

Европейский День Депрессии – 2024 «Молодое поколение с беспокойными настроениями»: «право на ошибку», «зона ближайшего развития» и «деятельностный подход» в изучении депрессий в контексте их разнородного этиопатогенеза, патоморфоза на протяжении жизненного цикла и вызовов современного общества технологий

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

Д.А. Смирнова^{1,2}, А.В. Павличенко^{1,3}, О.З. Хайретдинов^{1,4}, А.А. Спикина¹, К.Р. Бикбаева^{1,5}, Е.А. Слоева^{1,5}

¹ Частное учреждение, образовательная организация высшего образования Университет "Реавиз", Институт психического здоровья, г. Санкт-Петербург, г. Самара, г. Москва, г. Саратов, Россия

² Европейская ассоциация по изучению депрессий, г. Провальо-д'Изо, Брешиа, Ломбардия, Италия

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

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

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

Резюме

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

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

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

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

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

D.A. Smirnova^{1,2}, A. V. Pavlichenko^{1,3}, O.Z. Khayretdinov^{1,4}, A.A. Spikina¹, K.R. Bikbaeva^{1,5}, E.A. Sloeva^{1,5}

¹ Private Institution, Educational Organization of Higher Education University "Reaviz", Institute of Mental Health, St. Petersburg, Samara, Moscow, Saratov, Russia

² European Depression Association, Provaglio d'Iseo, Brescia, Lombardy, Italy

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

⁴ G.E. Sukhareva Scientific and Practical Center for Mental Health of Children and Adolescents, Department of Health of Moscow, Scientific and Organizational Department, Moscow, Russia

⁵ Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia

Abstract

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

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

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

Аббревиатуры:

АД – антидепрессант

АП – антипсихотик

АПИ – модель Адаптивной переработки информации

БА – Болезнь Альцгеймера

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

ЛКР – легкие когнитивные расстройства

МАО – моноаминоксидаза

МД – монополярная депрессия

МКБ-10 – Международная классификация болезней 10 пересмотра

ПД – психотическая депрессия

ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство

РКИ – рандомизированное контролируемое исследование

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

ТМК – телемедицинские консультации

ТЦА – трициклические антидепрессанты

рТМС – ритмическая Транскраниальная магнитная стимуляция

фМРТ – функциональная МРТ

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ШАР – шизоаффективное расстройство

ЭСТ – электросудорожная терапия

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

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

Вместо эпиграфа о дискурсе и семантике депрессии

“Уж сколько их упало в эту бездну,

Разверзтую вдали!

Настанет день, когда и я исчезну

С поверхности земли.

Застынет все, что пело и боролось,

Сияло и рвалось.

И зелень глаз моих, и нежный голос,

И золото волос.

И будет жизнь с ее насущным хлебом,

С забывчивостью дня.

И будет все – как будто бы под небом

И не было меня!

Изменчивой, как дети, в каждой мине,

И так недолго злой,

Любившей час, когда дрова в камине

Становятся золой. (...)

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

Чужие и свои?! –

Я обращаюсь с требованием веры

И с просьбой о любви.

И день и ночь, и письменно и устно:

За правду да и нет,

За то, что мне так часто – слишком грустно

И только двадцать лет (...)

(Цветаева М.И, Реквием, 1913 г.)

“Камень на сердце или пустота в душе.”

(Менделевич В.Д., 2024)

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

(Краснов В.Н., 2024)

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

(Холмогорова А.Б., 2024)

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

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

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

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

Введение и актуальность изучения темы депрессий

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.1. Депрессия с психотическими чертами в классификациях психических расстройств

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

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

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

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

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

2.2. Нейробиология и психопатология психотических симптомов при депрессии

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.3. *Терапия психотической депрессии*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.2. Депрессии при тяжелых повреждениях мозга

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Было выделено несколько клинических вариантов органической депрессии [70]:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- а) измененные структура и метаболизм мозга, часто ведущие к непредсказуемым сдвигам в состоянии и реакциях пациента, в частности, к парадоксальным и побочным эффектам психофармакотерапии;

- б) сопутствующая, нередко массивная фармакотерапия, назначенная по поводу основного заболевания, что требует сложного учета лекарственных взаимодействий;

- в) связанные с первыми двумя факторами затруднения установления причинно-следственных связей между терапией и изменением состояния пациента.

