Первичная психогенная депрессия: модель патогенеза, основанная на нарушении реализации мобилизационного импульса

Тор Ю.Н.[1, 2]*, *Обрадович Д.И.*[3]

[1] Академия интегральной психодинамической психотерапии, Москва, Россия.
[2] Институт «Исида», Нови Сланкамен, Сербия.
[3] Кафедра фармакологии, медицинский факультет, Белградский университет, Белград, Сербия.

Аннотация

Цель Целью данной работы является разработка теоретико-клинической психобиологической модели патогенеза первичной психогенной депрессии и обоснование этиотропного подхода к психотерапии.

Методы В работе применен теоретический анализ психодинамических, нейробиологических и клинических исследований депрессии, а также анализ клинических наблюдений, полученных в ходе применения интегральной каузальной психотерапии при лечении депрессивных расстройств.

Результаты Предложена модель, согласно которой центральным патогенетическим механизмом первичной психогенной депрессии является хроническая невозможность завершения мобилизационного импульса, возникающего при попытке удовлетворения экзистенциально значимых потребностей. В ситуациях такого рода хроническая блокировка действия ассоциируется с формированием фронто-лимбического конфликта и мезолимбической дофаминергической гипоактивности, способствующих развитию выученной беспомощности, снижению агентности и формированию устойчивого депрессивного синдрома. На основе модели сформулированы ключевые терапевтические мишени и предложен этиотропный подход к психотерапии, направленный на восстановление доступа к мобилизационному импульсу и способности к реализации действия.

Выводы Предлагаемая модель позволяет интегрировать психодинамические и нейробиологические представления о депрессии в рамках единого патогенетического механизма и может рассматриваться как теоретическая основа для разработки этиотропных психотерапевтических вмешательств при первичной психогенной депрессии.

Ключевые слова: депрессия; патогенез; психотерапия; агрессия; мобилизационный импульс; дофамин.

Получено: 10 мая 2026 г.
Принято: 1 августа 2026 г.
Опубликовано: 30 сентября 2026 г.

Для цитирования:
Тор ЮН, Обрадович ДИ. Первичная психогенная депрессия: модель патогенеза, основанная на нарушении реализации мобилизационного импульса. *Psychotherapy Science Today*. 2026;2(3):45–54. https://doi.org/10.64435/MTDP2961

OPEN ACCESS

© Автор(ы), CC BY-NC 4.0

Введение

Депрессивные расстройства относятся к наиболее распространенным психическим заболеваниям и являются одной из ведущих причин снижения качества жизни, социальной дезадаптации и утраты трудоспособности во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, депрессией страдают около 280 миллионов человек, что составляет приблизительно 3,8% населения мира [1]. При этом у значительной части пациентов наблюдается не единичный депрессивный эпизод, а рецидивирующее течение заболевания. Риск рецидива возрастает с каждым новым эпизодом, а основная часть бремени депрессии связана именно с хроническим и рекуррентным течением заболевания [2, 3].

Несмотря на значительный прогресс в области психофармакологии и психотерапии, проблема рецидивов депрессии остается в значительной степени нерешенной. Мета-анализы

* Автор для корреспонденции, e-mail: yuri.tor@aipp.education.

показывают, что даже после успешного лечения риск повторного эпизода остается высоким. Так, после когнитивно-поведенческой терапии повторный эпизод униполярной депрессии развивается примерно у 29% пациентов в течение первого года и более чем у 54% — в течение двух лет после завершения лечения [4]. После прекращения терапии антидепрессантами рецидив в течение последующего года развивается примерно у 56% пациентов [5]. Современные подходы к профилактике рецидивов депрессии демонстрируют ограниченную эффективность и не устраняют проблему повторных эпизодов заболевания [6].

Подобная ситуация указывает на фундаментальную проблему современной терапии депрессий: несмотря на большое количество терапевтических подходов и теоретических попыток объяснить причины возникновения депрессии, в науке отсутствует патогенетическая модель депрессии, способная объяснить ключевой механизм возникновения симптомов и обеспечить разработку этиотропного лечения, исключающего или сводящего к минимуму рецидивы.

Дополнительную сложность представляет гетерогенность самих депрессивных расстройств. В современных классификаторах психических расстройств к депрессивному спектру относятся различные нозологические единицы, включая рекуррентное депрессивное расстройство, депрессивный эпизод, дистимию, биполярное аффективное расстройство, смешанные тревожно-депрессивные состояния, расстройства адаптации с депрессивной симптоматикой и ряд других состояний. Это указывает на вероятную неоднородность патогенетических механизмов депрессии и маловероятность создания универсальной модели, одинаково применимой ко всем вариантам депрессивной патологии.

