

Структурные и функциональные изменения головного мозга при дисморфическом расстройстве по данным нейровизуализации



Медведев В.Э.^{1,2}

¹Кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии факультета непрерывного медицинского образования Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы (РУДН)», Москва; ²ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва
¹Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6; ²Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2

Телесное дисморфическое расстройство (ДМ) характеризуется озабоченностью человека воображаемыми дефектами своей внешности, которые едва заметны или даже совершенно незаметны другим людям, что вызывает значительные нарушения повседневного функционирования человека. При ДМ описаны: функциональные нарушения в обработке зрительной информации в лобно-стриарной и лимбической системах, снижение общей эффективности связей белого вещества, уменьшение толщины коры в височных и теменных долях, а также корреляция между данными нейровизуализации и клиническими проявлениями, такими как тяжесть симптомов и степень осознанности.

При МРТ выявляются большее количество белого вещества и увеличение объема таламуса, уменьшение толщины коры в левой височной и теменной долях, уменьшение общего количества серого вещества, а также корреляции между этими отклонениями и клиническими симптомами, тяжестью, продолжительностью ДМ и степенью его осознанности. Функциональная МРТ демонстрирует, что при ДМ наблюдаются aberrantная функциональная связь в пределах затылочно-височной сети при обработке изображения лиц, гиперактивность лобно-стриарной системы, хвостатого ядра, регионарная гиперактивность мозга во время провокации симптомов. Исследования с использованием однофотонной эмиссионной компьютерной томографии выявляют нарушение перфузии в затылочных областях с вовлечением темных долей.

Структурные, объемные и функциональные данные, полученные при нейровизуализации при ДМ, могут помочь пролить свет на патофизиологию и нейробиологические основы этого состояния. В будущих исследованиях необходимо дополнительно изучать и использовать результаты визуализации в качестве потенциальных прогностических биомаркеров эффективности лечения и исходов заболевания.

Ключевые слова: телесное дисморфическое расстройство; дисморфия; нейровизуализация; магнитно-резонансная томография; функциональная магнитно-резонансная томография.

Контакты: Владимир Эрнстович Медведев; medvedev_ve@pfur.ru

Для ссылки: Медведев В.Э. Структурные и функциональные изменения головного мозга при дисморфическом расстройстве по данным нейровизуализации. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2025;17(3):104–111. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-3-104-111

Structural and functional brain changes in body dysmorphic disorder according to neuroimaging data

Medvedev V.E.^{1,2}

¹Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatic Pathology, Faculty of Continuing Medical Education, Medical Institute, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow;

²M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow

¹6, Miklukho-Maklaya St., Moscow 117198, Russia; ²61/2, Shchepkina St., Moscow 129110, Russia

Body dysmorphic disorder (BDD) is characterized by an individual's preoccupation with imagined defects in their appearance that are barely noticeable or completely unnoticeable to others, leading to significant impairments in daily functioning. In BDD, the following have been described: functional disturbances in visual information processing in the fronto-striatal and limbic systems, reduced global efficiency of white matter connectivity, decreased cortical thickness in the temporal and parietal lobes, as well as correlations between neuroimaging findings and clinical manifestations such as symptom severity and level of insight.

MRI reveals increased white matter volume and thalamic volume, decreased cortical thickness in the left temporal and parietal lobes, a reduction in total gray matter volume, and correlations between these abnormalities and clinical symptoms, severity, duration of BDD, and level of insight. Functional MRI demonstrates aberrant functional connectivity within the occipito-temporal network during face processing, hyperactivity of the fronto-striatal system and caudate nucleus, and regional brain hyperactivity during symptom provocation. Studies using single-photon emission computed tomography show perfusion abnormalities in the occipital regions with parietal lobe involvement.

Structural, volumetric, and functional data obtained from neuroimaging studies of BDD may help illuminate the pathophysiology and neurobiological underpinnings of this condition. Future research should further investigate and utilize neuroimaging results as potential prognostic biomarkers for treatment efficacy and disease outcomes.

Keywords: body dysmorphic disorder; dysmorphia; neuroimaging; magnetic resonance imaging; functional magnetic resonance imaging.

