23. МКБ-10 / ICD-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике (Перевод на русский язык под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина). Всемирная Организация Здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: «Оверлайд», 1994. [МКБ-10 / ICD-10. Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej (10-j peresmotr) [International Classification of diseases]. Klassifikacija psichicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv. Klinicheskie opisaniya i ukazaniya po diagnostike (Perevod na russkij jazyk pod red. Ju.L. Nullera, S.Ju. Cirkina). Vsemirnaja Organizacija Zdravoohranenija. Rossija, Sankt-Peterburg: «Overlajd», 1994. (In Russ.)]
24. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: Всемирная Организация Здравоохранения, Отпечатано в России, Санкт-Петербург, 1994. [МКБ-10. Klassifikacija psichicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv. Issledovatel'skie diagnosticheskie kriterii [ICD-10. Classification of mental and behavioral disorders. Exploratory diagnostic Criteria]. Zheneva: Vsemirnaja Organizacija Zdravoohranenija, Otpechatano v Rossii, Sankt-Peterburg, 1994. (In Russ.)]

25. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-V). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
26. Breslau N., Kessler R.C., Chilcoat H.D., Schultz R.L., Davis G.C., Andreski P. Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in the Community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. Archives of General Psychiatry. 1998; 55:626-632. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.7.626>
27. Yehuda R., McFarlane A.C. Conflict between current knowledge about post-traumatic stress disorder and its original conceptual basis. American Journal of Psychiatry. 1995;152(12):1705-1713. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.12.1705>
28. Afifi T. O., Asmundson G. J., Taylor S., Jang K. L. The role of genes and environment on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: A review of twin studies. Clinical Psychology Review. 2010; 30(1): 101-112. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.10.002>
29. Sheerin C. M., Lind M. J., Bountress K. E., Nugent N. R., Amstadter A. B. The genetics and epigenetics of PTSD: Overview, recent advances, and future directions. Current Opinion in Psychology. 2017; 14: 5-11. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2016.09.003>
30. Crum-Cianflone N. F., Jacobson I. Gender differences of postdeployment post-traumatic stress disorder among service members and veterans of the Iraq and Afghanistan conflicts. Epidemiologic Reviews. 2014; 36: 5-18. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxt005>
31. Resick P. A., Monson C. M., Rizvi S. L. Posttraumatic stress disorder. In: Psychopathology: History, diagnosis, and empirical foundations (Edited by W. E. Craighead, D. J. Miklowitz, L. W. Craighead). 2nd ed., New York: Wiley, 2013. P. 244-284.
32. Nugent N. R., Brown R., Stratton, K., Amstadter A. B. Life course epidemiology of anxiety disorders. In: A life course approach to mental disorders (Edited by K. C. Koenen, S. Rudenstine, E. Susser, S. Galea). Oxford: Oxford University Press, 2014. P. 111-132.
33. Morris M. C., Hellman N., Abelson J. L., Rao, U. Cortisol, heart rate, and blood pressure as early markers of PTSD risk: A systematic review and meta-analysis. Clinical Psychology Review. 2016; 49(4): 79-91. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.09.001>
34. Mikulincer M., Shaver P. R., Solomon Z. An attachment perspective on traumatic and post-traumatic reactions. In: Future directions in post-traumatic stress disorder: prevention, diagnosis, and treatment (Edited by M. P. Safir, H. S. Wallach, S. Rizzo). New York: Springer Press, 2015. P. 79-96.
35. Lommen, M. J., Engelhard, I. M., & van den Hout, M. A. (2010). Neuroticism and avoidance of ambiguous stimuli: Better safe than sorry? Personality and Individual Differences. 2010;49(8): 1001-1006. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.08.012>
36. MacLean P.D. A Triune Concept of the Brain and Behaviour. In: A Triune Concept of the Brain and Behaviour. The Clarence M. Hincks Memorial Lectures, 1969. (Edited by T. J. Boag, D. Campbell). Toronto and Buffalo: University of Toronto Press, 1973. P. 4-66.
37. Marks I.M. Fears, phobias and rituals. Panic, anxiety and their disorders. New York - Oxford: Oxford University Press, 1987.