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

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

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

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

3.3. Депрессивные состояния у пациентов с глиальными опухолями головного мозга

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Заключение

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

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

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

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

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

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

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

Благодарность

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

Ссылки на источники литературы:

1. GHDx, 2023. Institute of Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx). In English (Status on March 3rd 2024). <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/> Accessed on Nov 11th 2024.
2. Woody CA, Ferrari AJ, Siskind DJ, Whiteford HA, Harris MG. A systematic review and meta-regression of the prevalence and incidence of perinatal depression. *J Affect Disord.* 2017; 219:86–92
3. Evans-Lacko S, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, et al. Socio-economic variations in the mental health treatment gap for people with anxiety, mood, and substance use disorders: results from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Psychol Med.* 2018;48(9):1560–1571.
4. WHO, 2023. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression> In Russian. Accessed on Nov 11th 2024.
5. Краснов В.Н., Крюков В.В., Трущелев С.А. Психосоциальный патоморфоз депрессий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(11 вып. 2):30–37. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312311230>
6. Jorgensen MM, Zachariae R, Skitthe A, et al. Genetic and Environmental Factors in Alexithymia: a Population-Based Study of 8,785 Danish Twin Pairs. *Psychother Psychosom.* 2007; 70(6): 369 – 375. <https://doi.org/10.1159/000107565>
7. Krasnov V, Voitsech V. Suicide prevention In Russia. In: Oxford Textbook of Suicidology and suicide Prevention. Wasserman D, Wasserman C, eds. London, New York, etc.: Oxford University Press; 2009:811–812.
8. Сапир Э. Избранные труды по языкознанию и культурологии. Пер. с англ. М.: Прогресс, Универс; 1993. / Sapir E. Selected Writings on Linguistics and Culturology. M.: Progress, Univers; 1993. (In Russ.).
9. Smith, M. M., Sherry, S. B., McLarnon, M. E., Flett, G. L., Hewitt, P. L., Saklofske, D. H., & Etherson, M. E. (2018). Why does socially prescribed perfectionism place people at risk for depression? A five-month, two-wave longitudinal study of the Perfectionism Social Disconnection Model. *Personality and Individual Differences*, 134, 49–54. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.05.040>
10. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии // Социальная и клиническая психиатрия. 1998. № 1. С. 94–102.
11. Twenge, J.M., Campbell, W.K., & Gentile, B. (2013). Changes in Pronoun Use in American Books and the Rise of Individualism, 1960–2008. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 44, 406 – 415
12. Brockmeyer T, Zimmermann J, Kulesa D, Hautzinger M, Bents H, Friederich H-C, et al. Me, myself, and I: self-referent word use as an indicator of self-focused attention and its link to depression and anxiety. *Front Psychol* (2015) 6:1564. doi:10.3389/fpsyg.2015.01564