Contact: Vladimir Ernstovich Medvedev; medvedev_je@pfur.ru

For reference: Medvedev VE. Structural and functional brain changes in body dysmorphic disorder according to neuroimaging data. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(3):104–111. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-3-104-111

Дисморфия (ДМ; син.: телесное дисморфическое расстройство по МКБ-11 [1], дисморфическое расстройство, дисморфофобия [2], дисморфомания [3]) характеризуется постоянной чрезмерной озабоченностью одним или несколькими реальными или воображаемыми дефектами или недостатками внешности, воспринимаемыми так самим субъектом и незаметными или лишь слегка заметными для окружающих [4–6].

ДМ – тяжелое психическое заболевание, которым страдает 0,7–2,9% населения [6, 7]. Симптомы настолько серьезны, что вызывают значительный дистресс и функциональные нарушения в различных сферах жизни [1]. На протяжении всей жизни расстройство влечет за собой высокий уровень госпитализации (48%), а также угрожающий риск смертности, поскольку 24–28% больных пытаются покончить жизнь самоубийством [8].

Полученные в ходе исследований данные свидетельствуют о полиморфной картине синдрома ДМ, развивающегося в рамках гетерогенной психической патологии (шизофрения, расстройства личности, аффективные расстройства, психические расстройства органического генеза) [9, 10].

Развитие ДМ может быть обусловлено наличием психоэмоционального стресса, а также происходить аутохтонно в любом возрастном периоде [11, 12]. Клиническая картина ДМ может как включать монотематические сверхценные представления о «недостатке(ах)» внешности, так и входить в структуру иных психопатологических симптомокомплексов (ипохондрический, депрессивный, обсессивно-компульсивный, бредовой) [12, 13].

В последние десятилетия проводятся исследования по выявлению структурных и функциональных изменений головного мозга (ГМ) при ДМ [14–18]. В отечественной литературе не найдено обзоров по этой теме, что и послужило основанием для данной статьи.

Поиск литературы проводился на платформах PubMed, Google Scholar и РИНЦ. Для поиска применялись следующие термины на русском и английских языках, фигурирующие в названиях и аннотациях: «магнитно-резонансная томография (МРТ)», «функциональная МРТ (фМРТ)», «магнитно-резонансная спектроскопия (МРС)», «магнитный резонанс», «рентгеновская компьютерная томография (РКТ)», «позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)», «однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)», «позитрон», «эмиссионная томография», «визуализация», «нейровизуализация», «томография», «диффузионно-тензорная визуализация (МРТ-трактография)» «дисморфофобическое расстройство», «дисморфофобия», «дисморфия».

В анализ включались оригинальные исследования, в которых сравнивались результаты нейровизуализации у взрослых пациентов с ДМ и лиц контрольной группы. Исследования включали структурные (МРТ, компьютерная томография – КТ) и функциональные (фМРТ, МРС, ПЭТ, ОФЭКТ) методы нейровизуализации ГМ. Исследования с участием детей и подростков не включались, поскольку их ГМ отличается с точки зрения взаимосвязей, функции обработки и визуализации [19, 20]. На дату окончания поиска (25 декабря 2024 г.) найдено 217 публикаций, 43 из которых отобраны для анализа по критериям включения. Остальные публикации не включались из-за нерелевантности темы или дизайна исследования.

В сравнительных исследованиях по измерению объема морфологических структур ГМ пациентов с ДМ на сегодняшний день не получено однозначных и убедительных результатов (табл. 1).

При МРТ выявляются относительный сдвиг влево хвостатого ядра и увеличение объема белого вещества при ДМ, что указывает на аномалию процессов развития [21].

В исследовании М. Атмаса и соавт. [22] при МРТ фиксируются меньшие объемы ОФК и передней поясной извилины, большие объемы белого вещества, а также тенденция к увеличению объема таламуса при ДМ.

В. Вучанан и соавт. [23] описывают на МРТ при ДМ меньший общий объем серого вещества, правой ОФК, таламуса, левой поясной извилины, гиппокампа слева и левой миндалины. S.A. Grace и соавт. [26] указывают на уменьшение толщины серого вещества кортикального слоя левой средней височной и левой нижней теменной извилин при МРТ пациентов с ДМ.

J.D. Feusner и соавт. [24] и S.K. Madsen с соавт. [25], напротив, не обнаруживают на МРТ статистически значимой разницы в объемах и расположении структур ГМ при ДМ и в контрольной группе.