38. Платон. Государство (пер. А. Н. Егунова). В кн.: Платон. Собрание сочинений в четырех томах (Общая редакция А.Ф. Loseva, В.Ф. Асмуса, А.А. Тахо-Годи). Том 3. Москва: Российская Академия Наук, Институт Философии, Издательство «Мысль», 1994. С. 79 - 420. [Platon. Gosudarstvo [The State] (per. A. N. Egunova). V kn.: Platon. Sobranie sochinenij v chetyreh tomah [Collected works in four volumes] (Obshhaja redakcija A.F. Loseva, V.F. Asmusa, A.A. Taho-Godi). Tom 3. Moskva: Rossijskaja Akademija Nauk, Institut Filosofii, Izdatel'stvo «Mysl'», 1994. S. 79 - 420. (In Russ.)]
39. Платон. Тимей (пер. С.С. Аверинцева). В кн.: Платон. Собрание сочинений в четырех томах (Общая редакция А.Ф. Loseva, В.Ф. Асмуса, А.А. Тахо-Годи). Том 3. Москва: Российская Академия Наук, Институт Философии, Издательство «Мысль», 1994. С. 421-500. [Platon. Timej (per. S.S. Averinceva). V kn.: Platon. Sobranie sochinenij v chetyreh tomah [Collected works in four volumes] (Obshhaja redakcija A.F. Loseva, V.F. Asmusa, A.A. Taho-Godi). Tom 3. Moskva: Rossijskaja Akademija Nauk, Institut Filosofii, Izdatel'stvo «Mysl'», 1994. S. 421-500. (In Russ.)]
40. Galen. Que les moeurs de l'ame sont la consequence des temperaments du corps. Dans: Oeuvres anatomiques, physiologiques et medicales de Galen. (Traduit sur les textes imprimes et manuscrits par Ch. Daremberg). Tome Premier. A Paris: Chez J.B. Bailliere, 1854. P. 47-110.
41. Eat or be eaten. Predator sensitive foraging among Primates (Edited by Lynn E. Miller). Cambridge - New York - Melbourne: Cambridge University Press, 2002.
42. Harvey P.H., Greenwood P.J. Anti-Predator defence strategies: some evolutionary problems. In: Behavioral Ecology. An evolutionary approach (Edited by J.R. Krebs and N.B. Davies). Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. Publishers, 1978. P.129-154.
43. Wrangham R., Peterson D. Demonic Males. Apes and the origins of human violence. Boston - New York: Houghton Mifflin Company, 1996.
44. Barnard C.J. Animal behavior. Ecology and Evolution. London - Sydney: Croom Helm Ltd, 1983.
45. Дарвин Чарлз. Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. Издание второе, дополненное. Перевод с шестого издания (Лондон, 1872). (Отв. редактор Акад. А.Л. Тахтаджян). Санкт-Петербург: «Наука», 2001. [Darvin Charlz. Proishozhdenie vidov putem estestvennogo otbora ili sohranenie blagoprijatnyh ras v bor'be za zhizn'. Izdanie vtoroe, dopolnennoe. Perevod s shestogo izdanija (London, 1872). (Otv. redaktor Akad. A.L. Tahtadzhan). Sankt-Peterburg: «Nauka», 2001. (In Russ.)]
46. Darwin Ch. On the Origin of Species by Means of Natural Selection. London: John Murray, 1859.
47. Пятницкий Н.Ю. Теория эволюции в «Происхождении видов» Чарльза Дарвина как основа современной «эволюционной» психиатрии. Психиатрия и психофармакотерапия. 2024; 1: 43-49. DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-1-43-49
- [Pyatnitskiy N.Yu. The theory of evolution in Charles Darwin's «Origin of Species» as a basis for contemporary evolutionary psychiatry. Psychiatry and Psychopharmacotherapy. 2024; 1: 43-49. (In Russ.) DOI: 10.62202/2075-1761-2024-26-1-43-49]
48. Fuller J.L., Thompson W.R. Foundations of Behavior Genetics. Saint Louis: The C.V. Mosby Company, 1978.
49. Mech L.D. The Wolf: the ecology and behavior of an endangered species. Garden City, New York: The Natural History Press, 2012.
50. Redican W.K. Facial Expressions in Non-Human Primates. In: Primate behavior. Developments in Field and Laboratory Research. Vol. 4 (Edited by Leonard A. Rosenblum). New York - San Francisco - London: Academic Press, 1975. P. 103-194.
51. Herman J. L. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. Journal of Traumatic Stress. 1992;5(3): 377-391. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1002/jts.2490050305>
52. Cantor C., Price J. Traumatic entrapment, appeasement and complex post-traumatic stress disorder: Evolutionary perspectives of hostage reactions, domestic abuse and the Stockholm syndrome. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. 2007;41(5):377-384. <https://doi.org/10.1080/00048670701261178>
53. 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.)]
54. Horwitz A. V., Wakefield J. C. All we have to fear: Psychiatry's transformation of natural anxieties into mental disorders. New York: Oxford University Press, 2012.
55. Rosen G. M., Lilienfeld S. O. Posttraumatic stress disorder: An empirical evaluation of core assumptions. Clinical Psychology Review. 2008; 28(5): 837-868. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.12.002>

