

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb677346>

EDN: VYZUFR



Пограничное расстройство личности: идентификация, коморбидность и новые возможности лечения

М.Л. Зобин

Центр трансформационной терапии аддикций, Доброта, Черногория

АННОТАЦИЯ

В статье анализируются диагностические критерии пограничного расстройства личности в рамках DSM-5 и МКБ-11. Сочетание категориальной и размерной диагностической модели повышает её валидность, что соответствует потребностям клинической практики. Одновременно подчёркивается неоднородность и сохраняющаяся концептуальная неопределённость пограничного расстройства. Феноменология коморбидности пограничного и аддиктивного расстройства рассматривается как взаимопроникающая симптоматика, усугубляющая совокупную динамику. Отмечаются сложности диагностики пограничного расстройства личности, когда конституциональная симптоматика маскируется последствиями употребления психоактивных веществ. Приводится краткий обзор современных подходов к лечению пограничного расстройства с акцентом на потенциальных возможностях кетаминотерапии. Обсуждаются результаты собственного ретроспективного открытого исследования 18 пациентов с двойным (пограничное расстройство личности + расстройство вследствие употребления алкоголя/кокаина) и тройным (пограничное расстройство личности + расстройство вследствие употребления алкоголя/кокаина + депрессия) диагнозом, получавших лечение кетаминотерапией. Приводится недельный протокол трёх инфузий кетамина в дозе 0,5–0,75 мг/кг в течение 40 мин с последующей бустерной процедурой через месяц. Обсуждаются предварительные результаты лечения, вполне сопоставимые с эффективностью специализированной психотерапии. Делается вывод о том, что применение кетаминотерапии позволяет пересмотреть традиционный терапевтический нигилизм в отношении пограничного расстройства личности.

Ключевые слова: пограничное расстройство личности; расстройство вследствие употребления алкоголя и кокаина; кетаминотерапия.

Как цитировать:

Зобин М.Л. Пограничное расстройство личности: идентификация, коморбидность и новые возможности лечения // Неврологический вестник. 2025. Т. 57, № 2. С. 150–159. DOI: 10.17816/nb677346 EDN: VYZUFR

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb677346>

EDN: VYZUFR

Borderline Personality Disorder: Identification, Comorbidity, and Emerging Treatment Opportunities

Mikhail L. Zobin

Centre of transformational therapy of addictions, Dobrota, Montenegro

ABSTRACT

This article analyses the diagnostic criteria for borderline personality disorder as defined in the 5th edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders and the 11th revision of International Classification of Diseases. The combination of categorical and dimensional diagnostic models improves its validity, which meets the needs of clinical practice. At the same time, the heterogeneity and persistent conceptual ambiguity of borderline personality disorder are emphasized. The phenomenology of comorbidity between borderline and addictive disorders is considered as overlapping symptoms that exacerbate overall clinical presentation. Challenges in diagnosing borderline personality disorder are noted when constitutional symptoms are masked by the consequences of psychoactive substance use. The article offers a brief overview of current approaches to the treatment of borderline personality disorder, highlighting the potential of ketamine therapy. The results of our own retrospective open study of 18 patients with dual (borderline personality disorder + alcohol/cocaine use disorder) and triple (borderline personality disorder + alcohol/cocaine use disorder + depression) diagnosis who received ketamine treatment are discussed. Patients received three ketamine infusions over one week (0.5–0.75 mg/kg over 40 minutes), followed by a booster session one month later. Preliminary results of treatment are discussed, which are quite comparable with the effectiveness of specialized psychotherapy. These findings suggest that ketamine therapy may offer a novel perspective on the traditionally pessimistic therapeutic outlook for borderline personality disorder.

Keywords: borderline personality disorder; alcohol and cocaine related disorders; ketamine therapy.

To cite this article:

Zobin ML. Borderline Personality Disorder: Identification, Comorbidity, and Emerging Treatment Opportunities. *Neurology Bulletin*. 2025;57(2):150–159. DOI: 10.17816/nb677346 EDN: VYZUFR

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb677346>

EDN: VYZUFR

Шәхеснең чик тайпылышлары: идентификация, коморбидлык һәм дэвалауның яңа мөмкинлекләре

М.Л. Зобин

Аддикцияләрне трансформация юлы белән дэвалау үзәге, Доброта (Изгелек), Черногория

АННОТАЦИЯ

Мәкаләдә DSM-5 һәм МКБ-11 кысаларында шәхеснең чик тайпылышларын диагностикалау критерийлары анализлана. Категориаль һәм үлчәмле диагностика модельләренең үзара ярашуы аның валидлыгын арттыра, бу клиник практика ихтыяжларына туры килеп тора. Бер үк вакытта чик тайпылышларының бертөрле булмавы һәм саклана торган концептуаль билгесезлеге ассызыклана. Чик һәм аддитив тайпылыш коморбидлыгы феноменологиясе гомуми динамиканы катлауландыручы, бер-берсенә үтеп керә торган симптоматика буларак карала. Шәхеснең чик тайпылышларын диагностикалауның катлаулылыгы билгеләнә, конституцион симптоматика психоактив матдәләр куллану нәтижәләре белән маскировкалана. Кетамин терапиясенең потенциал мөмкинлекләренә басым ясап, чик буге тайпылышын дэвалауга заманча алымнарға кыскача күзәтү ясала. Кетамин белән дэвалау алган икеләтә (шәхеснең чик тайпылышы + алкоголь/кокаин куллану нәтижәсендәге тайпылыш) һәм өчләтә (шәхеснең буге тайпылышы + алкоголь/кокаин куллану нәтижәсендәге тайпылыш + депрессия) диагнозлы 18 пациент белән уздырылган шәхси ретроспектив ачык тикшеренү нәтижәләре тасвирлана. 40 минут дэвамында 0,5–0,75 мг/кг дозада өч кетамин инфузиясенең атналык протоколы мисал итеп китерелә, аннан соң бер айдан соң бустер процедурасы үткәрелә. Дэвалауның махсуслаштырылган психотерапия нәтижәлегенә белән чагыштырылгыч башлангыч нәтижәләре турында фикер алышалар. Кетамин терапиясен куллану шәхеснең чик тайпылышын дэвалаудагы традицион терапия нигилизмын яңадан карарга мөмкинлек бирә дигән нәтижә ясала.