13. Smirnova D, Cumming P, Sloeva E, Kuvshinova N, Romanov D and Nosachev G (2018) Language Patterns Discriminate Mild Depression From Normal Sadness and Euthymic State. *Front. Psychiatry* 9:105. doi: 10.3389/fpsyg.2018.00105
14. Цацулин, Т.О., Холмогорова, А.Б. (2024). Деструктивный перфекционизм и факторы-протекторы эмоционального благополучия студентов вузов. *Культурно-историческая психология*, 20(2), 50–59. <https://doi.org/10.17759/chp.2024200206>
15. Curran T, Hill AP. Perfectionism is increasing over time: A meta-analysis of birth cohort differences from 1989 to 2016. *Psychol Bull.* 2019 Apr;145(4):410–429. doi: 10.1037/bul0000138. Epub 2017 Dec 28. PMID: 29283599.
16. Выготский Л.С. Проблемы детской (возрастной) психологии. М.: Педагогика, 1984. С. 243 – 432.
17. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г., Цацулин Т.О. Динамика показателей перфекционизма и симптомов эмоционального неблагополучия в российской студенческой популяции за последние десять лет: когортное исследование // Культурно-историческая психология. –2019. – Т. 15. – № 3. – С. 41–50. DOI:10.17759/chp.2019150305
18. Холмогорова, А.Б., Казаринова, Е.Ю., Рахманина, А.А. (2022). Позиция обучающихся в учебной деятельности и предпочитаемый ими контент в интернете как факторы проблемного использования пространства Всемирной сети. *Психологическая наука и образование*, 27(3), 104–116. <https://doi.org/10.17759/pse.2022270308>
19. Гараян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю. Факторная структура и психометрические показатели опросника перфекционизма: разработка трехфакторной версии // Консультативная психология и психотерапия. 2018. Т. 26, № 3(101). С. 8–32.
20. Зарецкий В.К. Зона ближайшего развития: о чем не успел написать Выготский... // Культурно-историческая психология. – 2007. – Т. 3. – № 3. – С. 96–104.
21. Холмогорова А.Б., Гараян Н.Г. Нарциссизм, перфекционизм и депрессия // Московский психотерапевтический журнал. 2004. № 1. С. 18–35.
22. Газман, О. С. От авторитарной педагогики к педагогике свободы / О. С. Газман // Новые ценности образования: содержание гуманистического образования. – М.: Инноватор, 1995. – Вып. 2. – С. 16 – 45 с.
23. Зарецкий Ю.В., Зарецкий В.К., Кулагина И.Ю. Методика исследования субъектной позиции учащихся разных возрастов // Психологическая наука и образование. 2014. Том 19. № 1. С. 99– 110.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR), American Psychiatric Association, 2022.
25. Jääskeläinen E, Juola T, Korpela H, et al. Epidemiology of psychotic depression – systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2018; 48:905.
26. Dubovsky SL, Ghosh BM, Serotte JC, Cranwell V. Psychotic Depression: Diagnosis, Differential Diagnosis, and Treatment. *Psychother Psychosom.* 2021;90(3):160–177.
27. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1994.
28. World Health Organization. International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision). Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2018.
29. Nelson, E.B., McElroy, S.L. Psychotic Depression. *CNS Drugs* 8, 457–473 (1997)
30. Zimmerman M, McGlinchey JB, Young D, Chelminski I. Diagnosing major depressive disorder I: A psychometric evaluation of the DSM-IV symptom criteria. *J Nerv Ment Dis.* 2006 Mar;194(3):158–63.
31. Rothschild AJ. Clinical Manual for Diagnosis and Treatment of Psychotic Depression, American Psychiatric Publishing, Inc., Washington, DC 2009.
32. Nelson JC, Davis JM. DST studies in psychotic depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1497.
33. Cubells JE, Price LH, Meyers BS, et al. Genotype-controlled analysis of plasma dopamine beta-hydroxylase activity in psychotic unipolar major depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51:358.