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: 27.10.2025

Received: 27.10.2025

Принята к печати: 16.03.2026

Accepted: 16.03.2026

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Рецензия на учебное пособие профессора Крылова Владимира Ивановича «Руководство по клинической психопатологии»

Шмилович А.А.

Д.м.н., доцент, Зав. Кафедрой психиатрии и медицинской психологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Для цитирования: Шмилович А.А. Рецензия на учебное пособие профессора Крылова Владимира Ивановича «Руководство по клинической психопатологии». Психиатрия и психофармакотерапия. 2026; 2: 108–110. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-108-110

Review of the textbook by Professor Vladimir Ivanovich Krylov "Handbook of Clinical Psychopathology"

Shmilovich A.A.

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Department of Psychiatry and Medical Psychology RNI MU named after N.I. Pirogov

For citation: Shmilovich A.A. Review of the textbook by Professor Vladimir Ivanovich Krylov "Handbook of Clinical Psychopathology". Psychiatry and psychopharmacotherapy. 2026; 2: 108–110. DOI: 10.62202/2075-1761-2026-28-2-108-110

Медицина XXI столетия переживает глобальную технологическую трансформацию. Биомедицинские инновации происходят стремительными темпами. Снижается заболеваемость тяжелыми и малокурабельными формами, увеличивается продолжительность жизни, внедряются точные технологии, расшифрован геном человека и постепенно в практику интегрируется генномодифицированная терапия, совершенствуется трансплантология, лучевая и цитостатическая терапия, приоритизируются органосохраняющие хирургические вмешательства, на новый уровень выходит персонализированная терапия моноклональными антителами...

Этот процесс неизбежно затронул психиатрию и теперь в этой специальности также появляются прорывные технологии, позаимствованные в большей степени из нейронаук. Психиатрия уверенно идет в сторону биологизации и максимального сближения с топографической неврологией и ассоциацией с заболеваниями ЦНС.

Между тем, именно в психиатрии весь этот бурный поток инноваций столкнулся с непреодолимой проблемой – вопросом доказательности. Для успешного внедрения медицинской технологии, необходимо доказательное исследование ее эффективности и безопасности, которое в свою очередь требует унифицированной методологии, твердых критериев диагностики и оценки эффективности, но самое главное – формирования однородной выборки, то есть групп клинически сопоставимых пациентов. Для достижения этой цели требуется математика и измерительные приборы, а также точная «психовизуализация». В поиске этого, столкнувшись в очередной раз с неизмеримостью психических процессов, психиатры-исследователи вынуждены закрывать глаза на несовершенство единственного на сегодняшний день инструмента легализованной диагностики – психометрических шкал и делать вид (в значительной части случаев), что это достаточный гарант доказательности в психиатрии.