Целью данной статьи является представление теоретико-клинической модели патогенеза одного из видов депрессивных расстройств — первичной психогенной депрессии — и обоснование этиотропного подхода к психотерапии, направленного на устранение предполагаемого ключевого звена патогенетического механизма данного типа депрессии. Предлагаемая модель сформулирована в рамках интегральной каузальной психотерапии* и интегрирует психодинамические, нейробиологические и клинические представления о патогенезе депрессивных расстройств в рамках единого механизма.

Ключевые понятия и определения

Модель исходит из предположения, что депрессивные расстройства представляют собой патогенетически неоднородные состояния, которые можно разделить на две группы и четыре типа в соответствии с причинным механизмом:

Группа I. Соматогенные — депрессии, обусловленные патологическими процессами в организме.

- **Первичные соматогенные (эндогенные) депрессии** связаны с нейромедиаторными дисфункциями.
- **Вторичные соматогенные депрессии** связаны с патологиями органов и систем, которые опосредуют нарушения в работе нейромедиаторов — это сосудистые, метаболические, связанные с хронической болью, приемом психоактивных веществ и другие патологические процессы.

Группа II. Психогенные — депрессии, вызванные реакцией субъекта на жизненные обстоятельства и не обусловленные соматическими патологиями.

- **Первичные психогенные депрессии** развиваются непосредственно в ответ на жизненные обстоятельства.
- **Вторичные психогенные депрессии** развиваются как коморбидные состояния при других психических заболеваниях (личностных расстройствах, посттравматических расстройствах и др.).

В рамках данной статьи рассматривается патогенез первичной психогенной депрессии (далее — ППД), которая в данной модели понимается как самостоятельное расстройство, возникающее как реакция личности на жизненные обстоятельства и не обусловленное соматическими патологическими процессами или имеющимися психическими расстройствами.

Таким образом, предлагаемая модель не претендует на объяснение патогенеза депрессии в целом, а описывает только один из ее типов. Выделение первичной психогенной депрессии как отдельного патогенетического типа депрессии необходимо для разработки дифференцированных этиотропных психотерапевтических вмешательств.

Теоретические основания

Модель первичной психогенной депрессии опирается на психодинамическую традицию понима-

* Интегральная каузальная психотерапия — психотерапевтический подход, основанный Ю. Тором и фокусирующийся на выявлении ключевых патогенетических механизмов психических расстройств и разработке психотерапевтических протоколов, направленных на их устранение.

ния депрессии и современные данные нейробиологии депрессивных расстройств, исследования мотивации и психофизиологической регуляции в условиях хронического стресса.

Одними из ранних теоретических оснований модели являются работы З. Фрейда и К. Абрахама, рассматривавших депрессию как состояние, связанное с нарушением переработки агрессии и ее направленностью внутрь психического аппарата [7, 8]. В работе «Печаль и меланхолия» Фрейд описывал меланхолию как процесс, при котором агрессивные импульсы, первоначально направленные на объект, обращаются против собственного Я [7]. К. Абрахам развивал данную концепцию, связывая депрессивные состояния с амбивалентностью, утратой объекта и аутоагрессивной динамикой [8]. В отличие от классических психоаналитических моделей, в данной статье понятие агрессии используется не как деструктивное влечение, а как естественный адаптивный механизм — аффективный компонент мобилизационного импульса, обеспечивающий переход от мотивации к действию, преодоление препятствий, защиту границ и реализацию значимых потребностей.

Важным теоретическим основанием модели являются современные представления о роли мезолимбической дофаминергической системы в формировании мотивации, агентности и ангедонии. Исследования показывают, что прилежащее ядро, вентральный стриатум и связанные с ними фронтальные структуры участвуют не только в переживании удовольствия, но прежде всего в механизмах инициирования действия, оценки значимости цели и ожидания вознаграждения [9, 10]. Нарушение функционирования данных систем рассматривается как один из ключевых механизмов ангедонии, психомоторной заторможенности и снижения мотивации при депрессии [11].

Значимы для формирования модели оказались и исследования мотивации и выученной беспомощности. Работы М. Селигмана показали, что повторяющийся опыт невозможности повлиять на ситуацию приводит к формированию устойчивого состояния беспомощности, сопровождающегося снижением инициативы, мотивации и способности к активному действию [12]. Дальнейшие исследования продемонстрировали связь выученной беспомощности с нарушениями дофаминергического подкрепления, мотивационного поведения и ожидания вознаграждения [13].