Төп төшенчәләр: шәхеснең чик тайпылышы; алкоголь һәм кокаин куллану нәтижәсендәге тайпылыш; кетамин терапиясе.

Өземтәләр ясау өчен:

Зобин М.Л. Шәхеснең чик тайпылышлары: идентификация, коморбидлык һәм дэвалауның яңа мөмкинлекләре // Неврология хәбәрләре. 2025. Т. 57, № 2. 150–159 б. DOI: 10.17816/nb677346 EDN: VYZUFR

ОБОСНОВАНИЕ

В DSM-5 пограничное расстройство личности (ПРЛ) характеризуется всепроникающим паттерном нестабильности в сфере самовосприятия, межличностных отношений и аффективности и рассматривается в ряду десятка других специфических расстройств личности. При этом ПРЛ не выглядит вполне однородной конструкцией, поскольку из девяти критериев для диагноза достаточно пяти. Кроме категориальной, одновременно используется размерная диагностическая модель, которая предполагает разный уровень нарушения функционирования по крайней мере в двух из четырёх областей (идентичности, самореализации, эмпатии и коммуникации) и не менее четырёх из семи черт личности (эмоциональная лабильность, тревожность, ощущение изолированности, пессимистичность, импульсивность, склонность к риску и враждебность). При этом нарушения функционирования и патологические черты личности должны быть одновременно всеобъемлющими и относительно стабильными [1].

Важным аспектом, упущенным в критериях DSM-5 для ПРЛ, является склонность к регрессии (проявлению эмоций и/или поведенческих реакций, не соответствующих возрасту) в неструктурированных ситуациях. Эта характерологическая особенность плохо поддается психотерапии и снижает эффективность лечения [2].

Принятие МКБ-11 закрепило парадигмальный сдвиг в диагностике и классификации личностного расстройства. Для формулировки диагноза стало обязательным определение степени тяжести (лёгкая, умеренная, выраженная) общих нарушений само- и межличностного функционирования. Существовавшая до этого категориальная схема хоть и не исчезла совсем, сократилась до пяти доменов черт личности (негативная аффективность, отстранённость, диссоциальность, расторможенность и ананкастия) и отдельного спецификатора для ПРЛ. При этом спецификаторы пяти доменов, будучи субдиагностическими кодами, сопоставимыми с акцентуацией черт личности, не рассматриваются как патологические сущности и призваны лишь идентифицировать значимые факторы, которые, хоть и влияют на модус поведения, не являются мишенью терапевтической коррекции [3, 4].

Когерентный синдром ПРЛ обычно возникает в подростковом возрасте и развивается одновременно с симптомами интернализованных (депрессия и тревожность) и/или экстернализованных расстройств (проблемы поведения, гиперактивность и употребление ПАВ — психоактивных веществ) [5]. Несмотря на отсутствие интегрированной модели, существуют убедительные доказательства того, что взаимодействие между генетическими факторами и неблагоприятным детским опытом играет центральную роль в этиологии ПРЛ. При этом фенотипические факторы реализуют себя посредством модуляции экспрессии генов [6].

Базовые симптомы нестабильности самовосприятия, коммуникации и аффектов обычно обрамляются импульсивностью, интенсивным гневом, чувством пустоты, страхом отверженности, суицидальным и/или самоповреждающим поведением. В условиях дистресса могут наблюдаться преходящие параноидальные и диссоциативные симптомы.

Большинство лиц с ПРЛ демонстрируют относительно устойчивые сопутствующие расстройства: депрессивные — от 32 до 83%; дистимические — до 30%; тревожные — около 60%; ПТСР — от 25 до 55%, расстройства пищевого поведения — более 33% [7].

В рамках неадаптивных стратегий совладания одной из наиболее частых импульсивных форм реакции на стресс является злоупотребление ПАВ. Взаимосвязь аддитивных расстройств и расстройств личности долгое время представлялась в психиатрии настолько тесной, что пристрастие к употреблению ПАВ воспринималось как одно из проявлений патологии личности, а не как отдельное расстройство. Несмотря на то что личностные и аддитивные расстройства являются отдельными сущностями, их высокая коморбидность, основанная на общих психопатологических спектрах и психофизиологических дисфункциях, выступает распространённым клиническим феноменом [8–10]. настолько привычным, что предлагается даже не рассматривать аддитивную коморбидность как второй категориальный диагноз, а концептуализировать психопатологические и поведенческие симптомы как единое двойное расстройство [11, 12].

Если представленность ПРЛ в общей популяции рассчитывается в пределах 0,7–2,7% [13], то среди лиц с алкогольной и наркотической зависимостью этот показатель составляет от 34 до 73% [14, 15], а частота субстанциональных аддикций среди пациентов с ПРЛ достигает 75% [5] и даже 84% [7].

В качестве основной причины рассматриваются характерные для пограничного расстройства импульсивность и потребность в немедленном вознаграждении. Эта неспособность сосредоточиться на долгосрочной перспективе поддерживает устойчивое пристрастие в отношении употребления ПАВ [7].