Эти обстоятельства сегодня серьезным образом stagnируют развитие психиатрической науки, в которой требования к доказательности с каждым годом неизбежно растут. Иногда, чтобы выйти из тупика и пойти дальше не-

обходимо не только остановиться, но и немного отойти назад, чтобы на развилке выбрать другую тропу.

Неизменной была, есть и будет категориальная феноменологическая диагностика – основной фундамент изрядно подзабытой классической школы клинической психиатрии. Описание психического статуса, квалификация психопатологических феноменов и их объединение в симптомы, синдромы и нозологию через призму психической индивидуальности пациента, как и прежде, остаются наиболее информативным и доказательным диагностическим инструментом в психиатрии. Восприятие, речь, чувства, клиническое мышление и когнитивные способности искусственного интеллекта живого клинициста, способного к сопоставлению теоретических знаний с практическим опытом «у постели больного» и критическому переосмыслению субъективной диагностической позиции в рамках коллегиального группового суждения – вот те инструменты, которые в конечном итоге позволяют позиционировать клинко-психопатологический метод, как гораздо более точный, объективный и доказательный диагностический инструмент в сравнении с математическим шкалированием обезличенных шкал и опросников.

Для реанимации утерянных позиций клинической психиатрии необходимы фундаментальные теоретические труды – учебники и руководства, написанные путем бережного и кропотливого восстановления базовых клинических понятий из классических монографий, структурированных в систематизированное древо клинической мысли и дополненных современными клиническими натуралистическими исследованиями. Такого монументального труда практические психиатры ждали несколько десятков лет. «Руководство по клинической психиатрии» профессора Крылова Владимира Ивановича восстанавливает почти разрушенный фундамент клинической диагностики, опираясь на который можно уверенно идти дальше к новым открытиям современной науки.

В Предисловии к изданию автор акцентирует внимание на приоритете классического клинического подхода, который, оставаясь «скелетом» диагностической мысли, прекрасно приспособлен к модификациям и наполнению ре-

зультатами сегодняшних открытий нейронаук и социально-психологических исследований. Отмечается множество сложных и до конца неразрешенных вопросов психиатрической пропедевтики, связанных с терминологической путаницей, различием в интерпретациях однотипного поведения пациентов и связанных с этим непрекращающихся дискуссиях о проблемах доказательности в психиатрии и адекватности созданных в различных психиатрических сообществах классификациях.

Первая глава посвящена базовым понятиям, которые традиционно считаются опорой для начала изучения семиотики и синдромологии в психиатрии – ее предмет и задачи. Автор заостряет внимание читателей на классических отечественных и зарубежных руководствах В.П. Осипова, К. Яспера и А.В. Снежневского и опираясь на них дает представление о семиотике, общей психопатологии и что особенно ценно – подчеркивает важность выделения сущностных признаков симптомов. Анализируя причины терминологической путаницы, делается заключение о частом семантическом заимствовании иностранных терминов с неоднозначным (или двойным) переводом, в результате чего формируются неологизмы-англицизмы, понимаемые и переводимые с различным (порой противоположным) смыслом. Еще одним важным достоинством первой главы являются утверждения автора о необходимости строгого разграничения понятий симптомокомплекс и синдром. Этот процесс возможен только в том случае, если психиатры перестанут заниматься арифметической диагностикой и вернуться к клинической логике в поиске патогенетических взаимосвязей симптомов, как обязательного условия их объединения в синдром. В завершении этой главы дается обзор различных подходов в принципах построения моделей общей психопатологии – дескриптивный, феноменологический, психодинамический, дименсиональный или сетевой.