Важным источником модели являются современные исследования нейробиологии хронического стресса и эмоциональной регуляции. Показано, что длительное подавление эмоциональных реакций сопровождается дисрегуляцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (далее — HPA), гиперактивацией амигдалы, нарушением фронто-лимбических взаимодействий и снижением нейропластичности [14, 15]. Хронический стресс также связан со снижением нейротрофического фактора мозга (далее — BDNF) и нарушением дофаминергической передачи, лежащими в основе мотивационного и эмоционального дефицита при депрессии [16].

Психологический механизм патогенеза ППД

Первичная психогенная депрессия рассматривается как динамический патологический процесс, возникающий вследствие хронической блокировки мобилизационного импульса и систематического подавления его аффективного компонента — агрессии. Под мобилизационным импульсом понимается возникающее в ответ на фрустрацию экзистенциально значимых потребностей внутреннее побуждение к действию, которое сопровождается психофизиологической мобилизацией и направлено на преодоление препятствия и восстановление возможности реализации действия.

В отличие от моделей, рассматривающих депрессию преимущественно как нарушение мышления или мотивации, предлагаемая модель исходит из того, что **центральным механизмом формирования ППД является нарушение перехода от внутреннего импульса к действиям, направленным на разрешение хронической ситуации фрустрации экзистенциально значимых потребностей.**

1. Блокировка реализации экзистенциально значимых потребностей и действий

Исходным звеном патогенеза выступает хроническая фрустрация базовых потребностей в ситуациях субъективно переживаемой невозможности предпринять действия, необходимые для сохранения автономии, психологической целостности и контроля над значимыми жизненными обстоятельствами.

В отличие от неудовлетворенности ситуативных или второстепенных желаний, блокировка экзистенциально значимых потребностей воспринимается как угроза базовому психологическому существованию и сопровождается активацией агрессии как мобилизационного аффекта, направленного на преодоление препятствия.

Патогенное значение имеет не сама по себе стрессовая или неблагоприятная жизненная ситуация, а ее субъективное переживание как состояния хронической невозможности удовлетворить

критически важные потребности, сохранить автономию или изменить жизненные обстоятельства. В качестве подобных ситуаций могут выступать длительные контролирующие или зависимые отношения, хроническое психологическое давление, эмоциональное подавление, социальная несвобода и иные формы устойчивого ограничения активности субъекта.

Маркерами данного этапа являются:

- хроническая фрустрация потребностей, значимых для идентичности, автономии и психологической целостности;
- устойчивое ощущение ограничения автономии и способности влиять на жизненные обстоятельства;
- субъективное переживание угрозы базовым аспектам психологического существования.

2. Активация агрессии как аффекта мобилизации

Ключевым условием перехода к следующему этапу является сохранение экзистенциальной потребности при хронической невозможности ее реализации. Именно данное состояние запускает агрессию как мобилизационный механизм, направленный на преодоление препятствия.

На клиническом уровне этап мобилизации может проявляться:

- возникновением побуждения к изменению субъективно непереносимой ситуации;
- переживанием внутренней мобилизации;
- появлением психофизиологического напряжения.

3. Вытеснение агрессии и блокировка мобилизационного импульса

Однако при наличии устойчивых запретов на осознавание и выражение агрессии мобилизационный импульс и его аффективный компонент подвергаются систематическому подавлению или вытеснению. Источником данных запретов могут выступать ранние интроекты, страх утраты отношений, опыт наказания за проявление агрессии, выраженная зависимость от внешнего одобрения либо сформированные установки о недопустимости конфликта.

Клиническими маркерами этапа подавления мобилизационного импульса являются:

- подавление конфронтационного поведения и избегание открытого конфликта;
- рационализирующие объяснения, почему ситуация не может быть разрешена;
- снижение жизненного тонуса и настроения как биологическая реакция на кортикальное подавление симпатической активности.

4. Формирование выученной беспомощности

Переход к следующему этапу опосредован повторяющимся переживанием невозможности реализовать мобилизационный импульс. Субъект многократно сталкивается с ситуацией, в которой внутренний импульс к действию возникает, однако его реализация оказывается блокированной. Постепенно это формирует устойчивый опыт неэффективности действия и приводит к развитию выученной беспомощности [13, 16].

На данном этапе наблюдаются:

- формирование убежденности в неэффективности собственных действий по изменению глубоко фрустрирующей ситуации;
- отказ от попыток изменения ситуации или их быстрое прекращение;
- переживание утраты способности влиять на происходящее.

5. Формирование депрессивного синдрома

Хроническое блокирование перехода от мобилизационного импульса к действию приводит к невозможности завершения адаптивного поведенческого цикла. В результате возбуждение, не находящее поведенческой реализации и последующей аффективной переработки, фиксируется в форме устойчивого внутреннего напряжения и прогрессирующего истощения регуляторных и мотивационных ресурсов.