В исследованиях с применением диффузионно-тензорной визуализации (МРТ-трактография) выявляется дезорганизация структуры волокон в трактах белого вещества [16]: нижнем продольном пучке [32], а также больших шипцах [16].

В. Вучанан и соавт. [23] описывают снижение распространенной фракционной анизотропии в большинстве основных трактов белого вещества (таких как верхний продольный пучок, нижний лобно-затылочный пучок и мозолистое тело) при ДМ.

A. Zhang и соавт. [18] и D.A. Vaughn и соавт. [7] заключают, что пациенты с ДМ демонстрируют увеличение нормализованной длины пути в белом веществе, включающего лобный, базальный ганглии и задние поясные узлы.

При проведении фМРТ пациенты с ДМ имеют отличающийся паттерн активации мозга, например другие пространственные частоты, большую активность левого полушария и двустороннюю активацию миндалевидного тела при разглядывании собственного лица [8] и лиц других людей [19].

Альтернативными находками при фМРТ являются повышенная активация левой ОФК и головки хвостатого тела с двух сторон у испытуемых с нормальной пространственной частотой и снижение активности в левой затылочной коре у лиц с низкой пространственной частотой, а также лобно-стриарная гиперактивность [33]. Полученные W. Li и соавт. [28] результаты фМРТ показывают гипоактивность в областях обработки зрительной информации (затылочной веретенообразной коре, предклинье, латеральной затылочной коре и дорсальном зрительном по-

токе) у пациентов с ДМ, когда они рассматривают лица и тела на различных пространственных частотах. Кроме того, в группе ДМ наблюдается гиперактивность веретенообразной коры при просмотре с высокой пространственной частотой.

Также при фМРТ у пациентов с ДМ выявляется активация лобно-стриарных областей и систем обработки визуальной информации, особенно в правой зрительной коре, головке хвостатого ядра с двух сторон, правых прецентральной и постцентральной извилинах, правой передней поясной извилине, правой и левой ОФК [27]. У пациентов с ДМ наблюдается меньшая активность в областях парагиппокампальной извилины, язычной извилины и предклинья. При этом отмечается большая активация в медиальных префронтальных областях, отвечающих за обработку в деталях (высокая пространственная частотность) [27].

C. Bohon и соавт. [30] при фМРТ обнаружили линейную взаимосвязь между активностью миндалины и вентрального зрительного потока у пациентов с ДМ. Таким образом, авторы приходят к выводу, что, по-видимому, существует связь между активностью вентрального зрительного потока в отношении стимулов распознавания собственного лица при ДМ.

T.D. Moody и соавт. [34] представляют данные фМРТ, свидетельствующие о том, что более низкая взаимосвязь в пределах затылочно-височной сети коррелирует с возрастанием тяжести симптомов ДМ.

Помимо прочего, пациенты с ДМ демонстрируют при фМРТ аномальную связь между миндалевидным телом и височной долей [29], а в исследовании J.C. Veucke и соавт. [31] фиксируется, что у пациентов с ДМ при фМРТ наблюдается снижение локальной взаимосвязи в правой миндалине.

Результаты исследования S.A. Grace и соавт. [29] указывают на более выраженную функциональную взаимосвязь в состоянии покоя между левым миндалевидным телом, левой средней височной извилиной и левой нижней височной извилиной у пациентов с ДМ.

D. Rangaprakash и соавт. [35] описывают при фМРТ одностороннюю связь между медиальной префронтальной корой и миндалевидным телом при ДМ (от левой медиальной префронтальной коры к правому миндалевидному телу) в сравнении с пациентами с расстройствами пищевого поведения. Кроме того, пациенты с ДМ при просмотре «страшных» лиц демонстрируют значитель-

Таблица 1. Сравнительные данные о вовлеченности структур ГМ при ДМ, полученные при проведении МРТ и фМРТ

Table 1. Comparative data on the involvement of brain structures in BDD based on MRI and functional MRI