Особенно важна в методологическом плане вторая глава Руководства. В ней автор определяет основные ключевые понятия клинической психопатологии, твердо обозначая приоритет феноменологического принципа в общей психопатологической пропедевтике с последовательным алгоритмом клинической мысли феномен-симптом-синдром. Отмечая множественность принципов и подходов, используемых в диагностическом процессе, выделяется два каузальных направления – индуктивная диагностика с анализом, синтезом и квалификацией от частного к общему через интерпретации связей и дедуктивная диагностика с построением нозологической модели в направлении от чувства болезни в клиническом интервью и дальнейшим подтверждением или опровержением первичной гипотезы через построение связей от общего к частному. В этой главе упоминаются концепция регистров Снежневского, пато- и синдромокинез, понятие «осевого» синдрома. Отмечается принципиальная важность учета широкой палитры межсиндромальных взаимодействий и клинико-динамических трансформаций симптоматики с высокой качественной и количественной вариативностью последней. Эти модели сопоставляются с современными инновационными схемами, базирующимися на понятиях спектров и кластеров психопатологии.

В третьей главе речь идет о терминологических проблемах сегодняшней психиатрии. Справедливо замечается, что объединить усилия клиницистов невозможно без унификации понятийного и лексического аппарата в психиат-

рии. Справедливо замечается важность единого представления о терминах, определениях и дефинициях, необходимости избегать синонимичных понятий и не увлекаться иноязычными терминами, которые зачастую приходят в психиатрию не только из других медицинских дисциплин, но и из других областей знаний. Это раздувает полисемию терминов и не дает возможности увидеть единую логическую структуру синдрома.

Четвертая глава – структурно-описательная. В ней в традициях отечественной психиатрии последовательно описаны все основные симптомы психических расстройств, распределенные по принципу нарушения той или иной группы психических функций. Среди традиционных расстройств ощущений автор выделяет кайнепатию – «протопатическое темное чувство», разделяя ее на сенсорную (мучительные ощущения) и аффективную части. Удачной представляется идея сгруппировать все сенсопатии в континуум, который бы позволил «привязать» клинические характеристики каждого расстройства к нозологической единице – шизоспектр, аффективный спектр, навязчивости, психогении, РПП, органическая патология или соматогения. Расстройства восприятия представлены полным спектром всех его видов, но особое внимание уделяется галлюцинациям воображения. Интересно, что в описании и клинической дефиниции псевдогаллюцинаций автор опирается не только на классику Кандинского, но и на учебные руководства последних лет. Импонирует, хотя и вызывает критическое несогласие у автора рецензии, твердая позиция автора Руководства о возможности двойной критики к псевдогаллюцинациям. Очень ярко и точно описан порядком подзабытый, но очень важный для диагностики и часто встречающийся феномен воплощенного присутствия. В разделе расстройства мышления наряду с типовыми, описаны и «новые» понятия: туннельное, формализующее и клиповое мышление. В целом, следует отметить, что этот раздел описан, пожалуй, максимально подробно и в хорошем смысле слова скрупулезно. И это еще одно важное достоинство рецензируемого Руководства, потому что обнаружение симптомов нарушения мышления с одной стороны затруднительно и неоднозначно в оценках независимых специалистов, а с другой – имеет в значительной части случаев определяющее диагностическое значение. Переходя к систематике бредовых расстройств в содержательной части патологических идей и в отношении механизмов бредообразования, автор постулирует очень важный теоретический постулат о многокомпонентности структуры бреда. Любое бредовое расстройство имеет несколько источников синдромогенеза, что не позволяет проводить жесткие демаркационные линии между первичным и вторичным бредом, паралогичным и конфабуляторным бредообразованием и т.д. Заслуживает уважения приоритетное отношение автора к вопросам дифференцирования сверхценных и доминирующих идей. Эта задача гораздо шире клинической. Здесь решаются более глобальные гуманитарные вопросы – разграничение нормы и психопатологии, психологического и психиатрического, оценка вменяемости и дееспособности, обоснованности недобровольного освидетельствования и госпитализации и др. Ожидается детально изложен раздел, посвященный описанию и дефиниции навязчивостей. Здесь обращает на себя внимание выделение в качестве самостоятельного «феномена об-