На психологическом уровне формируется устойчивое переживание внутренней мобилизации без возможности разрядки, сопровождающееся снижением агентности, утратой поведенческой инициативы и закреплением феномена беспомощности. Длительное отсутствие успешного действия и подтверждения эффективности поведенческих стратегий приводит к генерализации ожидания неэффективности собственных усилий.

На нейробиологическом уровне наблюдаются признаки дисфункции мотивационно-вознаградительных и стресс-регуляторных систем, включая мезолимбическую дофаминовую гипоактивность, снижение чувствительности системы вознаграждения и хроническую дисрегуляцию стресс-ответа, связанную с гиперактивацией HPA-оси. Формируется функциональный дисбаланс префронтально-лимбической регуляции, характеризующийся хронической гиперактивацией кортикальных механизмов ингибирования мобилизационного импульса и устойчивой блокировкой его поведенческой реализации.

Клинически данный этап проявляется:

- хронизацией диффузного психофизиологического напряжения;
- переживанием истощения при невозможности полноценного восстановления;

- ангедонией, снижением мотивационно-энергетического тонуса и самооценки.

Формируется самоподдерживающийся патологический цикл, в котором хроническая невозможность реализации мобилизационного импульса снижает агентность и усиливает феномен беспомощности, что, в свою очередь, дополнительно ограничивает способность к активному изменению ситуации и закрепляет депрессивный синдром как устойчивое психопатологическое состояние.

Нейробиологический механизм патогенеза ППД

В рамках предлагаемой модели психологические и нейробиологические процессы рассматриваются как взаимосвязанные уровни единого патогенетического механизма, которые образуют целостную динамическую систему. Их раздельное описание в рамках данной статьи носит условный характер и используется исключительно для удобства анализа отдельных аспектов патогенеза. Хроническая блокировка реализации экзистенциально значимых потребностей и систематическое подавление мобилизационного импульса сопровождаются одновременными изменениями в системах мотивационного подкрепления, эмоциональной регуляции и стрессовой адаптации.

Ключевой нейробиологический механизм: фронто-лимбический конфликт и подавление мобилизационного импульса

Центральным нейробиологическим механизмом ППД является хронический фронто-лимбический конфликт, связанный с систематическим подавлением эмоциональных и поведенческих компонентов мобилизационного импульса. Предполагается, что при наличии устойчивых запретов на переживание и выражение агрессии усиливается кортикальное ингибирование эмоциональной активации и механизмов реализации действия, что приводит к хроническому фронто-лимбическому конфликту между сохраняющейся мобилизацией и невозможностью ее завершения в действии [15].

В норме эмоциональная и физиологическая мобилизация завершается реализацией действия, направленного на преодоление препятствия или восстановление нарушенного равновесия. Однако при наличии запрещающих агрессию установок мобилизационный импульс в ситуации конфликта подвергается кортикальному торможению и не получает психической или поведенческой разрядки. В результате формируется состояние хронически незавершенной мобилизации, при котором системы эмоциональной активации сохраняют напряжение, однако реализация импульса оказывается заблокированной.

Длительное сохранение подобного режима торможения постепенно приводит к закреплению нейронных паттернов пассивного реагирования, при которых активация, связанная с потребностью в действии, автоматически подавляется еще до поведенческой реализации. В результате усиливается разрыв между субъективным переживанием необходимости изменить ситуацию и способностью инициировать соответствующее действие. Клинически это может проявляться хроническим внутренним напряжением, трудностями в осознании своих потребностей, избеганием конфликта, психомоторным торможением, переживанием бессилия и субъективной неспособностью активно влиять на происходящее.

Дополнительную роль в поддержании данного состояния предположительно играют базальные ганглии и связанные с ними механизмы торможения действия. Хроническое подавление мобилизационного импульса может сопровождаться усилением активности непрямого тормозящего пути базальных ганглиев, что приводит к усилению торможения таламокортикальной передачи [18, 19]. В результате импульс к действию не получает полноценной моторной реализации и остается «запертым» в субкортикально-стриарных кругах, поддерживая состояние хронического внутреннего напряжения и психомоторной заторможенности.

Косвенным подтверждением предлагаемой модели могут служить данные экспериментальных исследований выученной беспомощности и хронического стресса у животных. Показано, что повторяющаяся невозможность реализовать избегающее или защитное поведение сопровождается формированием поведенческой пассивности, снижением мотивационной активности и развитием состояний, сходных с депрессивным поведением [12, 17]. Данные наблюдения согласуются с предположением о том, что хроническая блокировка мобилизационного импульса может приводить к постепенному нарушению систем действия и мотивационного подкрепления.

