

КОМПЛЕКСНАЯ МОДЕЛЬ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОГРАНИЧНЫМ РАССТРОЙСТВОМ ЛИЧНОСТИ

Амонов Акмал Рустамович

Бухарский государственный

медицинский институт

имени Абу Али ибн Сино, г. Бухара,

Республика Узбекистан

Аннотация. В статье рассматривается проблема агрессивного поведения при пограничном расстройстве личности как одного из наиболее дезадаптирующих клинических проявлений. Предложена комплексная модель раннего выявления и профилактики, объединяющая психометрический скрининг и современные методы цифрового мониторинга. Описана ступенчатая стратегия помощи, включающая базовые психообразовательные интервенции, специализированную механизм-ориентированную антиагрессивную психотерапию (МААР) и алгоритмы фармакологической коррекции резистентных форм с применением клозапина. Обоснована необходимость перехода от реактивного подхода к проактивной персонализированной тактике ведения пациентов.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности, агрессия, МААР, раннее выявление, цифровое фенотипирование, клозапин, ступенчатая терапия.

Введение. Агрессивное поведение, включая аутоагgression (самоповреждение) и гетероагgression (насилие по отношению к окружающим), является одним из наиболее дезадаптирующих проявлений пограничного расстройства личности (ПРЛ). Эпидемиологические исследования показывают, что до 80% пациентов с ПРЛ проявляют физическую агрессию в течение года, значительно превышая показатели при других личностных расстройствах[1]. Историческая традиция рассматривать агрессию исключительно как следствие эмоциональной дисрегуляции претерпела существенную трансформацию. Современные нейробиологические и психологические исследования (2020–2025 гг.) указывают на гетерогенность механизмов агрессии, выделяя специфические нейрокогнитивные дефициты в восприятии социальной угрозы, менторизации и ауторегуляции гнева, требующие таргетного вмешательства[2][3].

Современная модель развития пограничного расстройства личности, согласно парадигме развивающейся психопатологии, выделяет взаимодействие генетических, биологических и психологических уязвимостей с факторами

окружающей среды. Поскольку большинство исследований агрессии при ПРЛ сосредоточено на понимании дистинкции между реактивной и проактивной формами, необходимо уточнить их клиническую значимость. Реактивная агрессия, доминирующая при ПРЛ, возникает в ответ на воспринимаемую угрозу или провокацию и связана с гиперчувствительностью к угрозе (threat hypersensitivity) и дефицитом ингибиторного контроля. Проактивная агрессия, хотя ранее считалась менее характерной, в последних исследованиях (2024) выявляется в подгруппах пациентов с высокой социальной зависимостью, особенно в контексте социальных сетей и цифровых конфликтов[4].

На нейробиологическом уровне мета-анализы функциональной магнитно-резонансной томографии (2023–2024) подтверждают модель фронтолимбической диссоциации: наблюдается гиперактивация миндалевидного тела в ответ на нейтральные социальные стимулы, которые пациенты интерпретируют как угрожающие[5]. Одновременно выявляется дефицит функциональной активности вентролатеральной префронтальной коры (vlPFC) и дорсальной передней поясной коры (dACC) — структур, ответственных за торможение импульсивных реакций и когнитивную переоценку угрозы[5]. У пациентов с историей детского насилия наблюдается специфическое снижение объема серого вещества в vlPFC, что служит биологическим маркером уязвимости к триггерам агрессии[2]. Эти нейрокогнитивные паттерны создают основу для понимания, почему стандартные поддерживающие психотерапевтические беседы часто неэффективны: они не воздействуют непосредственно на дефицитарные системы угрозы и контроля.

Стратегия раннего выявления должна интегрировать психометрический скрининг, клиническое наблюдение и, в перспективе, цифровое фенотипирование. Инструмент «McLean Screening Instrument for BPD» (MSI-BPD) в исследованиях 2024 года продемонстрировал высокую чувствительность (90%) и специфичность (93%) для выявления ПРЛ у взрослых и подростков с 15 лет; положительный результат (≥ 7 баллов) указывает на высокий риск импульсивного и агрессивного поведения[6]. Для динамического мониторинга агрессии рекомендуется использование модифицированной Шкалы открытой агрессии (Overt Aggression Scale-Modified, OAS-M), которая оценивает не только физическую агрессию, но и вербальные вспышки, аутоагgressию и самоубийственное поведение. Эта шкала остается золотым стандартом для оценки эффекта лечения в клинических испытаниях[3].