сессивных аддиктивных фантазий и компульсивных идей», лежащего в основе наркологических заболеваний. Это феноменологическое наблюдение позволяет сконцентрировать терапевтические усилия в части случаев наркологической патологии на соответствующие когнитивные мишени нарушений психики. Раздел, посвященный описанию аффективной симптоматики, написан в традиционной для клинициста парадигме с выделением феноменов и симптомов аффектопатии. Отдельное внимание автор уделяет феномену эмоционального уплощения. Важным и практически ценным является строгое разграничение эйфории и гипертимии, депрессивной и шизофренической апатии. Однако, самая тонкая и подробная дефиниция в этом разделе приведена в описании ангедонии. Автор презентует собственную концепцию ангедонии, как транснозологического феномена с разграничением ее психопатологических вариантов на депрессивные, шизофренические/шизотипические и конституционально-личностные типы. В контексте этого положения формируется представление об относительности нозо-диагностического значения ангедонии с одной стороны и персонификации подходов к ее терапии – с другой. Интересной, но не бесспорной выглядит идея выделения в отдельную семиотическую группу расстройств воображения и феномена «проникновения во внутренний мир другого человека». Эта группа получилась эклектичной, включающей в себя разные по происхождению и клинической структуре психопатологические образования. Дискутабельным видится объединение «под одним зонтиком» в рубрике расстройств воображения части нарушений сексуального предпочтения, парафилий, расстройств пищевого поведения, нехимических аддикций и суицидальных фантазий. Очень интересной выглядит идея выделения в самостоятельную рубрику патологических влечений телесной направленности. В описании этой группы в Руководстве не хватает феномена патомимии и патологического влечения к хирургической модификации тела. Значительное внимание уделено описанию деперсонализации с разбором ее психопатологической сущности и месте в систематике психических расстройств. Справедливо указывая на разнородность подходов в оценке и систематизации клинических вариантов деперсонализации, автор дипломатично воздерживается от строгого соотнесения этого расстройства в ту или иную группу нарушений психики (расстройства ощущений, восприятия, памяти, эмоций и/или самосознания), квалифицируя деперсонализацию как самостоятельный и гетерономный симптом. Методически выверено и удачно выглядят таблицы по разграничению клинических вариантов деперсонализации и ее дифференциации на первичное нарушение самосознания или вторичное расстройство аффективного или шизофренического спектров. Спорной является точка зрения автора об отнесении ангедонии к частному варианту деперсонализационной измененности.

Пятая глава посвящена описанию психопатологических синдромов. Здесь, как и в семиотической главе, автор в описании каждой психопатологической единицы много внимания уделяет ее нозологической специфике, что чрезвычайно важно, особенно при описании непсихотических синдромов – астенический, дисморфоманический, тревожно-фобический, обсессивно-компульсивный, сенесто-ипохондрический и др. Очень ценно, что клинические единицы аффективных нарушений описаны в сравнительно-возрастном аспекте с указанием на специфику подростковых и инволюционных вариантов депрессивных и маниакальных нарушений. Обращает на себя внимание упоминание в рамках астении симптома Глатцела-Хубера – интеллектуальная юношеская несостоятельность, которая может быть продромальным предиктором дальнейшего развития аффективных и/или волевых расстройств. Достоинством синдромальной главы Руководства является структурная и методологически выверенная классификация аффективных расстройств. Импонирует строгое разграничение эйфории и гипертимии с опорой на выявление «феномена неомрачаемой радости», а также признание синдромальной идентичности невротической депрессии. Также заслуживает уважения упоминание об «абортивной» или «мягкой» паранойе, которая составляет стержневую симптоматику личностного расстройства параноидного круга.