В целом с ПРЛ ассоциирована больше наркотическая, чем алкогольная зависимость, с возрастом эта связь становится менее значимой. При этом во всех случаях выраженность ПРЛ положительно коррелирует с тяжестью зависимости, затрудняя лечение и ухудшая его результаты [16, 17]. Следует отметить, что субстанциональные аддикции могут маскировать проявления ПРЛ, симптомы которого выходят на первый план в периоды воздержания, но и тогда часто трактуются как последствия злоупотребления ПАВ. Между тем недостатки диагностики ПРЛ приводят к вводящим в заблуждение фармакологическим вмешательствам, которые редко бывают успешными [6].

В настоящее время ещё не полностью решён вопрос, следует ли концептуализировать ПРЛ как специфическое

расстройство или как общее нарушение психического функционирования [18, 19]. Обнаруживаются значительные совпадения ПРЛ с фактором общей психопатологии (фактор «р»), отражающим склонность к широкому спектру психических нарушений [20–22]. При таком подходе коморбидная психопатология проистекает из более широкого набора общих уязвимостей, который мы обозначаем как ПРЛ, и фактор «р» объясняет, почему сложно выбрать причины, биомаркеры и методы лечения, специфичные для отдельных расстройств спектра, и почему размерные трансдиагностические модели в понимании психопатологии приобретают всё большую популярность.

ЛЕЧЕНИЕ

Помощь пациентам с ПЛР всегда считалась трудной терапевтической задачей, поскольку патологические поведенческие паттерны, сопряжённые с конституциональными характеристиками функционирования, являются довольно резистентными образованиями. В ходе 20-летнего проспективного исследования ремиссии, достигающие степени выздоровления, то есть редукции симптомов с восстановлением социального и профессионального функционирования, были отмечены у 39% пациентов с ПРЛ по сравнению с 73% при других расстройствах личности [23]. Пограничным пациентам трудно достичь полного восстановления даже в течение длительного периода. К тому же большинство из 290 стационарных пациентов, включённых в это исследование, получали фармако- или психотерапию, то есть приведённые данные не отражают естественного течения ПРЛ, не затронутого терапевтическими вмешательствами.

В клинических отечественных и зарубежных рекомендациях, посвящённых личностным расстройствам, основное внимание уделяется ПРЛ, остальные расстройства личности обычно представлены общим фоном, без дополнительных спецификаций. При этом сохраняются разногласия между разными школами и в отношении диагностических границ ПРЛ, и в отношении лечебных протоколов [24–26]. Объединяющим является лишь указание на психотерапию в качестве базового вмешательства первого выбора с продолжительностью не менее трёх месяцев [27]. Среди специализированных подходов, разработанных для лечения ПРЛ, выделяют диалектическую поведенческую терапию (вариант когнитивно-поведенческой), терапию на основе ментализации (структурированная терапия разбалансированной самоидентификации и коммуникации), психотерапию, ориентированную на перенос (вариант психоаналитической терапии, фокусированной на дезинтеграции объектных отношений), схематическую терапию (комбинированная техника, использующая когнитивно-поведенческие, психодинамические

и ролевые подходы для коррекции дисфункциональных моделей коммуникации) [2].

Приводятся данные о большей эффективности специализированных техник по сравнению с методами общепринятого лечения, особенно в отношении сложных пациентов [28]. При этом ни один из перечисленных специальных подходов не имеет преимуществ перед другими [29]. Несмотря на то что размеры эффекта специализированных интервенций в отношении основной тяжести симптомов ПРЛ оцениваются в 0,50–0,65 [2], почти половина пациентов остаётся невосприимчивой к разговорной психотерапии, что оправдывает дальнейшие поиски в области более эффективных терапевтических вмешательств [30].

При отсутствии специфической лекарственной терапии ПРЛ некоторые препараты признаются эффективными в качестве симптоматического лечения. В частности, указывается на определённые позитивные эффекты антипсихотических препаратов второго поколения, стабилизаторов настроения и пищевых добавок жирных кислот Омега-3 [31]. Также при наличии сопутствующих депрессивных состояний могут быть полезны антидепрессанты [5]. Таким образом, фармакологические вмешательства рекомендуются не в качестве лечения ПРЛ *per se*, а как вспомогательная терапия дискретных и тяжёлых сопутствующих расстройств (депрессии, непреходящей тревоги, транзиторных психотических симптомов) в кризисных ситуациях [25, 32]. На базовые симптомы ПРЛ (хроническое чувство пустоты, нарушения самоидентификации и ощущение собственной отчуждённости) ни один препарат заметного влияния не оказывает [32, 33]. По этой причине в качестве потенциально эффективных могут рассматриваться психоделические технологии, способные воздействовать на фундаментальные аспекты субъективного опыта.

Известно, например, что использование субанестетических доз глутаматергического модулятора кетамина¹ демонстрирует быстрый антидепрессивный и антисуицидальный эффекты [34], помогает в преодолении аддиктивных расстройств [35, 36], позитивно воздействует на ряд других патологических состояний [37, 38]. Короткий протокол кетаминотерапии (4 инфузии 0,5–0,75 мг/кг в течение двух недель) у пациентов с фармакорезистентной депрессией и сопутствующим ПРЛ показал улучшение симптоматики с положительной корреляцией для обоих расстройств [39]. Кетамин может быть эффективен при смешанных состояниях, когда депрессивные проявления сочетаются с общим беспокойством, раздражительностью и возбуждением [40]. При этом уменьшение суицидальной активности в результате кетаминотерапии может не иметь прямой связи с депрессивной симптоматикой [41], что является особенно значимым для пациентов, склонных к суицидальным реакциям на стресс, как это часто бывает при ПРЛ [42, 43].

¹ Использование наркотических веществ для терапии психических и наркологических расстройств в Российской Федерации запрещено Законом.