Структура ГМ	Изменения относительно контрольной группы
Белое вещество	Большой объем [21, 22] Нет отличий [24]
Серое вещество: весь объем	Нет отличий [22, 24, 25] Меньший общий объем [23, 26]
ОФК	Меньший объем [22, 23] Нет отличий [25] Повышенная активация слева [27]
затылочная кора	Гипоактивность в веретенообразной, латеральной затылочной коре и дорсальном зрительном потоке с низкой пространственной частотой [27, 28] Гиперактивность веретенообразной коры, при просмотре с высокой пространственной частотой [27, 28]
передняя поясная извилина	Меньший объем [22]
левая поясная извилина	Меньший объем [23]
нижняя лобная извилина	Нет отличий [24]
левая средняя височная извилина	Лобно-стриарная гиперактивность [27]
левая нижняя теменная извилина	Уменьшение толщины кортикального слоя [26]
Подкорковые структуры: гиппокамп	Меньший объем слева [23]
таламус	Увеличение объема [22] Уменьшение объема [15]
хвостатое ядро	Асимметрия – сдвиг влево [21] Нет отличий [22, 24] Повышенная активация головки хвостатого тела с двух сторон [27]
миндалевидное тело	Нет отличий [24] Большая двусторонняя активация [24] Аномальная связь с височной долей [29]
миндалины	Меньший объем слева [23] Повышенная активность [30] Снижение локальной взаимосвязи в правой миндалине [31]
лобный, базальный ганглии и задние поясные узлы	Увеличение нормализованной длины пути в белом веществе [18]

Примечание. ОФК – орбитофронтальная кора.

ную связь между правой передней поясной извилиной и миндалевидным телом.

T.D. Moody и соавт. [36] публикуют данные фМРТ пациентов с ДМ и расстройствами пищевого поведения, когда они рассматривают фотографии тел других людей. Авторы указывают на гипоактивность дорсальных зрительных и теменных сетей обработки информации при ДМ, что согласуется с предыдущими данными о гипоактивности зрительных систем восприятия лиц при ДМ [8, 16]. Кроме того, при ДМ обнаруживается повышенная взаимосвязь в дорсальном отделе обработки зрительной информации и низкая взаимосвязь в теменной сети. При этом вовлеченные регионы ГМ находятся преимущественно в пределах соматосенсорных компонентов теменной сети. Аберрантная активность и взаимосвязь ассоциированы у пациентов с тяжестью симптомов ДМ и субъективными оценками внешнего вида. Например, более низкая активация дорсальной зрительной сети связана с худшим пониманием у пациентов с ДМ [36].

Наконец, исследование с применением ОФЭКТ, проведенное N.C. Vulink и соавт. [37], демонстрирует аномальную активность дофаминергической системы у пациентов с ДМ. В частности, у них выявляется более низкая эффективность стриарных дофаминовых $D_{2/3}$ -рецепторов в скорлупе и хвостом ядра.

Обсуждение

В ходе нейровизуализационных сравнительных исследований убедительно демонстрируется, что у пациентов с ДМ присутствует ряд структурных и функциональных изменений ГМ, коррелирующих с нарушением исполнительных функций, избирательного внимания, процессов обработки информации, вербальной и невербальной памяти, распознавания эмоций других и предвзятой интерпретацией нейтральных сигналов в качестве негативных, торможением реакций и визуальной обработки [23, 27], нарушением пространственной рабочей памяти и скорости мышления [38]. На основании этих данных предложена модель патофизиологии ДМ, включающая нарушения обработки визуальной информации и эмоций, а также дисфункцию лимбической и лобно-стриарной систем [39]. Сочетание этих факторов может, в определенной степени, обусловить высокий уровень тревоги, искажение восприятия, плохое понимание зрительной информации, навязчивые мысли и компульсивное поведение (табл. 2).

В то же время полученные в исследованиях результаты довольно противоречивы, что можно объяснить разным средним возрастом участников (и, следовательно, продолжительностью расстройства), разными критериями исключения, касающимися текущего или прошлого приема препаратов, а также сопутствующими заболеваниями, размерами и техническими различиями в аппаратах МРТ и параметрах получения изображения.