Мезолимбическая дофаминовая гипоактивность и нарушение системы действия–вознаграждения

Одним из ключевых последствий хронической блокировки мобилизационного импульса предположительно является формирование мезолимбической дофаминовой гипоактивности. В современной нейронауке дофамин рассматривается не только как нейромедиатор удовольствия, но и как ключевой компонент системы

мотивационного прогнозирования и инициации действия. Дофаминергические нейроны вентральной тегментальной области (VTA) реагируют преимущественно на различие между ожидаемым и фактическим результатом действия — так называемую ошибку предсказания вознаграждения. В норме мобилизационный импульс проходит последовательный цикл: возникновение экзистенциально значимой потребности, мотивационная мобилизация, реализация действия и дофаминергическое подкрепление результата.

В преморбидном периоде ППД данный цикл систематически прерывается: импульс к действию возникает, однако его реализация оказывается невозможной вследствие хронического подавления и блокировки действия. В результате мобилизационный цикл остается незавершенным, а дофаминергическое подкрепление действия не происходит. Повторяющийся опыт невозможности реализовать субъективно значимое действие постепенно приводит к изменению предиктивной динамики дофаминергической системы. Мозг начинает прогнозировать неуспех действия еще до попытки его реализации. Вследствие этого снижается базальная дофаминергическая активность, ослабевает мотивационная значимость целей и нарушается способность инициировать действие даже при сохранении понимания его необходимости [20].

С данной точки зрения ангедония при ППД рассматривается не просто как утрата способности испытывать удовольствие, а как нарушение системы действие–вознаграждение, при котором субъект перестает переживать действие как потенциально эффективное [21]. Это приводит к снижению инициативы, психомоторной заторможенности, переживанию бессилия и субъективной невозможности начать деятельность.

Мезолимбическая дофаминовая гипоактивность в модели ППД рассматривается не как первичный биохимический дефицит, а как результат хронически незавершенного цикла мобилизации, при котором повторяющаяся невозможность реализовать экзистенциально значимое действие постепенно приводит к прогрессирующему нарушению процессов мотивационного подкрепления и формированию устойчивого депрессивного состояния.

Хроническая стрессовая активация и дисрегуляция HPA-оси

Третьим ключевым компонентом нейробиологического механизма ППД является хроническая стрессовая активация, связанная с длительным сохранением незавершенной мобилизации. Хроническая невозможность реализовать значимое действие при сохраняющемся внутреннем напряжении сопровождается устойчивой активацией симпатической нервной системы и HPA-оси [14].

Длительное повышение уровня кортизола и продолжительная активация стресс-реализующих систем постепенно приводят к формированию хронического перенапряжения адаптационных систем организма, сопровождающегося нарушением нейропластичности, снижением BDNF-опосредованных процессов и истощением адаптационных ресурсов [16]. Одновременно постоянная стрессовая активация поддерживает фоновую тревогу, внутреннее напряжение и переживание невозможности полноценного восстановления.

Предполагается, что сочетание фронто-лимбического торможения, мезолимбической дофаминовой гипоактивности и хронической стрессовой активации формирует устойчивый симптомокомплекс, характерный для депрессии.

С нейробиологической точки зрения ППД может рассматриваться как состояние хронического подавления мобилизационного импульса, при котором системы, обеспечивающие эмоциональную активацию, инициацию действия и стрессовую мобилизацию, остаются функционально активированными при одновременной блокировке поведенческой реализации. Длительное существование подобного состояния постепенно приводит к формированию фронто-лимбического конфликта, мезолимбической дофаминовой гипоактивности и хронической стрессовой дисрегуляции, лежащих в основе ангедонии, психомоторной заторможенности, снижения агентности и субъективной неспособности инициировать действие. По мере хронизации процесса эта патологическая система приобретает самоподдерживающийся характер.

Этиотропная психотерапия ППД

Патогенетическая модель первичной психогенной депрессии позволяет выделить ключевое патологическое ядро расстройства и определить терапевтические мишени, воздействие на которые потенциально способно разрывать патологический круг, поддерживающий этот тип депрессии. Ядро ППД связано с хроническим подавлением мобилизационного импульса, возникающего в ответ на невозможность реализации экзистенциально значимых потребностей и действий. Соответственно, этиотропное психотерапевтическое вмешательство должно быть направлено на устранение механизмов, поддерживающих хроническую блокировку действия.



Рисунок 1. **Схема патогенеза первичной психогенной депрессии**

С позиций предлагаемой модели этиотропное вмешательство предполагает легитимизацию агрессии и устранение запретов на ее переживание и выражение как центральный механизм восстановления агентности. Возобновление доступа к мобилизационному импульсу создает условия для получения опыта успешной реализации действия, субъективного переживания собственной эффективности и восстановления способности активно влиять на жизненную ситуацию.