В подавляющем большинстве испытаний кетамина при депрессиях пациенты с коморбидным ПРЛ не исключались из исследования, но и не выделялись как отдельная группа, поэтому вопросы эффективности и безопасности лечения для них специально не рассматривались. В редких исследованиях, ориентированных на пациентов с ПРЛ, введение кетамина не сопровождалось ни психотерапией, ни психоделической интеграцией [43–45].

Мы не находим оснований для утверждений о том, что пациенты с тяжёлыми проявлениями ПРЛ не должны быть квалифицированы для лечения кетамином [46]. Подобные предположения основаны на концептуализации ПРЛ как предпсихотического уровня организации личности, сопряжённого с неадекватностью психологических защитных механизмов, дезинтегративной идентичностью и недостаточным контролем агрессивности [47]. Единичные наблюдения, указывающие на потенциально угрожающую инициацию кетамином нежелательных симптомов, таких как импульсивное поведение и эмоциональная дисрегуляция [48], контрастируют с данными систематических обзоров, где потенциальные побочные эффекты признаются незначительными и ограниченными временем психосенсорной диссоциации, переживаемой в процессе терапевтического сеанса [34, 35, 37]. Существенных рисков, связанных с использованием кетамина в контролируемых медицинских условиях, зарегистрировано не было [36, 49–51]. Опыт кетаминотерапии воспринимался многими участниками как преобразующий не только в отношении пристрастия к алкоголю, но и в отношении проблем самоопределения [52].

ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЧАСТЬ

В дизайне открытого ретроспективного исследования была сформирована выборка, состоявшая из 18 пациентов (14 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 22 до 48 лет (средний возраст $30,0 \pm 7,2$ года), проходивших амбулаторное лечение по поводу аддитивного и/или депрессивного расстройства на фоне сопутствующего ПРЛ. Диагноз ПРЛ выставлялся по критериям DSM-5. У 11 пациентов был двойной диагноз (ПРЛ + аддитивное расстройство), ещё у трёх — двойной (ПРЛ + дистимия) и у четырёх — тройной (ПРЛ + аддикция + депрессивное расстройство). Дополнительными диагнозами были следующие: у трёх пациентов — панические расстройства, у двух — синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), у одной — посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) + расстройство пищевого поведения, у одного — биполярное аффективное расстройство 2-го типа. Тяжесть расстройства определялась по критериям МКБ-11. У 10 пациентов была установлена лёгкая степень расстройства (6D10.0), у восьми — умеренная (6D10.1).

У единственного пациента поводом для обращения были базовые симптомы ПРЛ, у трёх — расстройства депрессивного и тревожного спектра, 14 пациентов

обратились по поводу аддитивных расстройств. В шести случаях это был алкоголизм, в четырёх — кокаин/крэк в комбинации с алкоголем, ещё в четырёх — пристрастие к кокаину. У пяти человек дополнительно отмечались периоды злоупотребления бензодиазепинами, в трёх случаях наряду с наркотизацией обнаруживался патологический гемблинг. Утверждается, что специфическое лечение ПРЛ должно иметь приоритет над лечением сопутствующих заболеваний, за исключением тяжёлого употребления ПАВ [33].

Половина наших пациентов уже имела опыт фармакологического лечения, при этом депрессивная симптоматика оставалась довольно резистентной, а психотерапия не проводилась ни в одном случае. Только у четырёх из этих девяти пациентов был установлен диагноз «эмоционально лабильное расстройство личности (пограничного и импульсивного типа)». У остальных пяти пациентов никакого личностного расстройства диагностировано не было.

Между тем у восьми из 18 обследованных пациентов симптомы ПРЛ прослеживались с позднего пубертата и предшествовали аддитивным расстройствам, в четырёх случаях злоупотреблению ПАВ предшествовали иные психические расстройства — СДВГ, ПТСР + анорексия и биполярное аффективное расстройство. Довольно типичной особенностью анализируемых состояний было то, что симптоматика ПРЛ маскировалась злоупотреблением ПАВ. При этом наблюдаемые нарушения социального функционирования и эмоциональная нестабильность воспринимались как следствие этого злоупотребления.

Всем пациентам в условиях медицинского центра проводили стандартизированный короткий протокол: 3 инфузии кетамина (0,5–0,75 мг/кг 40 мин) в течение недели с предшествующим мотивационным консультированием и четвёртая бустерная процедура через 4–6 недель. В ходе терапевтической сессии в разном объёме осуществлялась психоделическая интеграция (интерпретация содержательных инсайтов пиковых переживаний в терапевтическом контексте). Психофармакологические препараты назначались для лечения сопутствующих расстройств при одновременной консультативной поддержке пациентов и их ближайшего окружения. Специализированной психотерапии не проводили. Консультирование предоставлялось безотлагательно как в офисе, так и дистанционно. В случае срыва ремиссии по аддитивной составляющей, а также в иных кризисных ситуациях следовало возобновление протокола, часто с коррекцией терапевтической схемы. Документированный психометрический контроль в процессе терапии и по её результатам не проводили, поскольку изначально исследования эффективности кетамина при аддикции/депрессии с коморбидным ПРЛ не планировали.

При ретроспективной оценке выделенной когорты положительная динамика разной степени выраженности по самоотчёту и свидетельству близких отмечена

у 14 пациентов. Размер эффекта представляется, по крайней мере, сопоставимым с показателями, указанными для специализированной психотерапии ПРЛ [2]. С ориентацией на визуальную аналоговую шкалу пациенты сообщали об улучшении своего состояния на 20–80%. Наряду с воздержанием от употребления ПАВ, вмешательство с использованием кетамина положительно влияло на базовые характеристики ПРЛ, такие как эмоциональная и поведенческая дисрегуляция, импульсивность и межличностная гиперчувствительность. Феноменологический анализ сообщений пациентов, которые позитивно реагировали на кетаминую трансформацию, позволяет предполагать, что изменения самоидентификации связаны с наиболее актуальными аспектами субъективного опыта, переживаемого в процессе диссоциации [53].