Отмечаемое в ряде работ увеличение объема белого вещества может отражать увеличение количества миелина в нервных волокнах или увеличение доли нейроглии, связанное с первичными процессами развития [21, 22, 24]. Уменьшение объема серого вещества или толщины коры [15, 25, 26], изменение функциональной активности височ-

Таблица 2. *Возможное влияние структурных и патофизиологических изменений ГМ на клинические проявления ДМ*

Table 2. *Possible influence of structural and pathophysiological brain changes on the clinical manifestations of BDD*

Структурные и функциональные изменения ГМ	Возможные клинические проявления
Повышенная активность левого полушария и двусторонняя активация миндалевидного тела	Изменения в визуальной обработке в целом, в том числе с искаженным восприятием собственного внешнего вида и при разглядывании лиц других людей [7, 24, 30]
Изменение объема и функциональная гиперактивность левой нижней лобной извилины и правой миндалины	Патологическая обработка визуализации лиц [40]
Уменьшение толщины серого вещества в левой верхней височной коре, в правой височной веретенообразной коре и увеличение объема серого вещества в правом хвостом ядре	Выраженность тревоги [23, 24]
Активация и снижение локальной взаимосвязи правой миндалины	Выраженность тревоги Увеличение выраженности симптомов ДМ [14, 30, 31]
Дезорганизация волокон в нижнем продольном пучке, а также в больших шипцах	Плохое понимание и неспособность точно воспринимать и/или контекстуализировать зрительные стимулы [41]
Низкая передача информации между первичными и вторичными зрительными областями коры, а также в височной доле	Нарушение процессов обработки визуализации, эмоций/памяти [16, 17, 27, 32]
Низкая взаимосвязь в пределах затылочно-височной сети	Возрастание тяжести симптомов ДМ Искажение обработки визуализации лица [34]
Вентральные зрительные потоки	Выраженность тревоги при ДМ [30]
Сниженная активность дорсально-затылочной коры и вентролатеральной префронтальной коры	Большая тяжесть симптомов [30]
Нарушение целостности белого вещества и неэффективные связи между различными областями ГМ (низкая фракционная анизотропия)	Эмоциональная и когнитивная дисрегуляция [42]
Увеличение нормализованной длины пути и снижение эффективности взаимосвязей (передачи информации) внутри белого вещества мозга между лобным, базальным ганглием и задними поясными узлами	Повышение убежденности во внимании окружающих к мнимому дефекту [7, 18, 43]

ной и теменной сети приводят к искажению в распознавании собственного лица, а также лиц и основных эмоций окружающих [44, 45].

При оценке клинических переменных отмечается, что тяжесть симптомов ДМ положительно коррелирует с объемом левой нижней лобной извилины и правой миндалины [33] и отрицательно – с объемом левой миндалины [15]. Длительность заболевания отрицательно коррелирует с объемами ОФК [15, 22], а тяжесть тревоги связана как с уменьшением толщины серого вещества в левой передней височной коре, верхней височной веретенообразной коре и правой височной веретенообразной коре, так и с увеличением объема серого вещества в правом хвостатом ядре [25].

У пациентов с ДМ снижена распространенность фракционной анизотропии [23], что может опосредовать эмоциональную и когнитивную дизрегуляцию [46].

Выявляемые при фМРТ ГМ аномальные паттерны регионарной гиперактивности мозга в базальных ганглиях и ОФК положительно коррелируют с тяжестью симптомов расстройства, а также могут быть связаны с эмоциональными реакциями, такими как отвращение, или симптомами навязчивых мыслей и компульсивным поведением [8, 24, 27, 31, 36].

Наблюдаемая при ДМ склонность пациентов сосредоточиваться на деталях, а не на картине в целом, возможно, также объясняется снижением активности в визуально-ассоциативных областях (в парагиппокампальной извилине, язычной извилине и предклинье), аберрантной пространственно-временной активацией и явлениями аберрантной лобно-лимбической взаимосвязи, а также повышенной активацией медиальных префронтальных областей [27, 28, 35].

Тяжесть тревоги определяется у пациентов с ДМ активацией правого миндалевидного тела и активностью в вентральном визуальном потоке [30].

Многие, но далеко не все, находки изменения объема и функциональной активности ГМ подтверждают концептуализацию ДМ в рамках обсессивно-компульсивного расстройства (ОКР), но не расстройств аффективного спектра, поскольку наблюдаемые морфометрические отклонения затрагивают те же участки ГМ, что и при ОКР [47–51]. Уменьшение объема левой ППК и ОФК может опосредовать нарушение регуляции эмоций при ДМ [52–55], а аномалии в модульной организации, вовлекающие лобные, базальные ганглии, задние поясные узлы [46], могут опосредовать компульсивное поведение (ритуалы) при ДМ [18]. Снижение доступности стриарных дофаминовых $D_{2/3}$ -рецепторов и дисфункция системы вознаграждения также согласуются с аналогичными данными при ОКР и могут реализоваться таким компульсивным поведением, как «симптом зеркала», постоянный контроль особенностей внешности, настойчивый поиск разубеждения [37].