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

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

- Geneva, 2019). https://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/guidelines_risk_reduction/en/.
125. Депрессивный эпизод. Рекуррентное депрессивное расстройство // Клинические рекомендации Российского общества психиатров, одобренные Научно-практическим Советом Минздрава РФ, 2024. ID: 301_3. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/301_3 (дата обращения 18.02.2025)
 126. Психотерапия: учебник / под ред. А. В. Васильевой, Т. А. Караваевой, Н. Г. Незнанова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 864 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-6485-4-VKN-2022-1-864.
 127. Khawaja Z and Bélisle-Pipon J-C (2023) Your robot therapist is not your therapist: understanding the role of AI-powered mental health chatbots. *Front. Digit. Health*
 128. Шапиро Ф. Психотерапия эмоциональных травм с помощью движений глаз (EMDR): основные принципы, протоколы и процедуры: пер. с англ. СПб.: ООО «Диалектика», 2021. 832 с.). На основе данных последних метаанализов продемонстрирована эффективность EMDR терапии депрессии (EMDR for Depression: A Meta-Analysis and Systematic Review *Journal of EMDR Practice & Research* · February 2021 Amir Sepehry
 129. Rolling, J., Fath, M., Zanfano, T., Durpoix, A., Mengin, A. C., & Schröder, C. M. (2024). EMDR-Teens-cPTSD: Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing in Adolescents with Complex PTSD Secondary to Childhood Abuse: A Case Series. *Healthcare (Basel)*, 12(19), 1993. doi:10.3390/healthcare12191993
 130. Carletto, S., Malandrone, F., Berchiolla, P., Oliva, F., Colombi, N., Hase, M., Hofmann, A., & Ostacoli, L. (2021). Eye movement desensitization and reprocessing for depression: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, 12(1), 1894736. doi:10.1080/20008198.2021.1894736
 131. Driessen, H. P. A., Morsink, S., Busschbach, J. J. V., Hoogendijk, W. J. G., & Kranenburg, L. W. (2024). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) treatment in the medical setting: a systematic review. *European Journal of Psychotraumatology*, 15(1), 2341577. doi:10.1080/20008066.2024.2341577
 132. Kaptan, S. K., Kaya, Z. M., & Akan, A. (2024). Addressing mental health need after COVID-19: a systematic review of remote EMDR therapy studies as an emerging option. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1336569. doi:10.3389/fpsyt.2023.1336569
 133. Meneses Meneses, A. Y., Fernández-Gonzalo, S., & Jodar Vicente, M. (2024). Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Efficacy in Improving Clinical, Neuropsychological, and Quality of Life in Women Victims of Violence. *Women's Health Reports*, 5(1), 984–996. doi:10.1089/whr.2023.0110
 134. Seok, J.-W., & Kim, J. I. (2024). The Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing Treatment for Depression: A Meta-Analysis and Meta-Regression of Randomized Controlled Trials. *Journal of Clinical Medicine*, 13(18), 5633. doi:10.3390/jcm13185633
 135. Sepehry, A. A., Lam, K., Sheppard, M., Guirguis-Younger, M., & Maglio, A.-S. (2021). EMDR for Depression: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Journal of EMDR Practice and Research*, 15(1). doi:10.1891/EMDR-D-20-00038
 136. Zheng, S., Shen, Y., Geng, F., Ye, M., Song, S., Wang, R., Zhang, S., Ou, Y., & Zhou, X. (2025). Effects of eye movement desensitization and reprocessing on depressive symptoms, stress and rumination in adolescents with depression: a randomised controlled trial. *European Journal of Psychotraumatology*, 16(1), 2488558. doi:10.1080/20008066.2025.2488558 (Примечание: Опубликовано онлайн в 2024 г., отнесено к выпуску 2025 г.)
 137. EMDR DeprEnd Мэрилин Любер ,Hofmann, 2016
 138. Bae H, Kim D, Park YC. Eye movement desensitization and reprocessing for adolescent depression. *Psychiatry Investig*. 2008 Mar;5(1):60-5. doi: 10.4306/pi.2008.5.1.60.
 139. Melnikova, T. S., Tsukarzi, E. E., Kovalev, A. V., & Mosolov, S. N. (2015). Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova, 115(8), 35–41. <https://doi.org/10.17116/jnevro2015115835-41>
 140. Sack A. T. (2010). Does TMS need functional imaging?. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 46(1), 131–133. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.02.004>
 141. Dumas, R., Padovani, R., Richieri, R., & Lançon, C. (2012). Stimulation magnétique transcrânienne répétée dans la prise en charge des épisodes dépressifs majeurs : facteurs prédictifs de réponse thérapeutique [Repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression: response factor]. *L'Encephale*, 38(4), 360–368. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2011.08.004>
 142. Chigareva, O., Smirnova, D., Astafeva, D., Gradinar, A., Izmailova, O., Sheyfer, M., Cumming, P., Sack, A., & Gayduk, A. J. (2023). Comparing the Anti-Depressive Effect of Electroconvulsive Therapy (ECT) Versus Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in the Treatment of Patients with Depression. *Psychiatria Danubina*, 35(Suppl 2), 48–55.