Четыре пациента оказались невосприимчивыми к используемому протоколу кетаминотерапии. У них не было заметного послабления симптоматики ПРЛ в течение месяца после трёх сеансов и в последующем после бустерной процедуры, не удалось также добиться устойчивой ремиссии аддиктивных расстройств. Все они имели умеренную степень тяжести пограничного расстройства (6D10.1).

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные данные являются сугубо ориентировочными. Поскольку изначальной сфокусированности на ПРЛ не было, исследуемая группа была дифференцирована *post-hoc*. Ограничения достоверности результатов обусловлены и ретроспективным открытым дизайном исследования с отсутствием контрольной группы, и отсутствием размерных показателей динамики. Унифицированные инструменты оценки, такие как шкала функционирования уровня личности [54], список пограничных симптомов [55] или инвентаризация организации личности [56], не применялись.

Вместе с тем положительный отклик на кетаминотую трансформацию продемонстрировали 3/4 пациентов с ПРЛ против половины при использовании специализированной психотерапии [30]. Кроме того, предлагаемый подход выглядит более экономичным и более реалистичным, поскольку доступ к специализированной психотерапии часто оказывается довольно проблематичным.

С учётом важности травматического опыта в развитии ПРЛ для улучшения результата не следует игнорировать возможности психоделической интеграции, когда пиковые переживания в процессе сеанса сопряжены с болезненными воспоминаниями и текущими симптомами. Сама интеграция включает в себя разъяснения и поддержку смыслов проживаемых инсайтов и в идеале должна привести к включению новых восприятий самосознания в повседневную жизнь [57].

Воздержание от употребления ПАВ является значимым показателем положительной динамики ПРЛ и одновременно само оказывает благоприятное влияние

на взаимоотношения с окружающими, самооценку и сопутствующую депрессивную симптоматику.

Обнадёживающие результаты применения кетамина в терапии ПРЛ во многом связаны с его прямыми быстрыми антидепрессивными и анксиолитическими эффектами [39, 43, 44]. Это обстоятельство способствует повышению приверженности лечению и облегчает построение терапевтического альянса [38]. С учётом частого отказа от продолжения лечения пациентов с ПРЛ [30, 58, 59] терапия, способствующая повышению комплайенса, имеет дополнительные преимущества.

Слабый ответ на предшествующее назначение антидепрессантов у наших пациентов, возможно, обусловлен ускользающей от фармакологического воздействия симптоматикой ПРЛ, в то время как антидепрессивные эффекты кетамина как раз способствуют уменьшению импульсивности, аффективной лабильности, раздражительности и соматических проявлений. Пациенты со стресс-индуцированными суицидальными идеями, которые характерны для пограничных пациентов, лучше реагируют на кетамин, демонстрируя уменьшение проявлений эмоциональной нестабильности и самоповреждающего поведения [39, 43, 46].

На нейробиологическом уровне изменения, вызванные кетаминотой, по-видимому, способствуют более устойчивой самоидентификации, а также улучшению когнитивного контроля (сверху вниз) и эмоциональной регуляции (снизу вверх) [60], в то время как пациенты с ПРЛ демонстрируют снижение активации лобных отделов, связанных с исполнительной деятельностью, и гиперактивацию связанных с эмоциями лимбических областей. Повышение нейропластичности между лимбическими структурами и сетями, обеспечивающими эмоциональную и поведенческую регуляцию, вероятно, является существенной составляющей в терапии ПРЛ [46].

Иная точка зрения сводится к тому, что именно субъективная интенсивность психоделического опыта, а не активация нейропластичности сама по себе, является основным прогностическим фактором терапевтического ответа независимо от диагноза [61].

Подобное противопоставление нейробиологических и психических содержаний представляется довольно искусственным, поскольку противоречие “*brain vs mind*” находит свое разрешение и в рамках недвойственной философии энактивизма, рассматривающей мозг и сознание как неразрывные взаимовлияющие стороны одного целого [62], и в концепции супервентности, обозначающей диапазон детерминированности параметров одной системы состоянием другой [63].

Анализ четырёх случаев отсутствия ожидаемого отклика на использование кетамина выявил у резистентных пациентов устойчиво выраженные нарушения функционирования с преобладанием в конфликтных ситуациях примитивных защитных механизмов, низкую способность дифференцировать внутриспихические и внешние

стимулы, когнитивную и аффективную незрелость. Аддитивные реализации у них часто выглядели как типовая реакция на стресс или как результат отсутствия продуктивной линии поведения в ситуации неопределённости. Подобные проявления поведенческого регресса, возможно, требуют более продолжительного вмешательства. Некоторые исследователи указывают на терапевтическое преимущество более высоких доз кетамина с последующей интеграцией глубинных психоделических переживаний [36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предлагаемый МКБ-11 подход, выходящий за рамки категориальной схемы, помогает пониманию того, что индивиды с более тяжёлым расстройством имеют не более выраженные проявления определённого типологического радикала, как это часто представляется, а более широкие дисгармонические особенности, захватывающие разные аспекты личности и проявляющиеся во всех сферах жизнедеятельности. Другими словами, тяжесть расстройства определяется не столько специфичностью личностного типа, сколько глобальностью и разнообразием поведенческих отклонений [64].

Распространённая коморбидность ПРЛ с широким кругом психических и поведенческих расстройств является основным фактором фармакологического вмешательства и полипрагмазии у этих пациентов. Фармакотерапия может быть полезна в тяжёлых случаях или когда психотерапия оказывается неэффективной. С другой стороны, пациентам, которые получают психотерапию, специфическую для ПРЛ, обычно требуется меньшее количество лекарств.