В некоторых исследованиях функциональные нарушения при ДМ сравниваются с таковыми при нервной анорексии (НА). Описываются отчетливые общие аномалии в паттернах взаимосвязи при визуальной обработке, при кодировании функции обобщения и процессов обработки тела, а также в паттернах фронтолимбической взаимосвязи [28, 35, 36]. Другой общей находкой при НА и ДМ

являются повышенная по сравнению с контрольной группой взаимосвязь в дорсальной зрительной сети и сниженная взаимосвязь в теменной сети при рассмотрении тел других людей [36]. Это частично объясняет общую черту искаженного восприятия при НА и ДМ, поскольку теменная сеть участвует в восприятии тела, а стриарная сеть участвует в обработке лица, восприятии тела и системе вознаграждения. Кроме того, ДМ и НА имеют аномальную взаимосвязь между медиальной префронтальной корой и миндалевидным телом при повторяющемся воздействии испуганными лицами [35]. Поскольку известно, что эти области и их взаимосвязи играют решающую роль в выражении и модуляции страха, эти результаты дают основу для понимания сходства аберрантных схем обработки страха при ДМ и НА и их клинико-динамических взаимосвязей.

Полученные данные представляются перспективными для разработки патогенетического лечения ДМ. Например, чрезмерно интенсивная связь между левым миндалевидным телом и височной долей при фМРТ в состоянии покоя нормализуется с помощью интраназального введения окситоцина [29]. Учитывая хотя бы общую патофизиологическую основу ДМ и ОКР, изменения, обнаруженные у пациентов с ДМ, могут уменьшаться после фармакологического лечения и психотерапии. Например, увеличенный объем таламуса уменьшается у подростков с ОКР на фоне терапии пароксетином [56]. Аналогично, гиперактивность передней поясной извилины продолжает увеличиваться при провокации симптомов [57] и нормализуется после успешного лечения ОКР [58]. Также обнаружена редукция увеличенного левого миндалевидного тела, наблюдаемого при ОКР, после лечения [59].

Заключение

Нейровизуализационные измерения объемов структур ГМ при МРТ дают неубедительные результаты, указывающие на то, что у пациентов с ДМ наблюдаются большее количество белого вещества и увеличение объема таламуса [21–23], уменьшение толщины коры в левой височной и теменной долях [26], уменьшение общего количества серого вещества [23], а также корреляции между этими отклонениями и клиническими симптомами, тяжестью, продолжительностью расстройства или степенью его осознанности [20, 24, 25].

Данные фМРТ демонстрируют, что при ДМ наблюдаются нарушения в зрительной обработке, лобно-стриарной и лимбической системах [8, 24, 27, 31, 34]. Точнее исследования показывают аберрантную функциональную связь в пределах затылочно-височной сети при обработке изображения лиц [34], гиперактивность лобно-стриарной системы, ОФК, хвостатого ядра при рассмотрении собственного лица [7]. Также отмечаются регионарная гиперактивность мозга в ОФК и базальном ганглии во время провокации симптомов ДМ [31], аномальные паттерны активации мозга при визуальной обработке собственного лица [7], лиц других людей [33], тела [36], неодушевленных предметов [27]. Более того, описывается, что пациенты с ДМ склонны сосредоточиваться на деталях, а не на картине в целом [27]. Исследование функциональной нейровизуализации у лиц с ДМ с применением ОФЭКТ выявляет нарушение перфузии в затылочных об-

ластях с вовлечением теменных долей [59], что характерно для измененного восприятия тела при ДМ.