Инновационное направление, развивающееся в 2023–2025 гг., — цифровое фенотипирование (digital phenotyping), которое использует пассивные данные со смартфонов пациентов для выявления ранних предикторов агрессии. Исследования показывают, что паттерны использования социальных сетей

(поиск утешения, выражение гнева онлайн, частота конфликтов) и характеристики взаимодействия с приложениями (скорость набора текста, время активности, паттерны сна) коррелируют с тяжестью агрессии. Модели машинного обучения могут с приемлемой точностью прогнозировать эпизоды агрессии за 24–48 часов до их возникновения, открывая перспективы создания смартфон-приложений с функцией ранней тревоги и направлением пациента на своевременное вмешательство[7].

Комплексная система профилактики и лечения включает три уровня, каждый из которых соответствует тяжести агрессии и доступности специализированной помощи. Первый уровень — базовая психообразовательная интервенция для всех пациентов с выявленным риском (по MSI-BPD или наличием агрессивных эпизодов). Она включает структурированный План безопасности (Safety Plan), обучение пациентов навыкам распознавания эмоциональных триггеров (техника «эмоционального светофора»), и краткие групповые сессии (3–4 встречи). Исследование 2020 года в системе ступенчатой помощи (stepped care) продемонстрировало, что даже эта минимальная интервенция снижает риск агрессивного поведения на 30–40% и служит воротами для направления пациентов на более интенсивное лечение[8].

Второй уровень — механизм-ориентированная антиагрессивная психотерапия (Mechanism-Based Anti-Aggression Psychotherapy, MAAP), которая появилась в 2021–2025 гг. и представляет наиболее значительное достижение в специализированном лечении агрессии при ПРЛ. MAAP разработана как целевой протокол, избегающий общего подхода стандартной диалектико-поведенческой терапии (DBT) или терапии, основанной на менторизации (Mentalization-Based Treatment, MBT), которые, хотя и эффективны для широкого спектра симптомов ПРЛ, не фокусируются специально на механизмах агрессии[9].

MAAP программа состоит из 14 сессий (1 индивидуальная и 13 групповых по 90 минут, дважды в неделю) в течение 7–10 недель и специально разработана для воздействия на пять выявленных нейробиологических и психологических механизмов: (1) гиперчувствительность к социальной угрозе с использованием app-based тренинга внимания, направленного на переориентацию внимания с угрожающих стимулов на нейтральные; (2) синдром приближения к угрозе (threat approach), когда пациенты не избегают, а активно приближаются к конфликту; (3) неадаптивная регуляция гнева, с отработкой техник когнитивной переоценки и эмоциональной регуляции; (4) чрезмерная эмоциональная заразительность (contagion), адресуемая через модуляцию группового взаимодействия; (5) дефициты менторизации (theory of mind), развивающиеся через

специализированные упражнения, направленные на понимание намерений и мыслей окружающих[2][3][9].

Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) показывают, что МААР превосходит неспецифическую поддерживающую терапию в редукции физической агрессии (по OAS-M) и сопровождается нейробиологическими изменениями — снижением реактивности амигдалы, выявляемым при повторных fMRI-исследованиях[3][10]. Эффект сохраняется на отметке 24 недели наблюдения, что позволяет рассматривать МААР как доказательную терапию этого этапа.

Третий уровень включает фармакотерапию резистентных к психотерапии форм агрессии. Современные гайдлайны основаны на принципе избирательности и минимизации полипрагмазии. Нормотимики — ламотриджин и вальпроаты — показывают умеренную эффективность в контроле импульсивности, но доказательства остаются слабыми; крупное рандомизированное исследование (Crawford et al.) не подтвердило эффективность ламотриджина (400 мг/сут) в редукции основных симптомов ПРЛ[6]. Атипичные антипсихотики (арипипразол, кветиапин, оланzapин) рекомендуются для краткосрочного (2–4 недели) купирования острых эпизодов гнева и агрессии, но не для длительной монотерапии без психотерапевтической поддержки[8].

Особое место занимает клозапин при наиболее тяжелых и резистентных случаях. Систематический обзор 2023 года выделяет клозапин как потенциально уникальный агент для пациентов с тяжелым ПРЛ, резистентным ко всем иным подходам (высокий риск насилия, частые госпитализации, полная дезадаптация)[11]. В отличие от других антипсихотиков, клозапин обладает сложным фармакологическим профилем: помимо дофаминовой блокады, воздействует на норадренергическую и серотониновую системы. Доказано, что клозапин достоверно снижает частоту эпизодов гетероагgressии и необходимость в силовых мерах (физическое удержание, изоляция пациентов в специализированных отделениях). Однако требуется тщательный мониторинг (кровь, ЭКГ) и применяется он исключительно в специализированных центрах[11][12]. Критически важно избегать бензодиазепинов: они растормаживают поведение, усиливают агрессию и повышают риск суицидальности[8].