Подобное вмешательство позволяет воздействовать одновременно на психологические и нейробиологические механизмы ППД. На психологическом уровне это сопровождается снижением внутреннего конфликта между потребностью в действии и невозможностью его реализации. На нейробиологическом уровне восстановление реализации мобилизационного импульса потенциально способствует уменьшению хронического фронто-лимбического торможения, снижению стрессовой гиперактивации и восстановлению дофаминергического подкрепления действия.

Второй значимой терапевтической мишенью является переработка хронически подавляемых негативных аффектов, связанных с вытеснением агрессивных импульсов и переживанием состояний выученной беспомощности.

Дополнительным направлением психотерапии являются интервенции, направленные на реконструкцию адаптивных паттернов мышления и поведения, которые становятся доступными

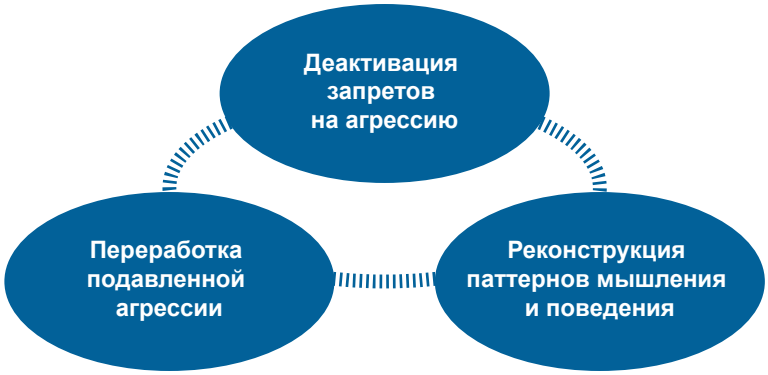


Рисунок 2. **Ключевые терапевтические мишени при первичной психогенной депрессии, согласно патогенетической модели**

после устранения центрального звена патогенеза — блокировки мобилизационного импульса. Таким образом, терапевтический эффект напрямую связан с восстановлением способности субъекта к реализации экзистенциально значимых действий и выходом из патологического круга хронически подавленной мобилизации. Схематически его можно изобразить следующим образом:

ЛЕГИТИМИЗАЦИЯ АГРЕССИИ → ОБУЧЕНИЕ НАВЫКАМ РЕАЛИЗАЦИИ МОБИЛИЗАЦИОННОГО ИМПУЛЬСА → ВОССТАНОВЛЕНИЕ АГЕНТНОСТИ → УСТОЙЧИВАЯ РЕМИССИЯ ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ

Данная последовательность отражает разрыв патологического круга: нормализация агрессии восстанавливает доступ к мобилизационному импульсу, что создает условия для реализации действия и восстановления дофаминергического подкрепления, лежащего в основе мотивации, переживания собственной эффективности и способности испытывать удовлетворение.

Клинические наблюдения в контексте модели

Клинические наблюдения, полученные в ходе применения 20-сессионного протокола интегральной каузальной психотерапии при лечении депрессивных расстройств, в целом согласуются с предлагаемой моделью ППД [22].

У пациентов депрессивная симптоматика сочеталась с выраженными запретами на переживание и выражение агрессии, страхом конфликта, хроническим подавлением протеста, субъективной невозможностью отстаивать собственные границы и переживанием внутренней беспомощности. При этом наблюдаемая в ходе терапии динамика соответствовала патогенетической модели ППД: ослабление запретов на агрессию сопровождалось постепенным восстановлением мобилизации, агентности и способности к реализации значимых действий.

На начальных этапах терапии у пациентов преобладали ангедония, снижение инициативности, психомоторная заторможенность, чувство бессилия и трудности в осознании собственных агрессивных переживаний. Существенная часть терапевтической работы была направлена на легитимизацию мобилизационного аффекта путем устранения установок, запрещающих переживание и выражение агрессивных импульсов.

По мере ослабления запретов на агрессию у пациентов в ходе терапии отмечалось сначала временное повышение жизненного тонуса, эмоциональной вовлеченности, способности к переживанию мотивации и стремления активно влиять на жизненную ситуацию. На последующих этапах терапии наблюдалось постепенное восстановление агентности: пациенты сообщали об усилении уверенности в себе, повышении способности принимать решения, отстаивать собственные границы, реализовывать значимые действия и активнее влиять на жизненные обстоятельства. Одновременно снижалась выраженность ангедонии, чувства бессилия и депрессивной симптоматики. Подобная динамика может рассматриваться как восстановление ранее подавленного мобилизационного импульса.

Итогом психотерапии помимо излечения депрессии были статистически значимые положительные изменения показателей уверенности в себе, профессиональной деятельности, удовольствия от жизни и управления средой*, что согласуется с предположением о восстановлении способности к мобилизационной активности [23].