В будущем при установлении убедительных корреляций между клинической картиной ДМ и структурной и физиологической организацией ГМ многообещающей видится

возможность использования нейровизуализационных данных МРТ и фМРТ для оценки эффективности терапии, а также в качестве прогностического фактора клинического течения или тяжести расстройства уже с момента постановки диагноза.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. 2020. Available at: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en> (accessed 16.07.2021).
- Morselli E. Sulla dismorfofobia e sullatafeobia. *Bollettinodella Accademia gi Genova*. 1886;6:110-9.
- Коркина МВ. Дистормофомания в подростковом и юношеском возрасте. Москва: Медицина; 1984. [Korkina MV. Dismorphomania in Adolescence and Young Adulthood. Moscow: Meditsina; 1984 (In Russ.)].
- Медведев ВЭ. Психические расстройства с необоснованным недовольством собственной внешностью у пациентов пластического хирурга и косметолога. *Психиатрия и психофармакотерапия (Журнал им. П.Б. Ганнушкина)*. 2016;18(6):49-54. [Medvedev VE. Mental disorders with causeless appearance discontentment in plastic surgeons' and cosmetologists' patients. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya = Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2016;18(6):49-54 (In Russ.)].
- Медведев ВЭ, Фролова ВИ, Мартынов СЕ, Виссарионов ВА. Дистормфическое расстройство в структуре психических расстройств пациентов пластического хирурга и косметолога. *Психическое здоровье*. 2017;(2):48-55. [Medvedev VE, Frolova VI, Martynov SE, Vissarionov VA. Dismorphic disorder in the structure of mental disorders in patients of a plastic surgeon and cosmetologist. *Psikhicheskoye zdorov'ye*. 2017;(2):48-55 (In Russ.)].
- Phillips KA, Wilhelm S, Koran LM, et al. Body dysmorphic disorder: some key issues for DSM-V. *Depress Anxiety*. 2010 Jun;27(6):573-91. doi: 10.1002/da.20709
- Vaughn DA, Kerr WT, Moody TD, et al. Differentiating weight-restored anorexia nervosa and body dysmorphic disorder using neuroimaging and psychometric markers. *PLoS One*. 2019 May 6;14(5):e0213974. doi: 10.1371/journal.pone.0213974
- Feusner JD, Moody T, Hembacher E, et al. Abnormalities of visual processing and frontostriatal systems in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2010 Feb;67(2):197-205. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.190
- Медведев ВЭ, Виссарионов ВА, Фролова ВИ, Славянская ТА. Психопатологические аспекты недовольства внешностью в эстетической медицине. *Вестник последипломного медицинского образования*. 2016;(1):31-9. [Medvedev VE, Vissarionov VA, Frolova VI, Slavyanskaya TA. Psychopathological aspects of dissatisfaction with appearance in aesthetic medicine. *Vestnik poslediplomnogo meditsinskogo obrazovaniya = Bulletin of Postgraduate Medical Education*. 2016;(1):31-9 (In Russ.)].
- Медведев ВЭ. Дистормфическое расстройство: гетерогенные факторы риска и клиничко-динамические характеристики. *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2021;(2):29-36. [Medvedev VE. Dismorphic disorder: heterogeneous risk factors and clinical-dynamic characteristics. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya = Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2021;(2):29-36 (In Russ.)].
- Медведев ВЭ. Дистормфическое расстройство: факторы риска и стереотипы динамики. *Психическое здоровье*. 2016;(5):13-22. [Medvedev VE. Dismorphic disorder: risk factors and patterns of evolution. *Psikhicheskoye zdorov'ye = Mental Health*. 2016;(5):13-22 (In Russ.)].
- Медведев ВЭ. Дистормфическое расстройство: клиническая и нозологическая гетерогенность. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2016;8(1):49-55. doi: 10.14412/2074-2711-2016-1-49-55 [Medvedev VE. Dismorphic disorders: clinical and nosological heterogeneity. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(1):49-55. doi: 10.14412/2074-2711-2016-1-49-55 (In Russ.)].
