

DOI: 10.25205/978-5-4437-1843-9-96

**ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СТРЕССА КАК ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ  
МОДИФИКАЦИИ ИМПЛИЦИТНЫХ КОГНИТИВНЫХ УСТАНОВОК****EPIGENETIC STRESS MARKERS AS PREDICTORS OF IMPLICIT COGNITIVE-BIAS MODIFICATION**

И. М. Курганский

*Федеральный комитет по контролю, борьбе с экстремизмом, коррупцией и терроризмом, Москва*

I. M. Kurganskiy

*Federal Committee for Control, Combating Extremism, Corruption and Terrorism, Moscow*

✉ mcv.bear@gmail.com

**Аннотация**

Исследуется, могут ли эпигенетические маркеры стресса прогнозировать эффективность модификации имплицитных когнитивных установок при нейростимуляции и когнитивной терапии. Предварительные данные указывают на потенциальную роль таких маркеров в индивидуальных различиях отклика на интервенции, однако малые выборки и противоречивость результатов пока ограничивают их практическое применение.

**Abstract**

The study examines whether epigenetic stress markers can predict the effectiveness of modifying implicit cognitive attitudes through neurostimulation and cognitive therapy. Preliminary evidence suggests a potential predictive role of such markers in individual differences in intervention response; however, small sample sizes and inconsistent findings currently limit their practical utility.

Имплицитные когнитивные установки — неосознаваемые оценки и ассоциации — существенно влияют на поведение и психическое состояние, включая реакцию на стресс. Интервенции для модификации этих установок (методы когнитивной терапии и нейростимуляции) позволяют ослабить деструктивные шаблоны мышления и улучшить адаптацию [1]. Однако эффективность подобных подходов значительно варьирует между людьми. Это стимулирует поиск биологических предикторов успешности вмешательств для разработки персонализированных стратегий. Эпигенетические маркеры стресса рассматриваются как перспективные кандидаты на такую роль.

Эпигенетические маркеры — это измененные под влиянием опыта (включая стресс) химические метки на ДНК или белках хроматина, способные влиять на активность генов без изменения нуклеотидной последовательности. Они отражают долговременные сдвиги в системах, отвечающих за реакцию на стресс и когнитивную адаптивность. В контексте модификации когнитивных установок наибольший интерес представляют эпигенетические состояния генов, связанных со стресс-реактивностью и когнитивной гибкостью. В частности, *FKBP5* участвует в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (НРА) оси, а *COMT* определяет уровень дофамина в префронтальной коре, влияя на когнитивный контроль [2]. Таким образом, эпигенетический профиль по этим и сходным генам может влиять на способность мозга перестраивать дисфункциональные имплицитные ассоциации.

В сфере нейростимуляции (транскраниальной магнитной или электрической стимуляции мозга) влияние эпигенетических факторов на эффективность вмешательства прослеживается особенно отчетливо. Нейростимуляция повышает нейропластичность, облегчая формирование новых когнитивных паттернов, и ее результативность может частично зависеть от эпигенетических особенностей индивида. Например, различия в активности гена *COMT* связаны с разной степенью когнитивного улучшения при стимулировании префронтальной коры [3]. Кроме того, одновременная нейростимуляция способна изменять эпигенетическое состояние: при экспериментальном стрессе транскраниальная стимуляция модифицировала динамику метилирования гена *COMT* [4], что подтверждает двустороннюю связь между нейромодуляцией и эпигеном.

Эффективность психологических вмешательств, таких как когнитивно-поведенческая терапия, также может зависеть от эпигенетических особенностей пациента, определяющих пластичность его устоявшихся автоматических установок. Особый интерес представляет ген *FKBP5*: уровень его метилирования влияет на регуляцию гормонов стресса, эмоциональную память и реактивность. Предварительные исследования показывают, что у пациентов, успешно прошедших коррекцию негативных автоматических установок, наблюдается повы-

шение метилирования *FKBP5*, тогда как у неответчиков подобных изменений не выявляется [5]. Это позволяет предположить, что эпигенетический статус *FKBP5* способен предсказывать успех модификации имплицитных установок.

Несмотря на обнадеживающие результаты отдельных работ, направление изучения эпигенетических предикторов эффективности интервенций находится на ранней стадии и сталкивается с серьезными ограничениями. Большинство исследований основано на малочисленных выборках и гетерогенных группах, что затрудняет воспроизводимость данных. Методологические различия (в выборе маркеров, типах вмешательств, критериях оценки) также способствуют противоречивости результатов. Пока эпигенетические маркеры стресса (*FKBP5*, *COMT* и др.) следует рассматривать скорее как перспективные объекты исследования, чем как надежные инструменты прогноза. Необходимы масштабные продольные исследования, чтобы подтвердить прогностическую значимость этих маркеров и раскрыть механизмы их влияния на эффективность нейростимуляции и когнитивной терапии.

### Литература

1. Dehghani A., Soltanian-Zadeh H., Hossein-Zadeh G.A. Neural modulation enhancement using connectivity-based EEG neurofeedback with simultaneous fMRI for emotion regulation // *NeuroImage*. 2023. Vol. 279. P. 120320.
2. Виганд А., Бликле А., Брюкманн К. и др. Динамические изменения метилирования ДНК в области промотора гена *COMT* в ответ на психический стресс и их модуляция транскраниальной стимуляцией постоянным током // *Биомолекулы*. 2021. Т. 11, № 11. С. 1726.
3. Hayek D., Antonenko D., Witte A.V. et al. Impact of *COMT* val158met on tDCS-induced cognitive enhancement in older adults // *Behavioural Brain Research*. 2021. Vol. 401. Art. 113081.
4. Vidovič E., Pelikan S., Atanasova M. et al. DNA methylation patterns in relation to acute severity and duration of anxiety and depression // *Current Issues in Molecular Biology*. 2023. Vol. 45, No. 9. P. 7286–7303.
5. Bishop J.R., Lee A.M., Mills L.J. et al. Methylation of *FKBP5* and *SLC6A4* in relation to treatment response to mindfulness-based stress reduction for posttraumatic stress disorder // *Frontiers in Psychiatry*. 2018. Vol. 9. Art. 418.