Дополнительным косвенным подтверждением объяснительной и клинической состоятельности предлагаемой модели может рассматриваться отсутствие рецидивов депрессивных эпизодов у пациентов, достигших ремиссии, в течение года наблюдения [22]. С позиций предлагаемой концепции это может объясняться тем, что терапевтическое вмешательство, направленное на устранение запретов на агрессию, воздействует на центральное звено предполагаемого патогенетического механизма ППД — подавление мобилизационного импульса. После осознания и нейтрализации подобных запретов их повторное формирование во взрослом возрасте становится маловероятным вследствие формирования устойчивого восприятия мобилизационной агрессии как необходимого механизма самозащиты, автономии и реализации значимых потребностей. Патогенетически ориентированная психотерапия потенциально может не только обеспечивать редукцию симптомов, но и снижать вероятность повторного формирования ключевого патогенетического механизма ППД.

* Управление средой — один из компонентов психологического благополучия в модели Рифф, обозначающий субъективно воспринимаемую способность эффективно управлять жизненными обстоятельствами.

Обсуждение

Предлагаемая модель рассматривает первичную психогенную депрессию как расстройство, связанное с хроническим подавлением мобилизационного импульса, возникающего в ответ на невозможность реализации экзистенциально значимых потребностей и действий. В отличие от подходов, рассматривающих депрессию преимущественно как состояние дефицита мотивации, негативного аффекта или когнитивных искажений, данная концепция предполагает, что ключевым патогенетическим механизмом ППД является хроническое нарушение перехода от внутренней мобилизации к действию.

С этих позиций ангедония, психомоторная заторможенность, беспомощность и снижение агентности рассматриваются не как первичный дефицит мотивации, а как последствия хронического нарушения реализации действия, возникающего вследствие подавления мобилизационного импульса. Предлагаемая модель также позволяет интегрировать психодинамические представления о роли подавленной агрессии в депрессии с современными данными о фронто-лимбическом конфликте, дофаминергической дисрегуляции и хронической стрессовой активации. Модель ППД не исключает участия когнитивных, личностных, социальных и биологических факторов в формировании депрессивного состояния, однако рассматривает их преимущественно как параметры, влияющие на степень блокировки мобилизационного импульса и реализации действия.

Клинические наблюдения, полученные в ходе применения интегральной каузальной психотерапии, в целом согласуются с данной концепцией. Особенно значимым представляется отсутствие рецидивов у пациентов, достигших ремиссии, в течение года наблюдения [22]. В рамках модели это может объясняться тем, что терапевтическое вмешательство направлено не только на редукцию симптомов, но и на устранение центрального патогенетического механизма — хронического подавления мобилизационного импульса.

Вместе с тем представленная модель носит гипотетический характер и требует дальнейшей эмпирической проверки. Малый размер выборки, отсутствие контрольной группы и ограниченность доступных нейробиологических данных не позволяют делать окончательные выводы о валидности предложенного механизма. Кроме того, модель применима преимущественно к первичной психогенной депрессии и не претендует на объяснение всех форм депрессивных расстройств.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на верификацию предложенной модели на более крупных выборках и изучение нейробиологических коррелятов восстановления агентности.

Заключение

Предлагаемая модель первичной психогенной депрессии рассматривает депрессивное состояние как результат хронического подавления мобилизационного импульса, возникающего в ответ на невозможность реализации экзистенциально значимых потребностей и действий. Предполагается, что центральным патогенетическим механизмом ППД является хроническая блокировка действия, сопровождающаяся нарушением дофаминергического подкрепления, снижением агентности, формированием беспомощности и развитием устойчивого депрессивного синдрома. Таким образом, первичная психогенная депрессия рассматривается не только как расстройство аффекта, но и как состояние хронически нарушенной реализации действия.

Модель позволяет интегрировать психодинамические представления о роли подавленной агрессии в депрессии с современными данными о фронто-лимбическом конфликте, дофаминергической дисрегуляции и хронической стрессовой активации. С этих позиций агрессия рассматривается прежде всего как мобилизационный аффект, обеспечивающий преодоление препятствия и реализацию действия.

На основе предложенной патогенетической модели был сформулирован этиотропный подход к психотерапии ППД, направленный на устранение запретов на переживание мобилизационного импульса и реализацию действия. Клинические наблюдения, полученные при применении протокола интегральной каузальной психотерапии, основанного на представленной модели, в целом согласуются с данной концепцией и демонстрируют перспективность патогенетически ориентированного подхода к лечению первичных психогенных депрессивных расстройств.