В шестой главе Руководства объединены в одну клиническую группу дефицитарные симптомы. Последовательно и нозоспецифично описан весь спектр синдромов дефицита когнитивных функций. Выделены психопатологические нарушения, в дефицитарном происхождении которых в клинической практике часто возникают вопросы. Автор приводит четкие дифференциальные признаки редукции энергетического потенциала, апатии, анестетических и астено-адинамических затяжных депрессий.

Седьмая глава отражает представления автора о бихевиоральном подходе в диагностике психических расстройств, формирующих дефензивный стереотип поведения. Заслуживает большого уважения широкий клинический кругозор автора, предложившего оригинальный подход в оценке избегающего, контролирующего и ритуального поведения. Здесь собраны как классические случаи бредовой защиты, так и компульсивные защитные действия прямой и символической защиты, а также так называемые квазиритуалы при обсессивном развитии личности. Сюда же вошли и случаи вторичных избеганий реперживаний, характерные для ПТСР.

Руководство по клинической психопатологии профессора В.И. Крылова без преувеличения можно назвать событием в отечественной психиатрии. Его полнота, методологическая выверенность, опора на классические постулаты феноменологии и одновременно ориентация на современные подходы в диагностике и систематике психических расстройств, ставят Руководство в один ряд с выдающимися учебниками основоположников отечественной психиатрии.



XVIII Съезд психиатров России

20-23 мая 2026 г.
Санкт-Петербург

Уважаемые коллеги!

**20–23 мая 2026 г. в Санкт-Петербурге состоится XVIII Съезд психиатров России
«Психиатрия в условиях смешанной реальности: новые вызовы – новые возможности»**

Место проведения Съезда: Санкт-Петербург, Отель «Санкт-Петербург» (Пироговская набережная, д. 5/2)
Официальный сайт: <https://78conf.ru/may2026>

Организаторы:

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Российское общество психиатров
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России
ФГБНУ НЦПЗ
НИИПЗ Томского НИМЦ

При участии:

ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России
Союза охраны психического здоровья
Всероссийского общества неврологов
Российской психотерапевтической ассоциации
Российской противоэпилептической лиги
Ассоциации нейрохирургов России
Профессионального объединения врачей сексологов

На Съезде будут представлены к обсуждению следующие темы:

- Организация психиатрической помощи и состояние психиатрической службы в Российской Федерации
- Деятельность общественных организаций в сфере психического здоровья
- Подготовка кадров для службы психического здоровья
- Проблема коморбидности в психиатрии
- Терапия психических расстройств
- Психиатрия в системе нейронаук
- Применение новых технологий в психиатрии, психотерапии, наркологии и неврологии
- Генетика и фармакогенетика психических и наркологических расстройств
- Правовые вопросы оказания психиатрической помощи
- Судебная психиатрия
- Профилактика и реабилитация в сфере психического здоровья

- Актуальные вопросы современной наркологии
- Химические и нехимические аддикции
- Актуальные проблемы детской и подростковой психиатрии
- Психическое здоровье лиц пожилого и старческого возраста
- Психические расстройства в общей медицинской практике
- Междисциплинарные проблемы психиатрической науки и практики
- Персонализированная психиатрия и наркология
- Военная и экстремальная психиатрия
- Транснозологические аспекты и профилактика суицидального поведения
- Сексология и сексopatология
- Психотерапия и клиническая психология
- Организационные вопросы работы Российского общества психиатров
- Психические расстройства у больных неврологического профиля

Съезд психиатров России включён в План научно-практических мероприятий Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Планируется подача заявки в Координационный совет для аккредитации Съезда как образовательного мероприятия с выдачей кредитов по системе НМО по специальностям психиатрия, судебная психиатрия, психиатрия–наркология, неврология, психотерапия, сексология, организация здравоохранения и общественное здоровье.

Более подробную информацию Вы можете узнать на официальном сайте мероприятия: <https://78conf.ru/may2026>