Поскольку злоупотребление ПАВ является распространённым симптомом нарушения поведенческой регуляции у людей с ПРЛ, аддитивные проблемы нередко выступают поводом для обращения за медицинской помощью. В этих условиях эффективное наркологическое лечение является важным компонентом терапии пограничных поведенческих расстройств. Терапевтические вмешательства с использованием кетамина не только способствуют преодолению аддитивных расстройств и редукции депрессивной симптоматики, но могут рассматриваться как новый подход к терапии ПРЛ в целом. В резистентных случаях возможны варианты комбинированной терапии или пролонгированные протоколы, использующие стратегию повторной дозы. Конечно, исследования по клинической эффективности, стратегиям дозирования и профилю безопасности кетамина для лечения пограничных расстройств должны быть продолжены. Однако наметившийся прогресс в понимании возможностей лечения уже

сегодня позволяет пересмотреть традиционный терапевтический нигилизм в отношении ПРЛ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. М.Л. Зобин — основная идея и методологическая логика статьи, клиническое обследование пациентов, анализ литературных источников, структурирование, написание текста и редактирование статьи. Автор подтверждает соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (автор внёс существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочёл и одобрил финальную версию перед публикацией).

Согласие на публикацию. Автор получил письменное информированное добровольное согласие пациентов и/или его законных представителей на публикацию персональных данных в научном журнале, включая его электронную версию. Объём публикуемых данных с пациентами согласован.

Источники финансирования. Отсутствуют.

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

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

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе не применима.

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

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали члены редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: M.L. Zobin — conceptualization, methodology, clinical examination, literature analysis, writing—original draft, writing—review & editing. The author confirms that his authorship meets the ICMJE criteria (the author made a substantial contribution to the conceptualization, investigation, and manuscript preparation, and reviewed and approved the final version prior to publication).

Consent for publication: Written informed consent was obtained from all patients and/or their legal representatives for the publication of personal data in a scientific journal and its online version. The scope of published data was approved by the patients.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published material (text, images, or data) was used in this work.

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this paper.