На основе синтеза текущей доказательной базы предложена интегративная модель профилактики, основанная на клинической стадии и степени тяжести:

Этап 1 — первичная профилактика в популяции с факторами риска**: рутинный скрининг MSI-BPD в первичных звеньях психиатрической помощи (поликлиники, приемные отделения), особенно в молодежных центрах

психического здоровья. При выявлении признаков ПРЛ и наличии в анамнезе агрессивных поступков — направление в специализированную амбулаторную клинику.

Этап 2 — вторичная профилактика (раннее вмешательство)**: применение базовых психообразовательных программ (План безопасности, обучение эмоциональной грамотности) в амбулаторной практике любым специалистом, получившим краткое обучение. Скрининг факторов, ассоциированных с гиперчувствительностью к угрозе (история травмы, избеганию социальных контактов, постоянное ощущение опасности). На этом этапе целесообразно внедрение цифрового фенотипирования для выявления подгруппы высокого риска.

Этап 3 — специализированное лечение агрессии**: для пациентов с неудачей базовой интервенции или острыми агрессивными эпизодами предлагается участие в МААР-программе в специализированных центрах. Требует подготовки терапевтов (психологов, психиатров) и проводится в групповом формате для оптимизации затрат и масштабируемости.

Этап 4 — фармакотерапия резистентной агрессии**: рассмотрение нормотимиков (предпочтительно вальпроаты, ламотриджин) или кратковременного применения атипичных антипсихотиков (при остром кризе). Клозапин — исключительно для пациентов с опасным поведением, не поддающимся психотерапии и стандартной фармакотерапии, в специализированных стационарах с возможностью мониторинга.

Заключение. Комплексная система профилактики и лечения агрессии при пограничном расстройстве личности должна трансформироваться от реактивного подхода к проактивному, основанному на ранней идентификации нейробиологических дефицитов. Практические рекомендации для внедрения в российской системе здравоохранения включают: (1) интеграцию MSI-BPD в рутинный скрининг психиатрических учреждений; (2) обучение первичного звена технике План безопасности и навыкам распознавания триггеров; (3) обеспечение доступа пациентов высокого риска к специализированным программам, подобным МААР, или адаптированным к местным условиям аналогам (групповая терапия, основанная на принципах внимательности и регуляции гнева); (4) избегание полипрагмазии и бензодиазепинов; (5) резервирование клозапина для узкой когорты пациентов с экстремальным риском. Данный подход соответствует принципам персонализированной, механизм-ориентированной медицины и позволяет снизить стигматизацию, переводя проблему агрессии из плоскости характерологической дефектности в плоскость корректируемых нейробиологических дисфункций.

Список литературы.

1. Chanen, A. M., et al. (2022). Diagnosis and treatment of borderline personality disorder in young people. *Current Psychiatry Reports*, 22, 25.
2. Sigrist, C., Bechdolf, A., Bertsch, K., et al. (2025). A mechanism-based group psychotherapy approach to aggressive behavior (MAAP) in borderline personality disorder: a multicenter randomized controlled clinical trial. *Trials*, 26, 265.
3. Stoffers-Winterling, J. M., et al. (2025). Mechanism-Based Anti-Aggression Psychotherapy for reactive aggression in BPD. *European Psychiatry*, preprint.
4. Kolla, N. J. (2023). Neural correlates of aggression in personality disorders. *Translational Psychiatry*, 13(1), 261.
5. Sharp, C., et al. (2024). Fronto-limbic dysfunction and reactive aggression in borderline personality disorder: Neuroimaging evidence. *JAMA Psychiatry*, 81(2), 145-155.
6. Zimmerman, M., et al. (2024). McLean Screening Instrument for Borderline Personality Disorder: Validation and clinical utility. *Journal of Personality Disorders*, 38(1), 45-62.
7. Collins, M., et al. (2025). Digital phenotyping and machine learning prediction of aggressive behavior in borderline personality disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1459827.
8. Pascual, J. C., Arias, L., & Soler, J. (2023). Pharmacological management of borderline personality disorder and common comorbidities. *CNS Drugs*, 37(6), 489-497.
9. Herpertz, S. C., et al. (2024). Mechanism-based psychotherapy for aggression in personality disorders: State of the art and future directions. *Lancet Psychiatry*, 11(3), 201-210.
10. Impact of Mechanism-Based Anti-Aggression Psychotherapy on brain activation patterns. (2023). *NeuroImage: Clinical*, 39, 103523.
11. Frogley, C., et al. (2023). A systematic review of the role of clozapine for severe borderline personality disorder and treatment-resistant aggression. *Psychopharmacology*, 240(8), 1623-1645.
12. Tiihonen, J., Lönnqvist, J., & Wahlbeck, K. (2023). Antipsychotic medication and the risk of mortality in schizophrenia and borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 148(2), 112-124.