 143. Krepel, N., Sack, A. T., Kenemans, J. L., Fitzgerald, P. B., Drinkenburg, W. H., & Arns, M. (2018). Non-replication of neurophysiological predictors of non-response to rTMS in depression and neurophysiological data-sharing proposal. *Brain stimulation*, 11(3), 639–641. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2018.01.032>
 144. Strelnik, A., Strelnik, S., Markina, E., Zakharov, A., Kolsanov, A., & Smirnova, D. (2022). The Effects of Transcranial Magnetic Stimulation on Cognitive Functioning in Bipolar Depression: A Systematic Review. *Psychiatria Danubina*, 34(Suppl 8), 179–188.
 145. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 14.10.2022 № 668н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения". Зарегистрирован 14.11.2022 № 70940. Ссылка: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202211140024>
 146. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 05.07.2022 № 466н "Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при рекуррентном депрессивном расстройстве (диагностика и лечение) и о внесении изменений в некоторые приказы Министерства здравоохранения Российской Федерации о стандартах медицинской помощи". Зарегистрирован 05.10.2022 № 70380. Ссылка: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202210050015>
 147. Dubin, M. J., Mao, X., Banerjee, S., Goodman, Z., Lapidus, K. A., Kang, G., Liston, C., & Shungu, D. C. (2016). Elevated prefrontal cortex GABA in patients with major depressive disorder after TMS treatment measured with proton magnetic resonance spectroscopy. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 41(3), E37–E45. <https://doi.org/10.1503/jpn.150223>
 148. Hayasaka, S., Nakamura, M., Noda, Y., Izuno, T., Saeki, T., Iwanari, H., & Hirayasu, Y. (2017). Lateralized hippocampal volume increase following high-frequency left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with major depression. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 71(11), 747–758. <https://doi.org/10.1111/pcn.12547>
 149. Jorge, R. E., Moser, D. J., Acion, L., & Robinson, R. G. (2008). Treatment of vascular depression using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Archives of general psychiatry*, 65(3), 268–276. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2007.45>
 150. McClintock, S. M., Reti, I. M., Carpenter, L. L., McDonald, W. M., Dubin, M., Taylor, S. F., Cook, I. A., O'Reardon, J., Husain, M. M., Wall, C., Krystal, A. D., Sampson, S. M., Morales, O., Nelson, B. G., Latoussakis, V., George, M. S., Lisanby, S. H., National Network of Depression Centers rTMS Task Group, & American Psychiatric Association Council on Research Task Force on Novel Biomarkers and Treatments (2018). Consensus Recommendations for the Clinical Application of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in the Treatment of Depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 79(1), 16cs10905. <https://doi.org/10.4088/JCP.16cs10905>
 151. Song, P., Lin, H., Li, S., Wang, L., Liu, J., Li, N., & Wang, Y. (2019). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) modulates time-varying electroencephalography (EEG) network in primary insomnia patients: a TMS-EEG study. *Sleep medicine*, 56, 157–163. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.007>
 152. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. Edited by Mark S. George & Robert H. Belmaker. American Psychiatric Publishing. 2007. 289 pp. ISBN 9781585621972, p 216.
 153. Cole, E. J., Phillips, A. L., Bentzley, B. S., Stimpson, K. H., Nejad, R., Barmak, F., Veerapal, C., Khan, N., Cherian, K., Felber, E., Brown, R., Choi, E., King, S., Pankow, H., Bishop, J. H., Azeez, A., Coetzee, J., Rapier, R., Odenwald, N., Carreon, D., ... Williams, N. R. (2022). Stanford Neuromodulation Therapy (SNT): A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *The American journal of psychiatry*, 179(2), 132–141. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2021.20101429>
 154. Lefacheur, J. P., Aleman, A., Baeken, C., Benninger, D. H., Brunelin, J., Di Lazzaro, V., Filipović, S. R., Grefkes, C., Hasan, A., Hummel, F. C., Jääskeläinen, S. K., Langguth, B., Leocani, L., Londero, A., Nardone, R., Nguyen, J. P., Nyffeler, T., Oliveira-Maia, A. J., Oliviero, A., Padberg, F., ... Ziemann, U. (2020). Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014-2018). *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 131(2), 474–528. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.11.002>
 155. Papakostas, G. I., Trivedi, M. H., Shelton, R. C., Iosifescu, D. V., Thase, M. E., Jha, M. K., Mathew, S. J., DeBattista, C., Dokucu, M. E., Brawman-Mintzer, O., Currier, G. W., McCall, W. V., Modirrousta, M., Macaluso, M., Bystritsky,

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

Автор для корреспонденции:

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

Адрес: 125009, Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 9, факультет психологии
Тел.: + 7 963 710 92 17

E-mail: apavlichenko@yandex.ru

Corresponding Author:

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

Address: 11 Mokhovaya St., Moscow, 125009, bldg. 9, Faculty of Psychology.
Tel: + 7 963 710 92 17

E-mail: apavlichenko@yandex.ru

Дата поступления: 03.06.2025

Received: 03.06.2025

Принята к печати: 03.07.2025

Accepted: 03.07.2025

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.