Provenance and peer review: This work was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The review process involved members of the editorial board, and the in-house scientific editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington: American Psychiatric Association; 2013. ISBN: 978-0-89042-554-1
2. Leichsenring F, Fonagy P, Heim N, et al. Borderline personality disorder: a comprehensive review of diagnosis and clinical presentation, etiology, treatment, and current controversies. *World Psychiatry*. 2024;23(1):4–25. doi: 10.1002/wps.21156
3. WHO. ICD-11 Clinical descriptions and diagnostic guidelines for mental and behavioural disorders. Geneva: World Health Organisation; 2022. ISBN: 978-92-4-007726-3
4. Bach B, Kramer U, Doering S, et al. The ICD-11 classification of personality disorders: a European perspective on challenges and opportunities. *Bord Personal Disord Emot Dysregul*. 2022;9(1):12. doi: 10.1186/s40479-022-00182-0
5. Bohus M, Stoffers-Winterling J, Sharp C, et al. Borderline personality disorder. *Lancet*. 2021;398(10310):1528–1540. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00476-1
6. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, et al. Borderline personality disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:18029. doi: 10.1038/nrdp.2018.29
7. Shah R, Zanarini MC. Comorbidity of borderline personality disorder: current status and future directions. *Psychiatr Clin N Am*. 2018;41(4):583–593. doi: 10.1016/j.psc.2018.07.009
8. Szerman N, Peris L. Personality disorders and addiction disorders. In: el-Guebaly N, Carrà G, Galanter M, editors. *Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives*. Springer, Milano; 2015. P. 2063–2083. doi: 10.1007/978-88-470-5322-9_120
9. Trull TJ, Freeman LK, Vebares TJ, et al. Borderline personality disorder and substance use disorders: an updated review. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*. 2018;5:15. doi: 10.1186/s40479-018-0093-9
10. Stetsiv K, McNamara IA, Nance M, Carpenter RW. The co-occurrence of personality disorders and substance use disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2023;25(11):545–554. doi: 10.1007/s11920-023-01452-6
11. Szerman N, Torrens M, Maldonado R, et al. World association on dual disorders (WADD). addictive and other mental disorders: a call for a standardized definition of dual disorders. *Transl Psychiatry*. 2022;12(1):446. doi: 10.1038/s41398-022-02212-5
12. Marenmmani A, Marenmmani I. It's time to admit the existence of a psychopathology specific to addiction. *Neurology Bulletin*. 2025;57(1):5–11. doi: 10.17816/nb637368
13. Chapman J, Jamil RT, Fleisher C, Torrico TJ. Borderline personality disorder. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
14. Trull TJ, Jahng S, Tomko RL, et al. Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *J Pers Disord*. 2010;24(4):412–426. doi: 10.1521/pedi.2010.24.4.412
15. Parmar A, Kaloiya G. Comorbidity of personality disorder among substance use disorder patients: a narrative review. *Indian J Psychol Med*. 2018;40(6):517–527. doi: 10.4103/IJPSYM.IJPSYM_164_18
16. Jahng S, Trull TJ, Wood PK, et al. Distinguishing general and specific personality disorder features and implications for substance dependence comorbidity. *J Abnorm Psychol*. 2011;120(3):656–669. doi: 10.1037/a0023539
17. Fraser R, Isaif L, Teles D, Laporte L. Personality disorders and addiction disorders. In: el-Guebaly N, Carrà G, Galanter M, Baldacchino AM, editors. *Textbook of Addiction Treatment*. Springer, Cham; 2021. doi: 10.1007/978-3-030-36391-8_96
18. Mulder RT, Horwood LJ, Tyrer P. The borderline pattern descriptor in the International Classification of Diseases, 11th Revision: A redundant addition to classification. *Aust N Z J Psychiatry*. 2020;54(11):1095–1100. doi: 10.1177/0004867420951608
19. Gutiérrez F, Aluja A, Ruiz Rodríguez J, et al. Borderline, where are you? A psychometric approach to the personality domains in the International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). *Personal Disord*. 2023;14(3):355–359. doi: 10.1037/per0000592
20. Caspi A, Houts RM, Belsky DW, et al. The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clin Psychol Sci*. 2014;2(2):119–137. doi: 10.1177/2167702613497473
21. Gluschkoff K, Jokela M, Rosenström T. General psychopathology factor and borderline personality disorder: Evidence for substantial overlap from two nationally representative surveys of U.S. adults. *Personal Disord*. 2021;12(1):86–92. doi: 10.1037/per0000405
22. Sharp C, Wall K. DSM-5 level of personality functioning: refocusing personality disorder on what it means to be human. *Annu Rev Clin Psychol*. 2021;17:313–337. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-081219-105402
23. Zanarini MC, Temes CM, Frankenburg FR, et al. Description and prediction of time-to-attainment of excellent recovery for borderline patients followed prospectively for 20 years. *Psychiatry Res*. 2018;262:40–45. doi: 10.1016/j.psychres.2018.01.034
24. Clinical guidelines: Specific personality disorders. 2024–2025–2026 (23.08.24). Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.) URL: http://disuria.ru/_ld/14/1459_kr24F60F61MZ.pdf
25. National Institute for Health and Care Excellence. Borderline personality disorder: recognition and management. Clinical guideline. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2009. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg78>
26. Simonsen S, Bateman A, Bohus M, et al. European guidelines for personality disorders: past, present and future. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*. 2019;6:9. doi: 10.1186/s40479-019-0106-3
27. Cristea IA, Gentili C, Cotet CD, et al. Efficacy of psychotherapies for borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(4):319–328. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.4287
28. Smits ML, Luyten P, Feenstra DJ, et al. Trauma and outcomes of mentalization-based therapy for individuals with borderline personality disorder. *Am J Psychother*. 2022;75(1):12–20. doi: 10.1176/appi.psychotherapy.20210027
29. Setkowski K, Palantza C, van Ballegooijen W, et al. Which psychotherapy is most effective and acceptable in the treatment of adults with a (sub)clinical borderline personality disorder? A systematic review and network meta-analysis. *Psychol Med*. 2023;53(8):3261–3280. doi: 10.1017/S0033291723000685
30. Woodbridge J, Townsend M, Reis S, et al. Non-response to psychotherapy for borderline personality disorder: A systematic review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2022;56(7):771–787. doi: 10.1177/00048674211046893
31. Gartlehner G, Crotty K, Kennedy S, et al. Pharmacological treatments for borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *CNS Drugs*. 2021;35(10):1053–1067. doi: 10.1007/s40263-021-00855-4
32. Stoffers J, Völlm BA, Rücker G, et al. Pharmacological interventions for borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(6):CD005653. doi: 10.1002/14651858.CD005653.pub2
33. Pascual JC, Arias L, Soler J. Pharmacological management of borderline personality disorder and common comorbidities. *CNS Drugs*. 2023;37(6):489–497. doi: 10.1007/s40263-023-01015-6
34. Yavi M, Lee H, Henter ID, et al. Ketamine treatment for depression: a review. *Discov Ment Health*. 2022;2(1):9. doi: 10.1007/s44192-022-00012-3
35. Jones JL, Mateus CF, Malcolm RJ, et al. Efficacy of ketamine in the treatment of substance use disorders: a systematic review. *Front Psychiatry*. 2018;9:277. doi: 10.3389/fpsy.2018.00277
36. Dakwar E, Nunes EV, Hart CL, et al. A sub-set of psychoactive effects may be critical to the behavioral impact of ketamine on cocaine use disorder: Results from a randomized, controlled laboratory study. *Neuropharmacology*. 2018;142:270–276. doi: 10.1016/j.neuropharm.2018.01.005
37. Walsh Z, Mollaahmetoglu OM, Rootman J, et al. Ketamine for the treatment of mental health and substance use disorders: comprehensive systematic review. *BJPsych Open*. 2021;8(1):e19. doi: 10.1192/bjo.2021.1061
38. Drozd SJ, Goel A, McGarr MW, et al. Ketamine assisted psychotherapy: A systematic narrative review of the literature. *J Pain Res*. 2022;15:1691–1706. doi: 10.2147/JPR.S360733
39. Danayan K, Chisamore N, Rodrigues NB, et al. Real world effectiveness of repeated ketamine infusions for treatment-resistant depression with comorbid borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. 2023;323:115133. doi: 10.1016/j.psychres.2023.115133
40. McIntyre RS, Lipsitz O, Rodrigues NB, et al. The effectiveness of ketamine on anxiety, irritability, and agitation: Implications for treating mixed

features in adults with major depressive or bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2020;22(8):831–840. doi: 10.1111/bdi.12941

41. Grunebaum MF, Galfalvy HC, Choo TH, et al. Ketamine for rapid reduction of suicidal thoughts in major depression: A midazolam controlled randomized clinical trial. *Am J Psychiatry.* 2018;175(4):327–335. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17060647

42. Lengvenyte A, Olie E, Courtet P. Suicide has many faces, so does ketamine: a narrative review on Ketamine's antisuicidal actions. *Curr Psychiatry Rep.* 2019;21(12):132. doi: 10.1007/s11920-019-1108-y

43. Nandan NK, Soni PK, Parsaik A, Hashmi A. "Esketamine" in borderline personality disorder: a look beyond suicidality. *Cureus.* 2022;14(4):e24632. doi: 10.7759/cureus.24632