Таким образом, первичная психогенная депрессия рассматривается как состояние хронически незавершенной мобилизации и нарушенной реализации действия в ситуациях, которые субъект воспринимает как угрожающие экзистенциально значимым потребностям. Это позволяет рассматривать восстановление способности к активному воздействию на жизненную ситуацию не только как один из факторов симптоматического улучшения, но и как возможный центральный

механизм этиотропной психотерапии первичной психогенной депрессии. Предложенная модель требует дальнейшей эмпирической проверки, однако уже на данном этапе она позволяет сформулировать патогенетически ориентированное представление о механизмах развития и психотерапии ППД.

Литература

1. World Health Organization. Depression. WHO; 2023. Дата обращения: 25.07.2026. Доступно по: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression
2. Boland RJ, Keller MB. Course and outcome of depression. В: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, ред. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 1698–1711.
3. Monroe SM, Harkness KL. Recurrence in major depression: a conceptual analysis. Psychol Rev. 2011;118(4):655–674. https://doi.org/10.1037/a0025190
4. Vittengl JR, Clark LA, Dunn TW, Jarrett RB. Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: a comparative meta-analysis of cognitive-behavioral therapy's effects. J Consult Clin Psychol. 2007;75(3):475–488. https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.3.475
5. Lewis G, Marston L, Duffy L, et al. Maintenance or discontinuation of antidepressants in primary care. N Engl J Med. 2021;385(14):1257–1267. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2106356
6. Beshai S, Dobson KS, Bockting CLH, Quigley L. Relapse and recurrence prevention in depression: current research and future prospects. Clin Psychol Rev. 2011;31(8):1349–1360. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.09.003
7. Фрейд З. Печаль и меланхолия. В: Фрейд З. Собрание сочинений. Т. 14. Москва: Восточно-Европейский Институт Психоанализа; 2008. С. 205–231.
8. Абрахам К. Заметки о психоаналитическом исследовании и лечении маниакально-депрессивного помешательства и родственных состояний. В: Абрахам К. Избранные труды по психоанализу. Москва: Когито-Центр; 2009. С. 137–156.
9. Berridge KC, Robinson TE. What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? Brain Res Rev. 1998;28(3):309–369. https://doi.org/10.1016/S0165-0173(98)00019-8
10. Nestler EJ, Carlezon WA Jr. The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. Biol Psychiatry. 2006;59(12):1151–1159. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.018
11. Treadway MT, Zald DH. Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience. Neurosci Biobehav Rev. 2011;35(3):537–555. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.06.006
12. Seligman MEP. Helplessness: on depression, development, and death. San Francisco: Freeman; 1975.
13. Maier SF, Seligman MEP. Learned helplessness at fifty: insights from neuroscience. Psychol Rev. 2016;123(4):349–367. https://doi.org/10.1037/rev0000033
14. McEwen BS. Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. Ann N Y Acad Sci. 2004;1032:1–7. https://doi.org/10.1196/annals.1314.001
15. Drevets WC, Price JL, Furey ML. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. Brain Struct Funct. 2008;213(1–2):93–118. https://doi.org/10.1007/s00429-008-0189-x
16. Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. Nature. 2008;455(7215):894–902. https://doi.org/10.1038/nature07455
17. Seligman MEP, Maier SF. Failure to escape traumatic shock. J Exp Psychol. 1967;74(1):1–9. https://doi.org/10.1037/h0024514
18. Mink JW. The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. Prog Neurobiol. 1996;50(4):381–425. https://doi.org/10.1016/S0301-0082(96)00042-1
19. Frank MJ. Dynamic dopamine modulation in the basal ganglia: a neurocomputational account of cognitive deficits in medicated and nonmedicated Parkinsonism. J Cogn Neurosci. 2005;17(1):51–72. https://doi.org/10.1162/0898929052880093
20. Grahek I, Shenhav A, Musslick S, Krebs RM, Koster EHW. Motivation and cognitive control in depression. Neurosci Biobehav Rev. 2019;102:371–381. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.04.011
21. Husain M, Roiser JP. Neuroscience of apathy and anhedonia: a transdiagnostic approach. Nat Rev Neurosci. 2018;19(8):470–484. https://doi.org/10.1038/s41583-018-0029-9
22. Тор ЮН, Русина НА, Маковеева ПС, Швецова СВ. Этиотропная психотерапия депрессии через переработку неинтегрированной агрессии: подход в рамках интегральной каузальной психотерапии. Psychotherapy Science Today. 2025;1(1):13–21. https://doi.org/10.64435/spes8434
23. Тор Ю. Краткосрочное лечение клинической депрессии и хронических субдепрессивных состояний. Материалы III Международной конференции «Кейс-стади в психотерапии и психологическом консультировании»; 2024. https://doi.org/10.12731/Case_Study2024