44. Rogg H, Avram M, Müller F, et al. Ketamine as a treatment option for severe borderline personality disorder: a case report. *J Clin Psychopharmacol.* 2023;43(1):64–65. doi: 10.1097/JCP.0000000000001642

45. Fineberg SK, Choi EY, Shapiro-Thompson R, et al. A pilot randomized controlled trial of ketamine in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology.* 2023;48(7):991–999. doi: 10.1038/s41386-023-01540-4

46. Więdocha M, Marcinowicz P, Komarnicki J, et al. Depression with comorbid borderline personality disorder — could ketamine be a treatment catalyst? *Front Psychiatry.* 2024;15:1398859. doi: 10.3389/fpsy.2024.1398859

47. Wöller W, Huppertz BJ. Borderline — eine diagnostische Einheit? [Borderline — a diagnostic entity?]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1984;52(10):338–345. doi: 10.1055/s-2007-1002031

48. Vanicek T, Unterholzner J, Lanzemberger R, et al. Intravenous esketamine leads to an increase in impulsive and suicidal behaviour in a patient with recurrent major depression and borderline personality disorder. *World J Biol Psychiatry.* 2022;23(9):715–718. doi: 10.1080/15622975.2022.2031287

49. Krupitsky E, Burakov A, Romanova T, et al. Ketamine psychotherapy for heroin addiction: immediate effects and two-year followup. *J Subst Abuse Treat.* 2002;23(4):273–283. doi: 10.1016/S0740-5472(02)00275-1

50. Rothberg RL, Azhari N, Haug NA, Dakwar E. Mystical-type experiences occasioned by ketamine mediate its impact on at-risk drinking: Results from a randomized, controlled trial. *J Psychopharmacol.* 2021;35(2):150–158. doi: 10.1177/0269881120970879

51. Chiappini S, d'Andrea G, De Filippis S, et al. Esketamine in treatment-resistant depression patients comorbid with substance-use disorder: A viewpoint on its safety and effectiveness in a subsample of patients from the REAL-ESK study. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2023;74:15–21. doi: 10.1016/j.euroneuro.2023.04.01 145

52. Mollaahmetoglu OM, Keeler J, Ashbullby KJ, et al. "This is something that changed my life": A qualitative study of patients' experiences in a clinical trial of ketamine treatment for alcohol use disorders. *Front Psychiatry.* 2021;12:695335. doi: 10.3389/fpsy.2021.695335

53. Nielson EM, May DG, Forcehimes AA, Bogenschutz MP. The psychedelic debriefing in alcohol dependence treatment: illustrating key change phenomena through qualitative content analysis of clinical sessions. *Front Pharmacol.* 2018;9:132. doi: 10.3389/fphar.2018.00132

54. Hutsebaut J, Bender DS. The clinical utility of the level of personality functioning scale: a treatment perspective. *J Psychiatr Pract.* 2024;30(6):411–420. doi: 10.1097/PRA.0000000000000822

55. Kleindienst N, Jungkunz M, Bohus M. A proposed severity classification of borderline symptoms using the borderline symptom list (BSL-23). *Borderline Personal Disord Emot Dysregul.* 2020;7(1):11. doi: 10.1186/s40479-020-00126-6

56. Unoka Z, Csáky-Pallavicini K, Horváth Z, et al. The Inventory of personality organization: A valid instrument to detect the severity of personality dysfunction. *Front Psychiatry.* 2022;13:995726. doi: 10.3389/fpsy.2022.995726

57. Gren J, Gorman I, Ruban A, et al. Call for evidence-based psychedelic integration. *Exp Clin Psychopharmacol.* 2024;32(2):129–135. doi: 10.1037/pha0000684

58. Iliakis EA, Ilagan GS, Choi-Kain LW. Dropout rates from psychotherapy trials for borderline personality disorder: a meta-analysis. *Personal Disord.* 2021;12(3):193–206. doi: 10.1037/per0000453

59. Leichsenring F, Sarraz L, Steinert C. Drop-outs in psychotherapy: a change of perspective. *World Psychiatry.* 2019;18(1):32–33. doi: 10.1002/wps.20588

60. Sicorello M, Schmahl C. Emotion dysregulation in borderline personality disorder: A fronto-limbic imbalance? *Curr Opin Psychol.* 2021;37:114–120. doi: 10.1016/j.copsyc.2020.12.002

61. Romeo B, Hermand M, Pétilion A, et al. Clinical and biological predictors of psychedelic response in the treatment of psychiatric and addictive disorders: A systematic review. *J Psychiatr Res.* 2021;137:273–282. doi: 10.1016/j.jpsychires.2021.03.002

62. Varela FJ, Thompson ET, Rosch E. *The embodied mind: cognitive science and human experience.* MIT press; 1993. 308 p.

63. Davidson D. *The material mind. Essays on actions and events.* New York: Oxford University Press; 2001. 346 p.

64. Tyrer P, Mulder R, Kim YR, Crawford MJ. The development of the ICD-11 classification of personality disorders: an amalgam of science, pragmatism, and politics. *Annu Rev Clin Psychol.* 2019;15:481–502. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050718-095736

ОБ АВТОРЕ

Зобин Михаил Леонидович, канд. мед. наук;
адрес: Черногория, 85331, Доброта, ул. Кривая,
Центр трансформационной терапии аддикций;
ORCID: 0000-0002-8239-3770;
eLibrary SPIN: 2440-1383;
e-mail: dr.zobin@gmail.com

AUTHOR'S INFO

Mikhail L. Zobin, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: Centre of transformational therapy of addictions,
Krivaja st, Dobrota, Montenegro, 85331;
ORCID: 0000-0002-8239-3770;
eLibrary SPIN: 2440-1383;
e-mail: dr.zobin@gmail.com