- Илюшина ЕА, Ткаченко АА. Психопатологическая структура сверхценных состояний. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. 2015;(2):51-8. [Ilyushina EA, Tkachenko AA. Psychopathological structure of overvalued states. *Oboznreniye psikhiatrii i meditsinskoy psikhologii = Review of Psychiatry and Medical Psychology*. 2015;(2):51-8 (In Russ.)].
- Arienzo D, Leow A, Brown JA, et al. Abnormal brain network organization in body dysmorphic disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2013 May;38(6):1130-9. doi: 10.1038/npp.2013.18. Epub 2013 Jan 15.
- Buchanan BG, Rossell SL, Maller JJ, et al. Brain connectivity in body dysmorphic disorder compared with controls: a diffusion tensor imaging study. *Psychol Med*. 2013 Dec;43(12):2513-21. doi: 10.1017/S0033291713000421. Epub 2013 Mar 11.
- Feusner JD, Arienzo D, Li W, et al. White matter microstructure in body dysmorphic disorder and its clinical correlates. *Psychiatry Res*. 2013 Feb 28;211(2):132-40. doi: 10.1016/j.psychres.2012.11.001. Epub 2013 Feb 1.
- Leow AD, Zhan L, Arienzo D, et al. Hierarchical structural mapping for globally optimized estimation of functional networks. *Med Image Comput Comput Assist Interv*. 2012;15(Pt 2):228-36. doi: 10.1007/978-3-642-33418-4_29
- Zhang A, Leow A, Zhan L, et al. Brain connectome modularity in weight-restored anorexia nervosa and body dysmorphic disorder. *Psychol Med*. 2016 Oct;46(13):2785-97. doi: 10.1017/S0033291716001458. Epub 2016 Jul 19.
- Liu X, Gao Y, Di Q, et al. Differences between child and adult large-scale functional brain networks for reading tasks. *Hum Brain Mapp*. 2018 Feb;39(2):662-79. doi: 10.1002/hbm.23871. Epub 2017 Nov 9.
- Machremi E, Bakirtzis C, Karakasi MV, et al. What scans see when patients see defects: neuroimaging findings in body dysmorphic disorder. *J Integr Neurosci*. 2022 Mar 18;21(2):45. doi: 10.31083/j.jin2102045
- Rauch SL, Phillips KA, Segal E, et al. A preliminary morphometric magnetic resonance imaging study of regional brain volumes in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res*. 2003 Jan 20;122(1):13-9. doi: 10.1016/s0925-4927(02)00117-8
- Atmaca M, Bingol I, Aydin A, et al. Brain morphology of patients with body dysmorphic disorder. *J Affect Disord*. 2010 Jun;123(1-3):258-63. doi: 10.1016/j.jad.2009.08.012. Epub 2009 Oct 20.
- Buchanan B, Rossell S, Maller JJ, et al. Regional brain volumes in body dysmorphic disorder compared to controls. *Aust N Z J Psychiatry*. 2014 Jul;48(7):654-62. doi: 10.1177/0004867413520253. Epub 2014 Feb 4.
- Feusner JD, Townsend J, Bystritsky A, et al. Regional brain volumes and symptom severity in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res*. 2009 May 15;172(2):161-7. doi: 10.1016/j.psychres.2008.12.003. Epub 2009 Mar 27.
- Madsen SK, Zai A, Pirnia T, et al. Cortical thickness and brain volumetric analysis in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res*. 2015 Apr 30;232(1):115-22. doi: 10.1016/j.psychres.2015.02.003. Epub 2015 Feb 26.

26. Grace SA, Buchanan BG, Maller JJ, et al. Reduced cortical thickness in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2017 Jan 30;259:25-8. doi: 10.1016/j.pscychresns.2016.11.004. Epub 2016 Nov 22.
27. Feusner JD, Hembacher E, Moller H, Moody TD. Abnormalities of object visual processing in body dysmorphic disorder. *Psychol Med*. 2011 Nov;41(11):2385-97. doi: 10.1017/S0033291711000572. Epub 2011 Apr 18.
28. Li W, Lai TM, Bohon C, et al. Anorexia nervosa and body dysmorphic disorder are associated with abnormalities in processing visual information. *Psychol Med*. 2015 Jul;45(10):2111-22. doi: 10.1017/S0033291715000045. Epub 2015 Feb 5.
29. Grace SA, Labuschagne I, Castle DJ, Rossell SL. Intranasal oxytocin alters amygdala-temporal resting-state functional connectivity in body dysmorphic disorder: A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2019 Sep;107:179-86. doi: 10.1016/j.psyneuen.2019.05.022. Epub 2019 May 22.
30. Bohon C, Hembacher E, Moller H, et al. Nonlinear relationships between anxiety and visual processing of own and others' faces in body dysmorphic disorder. *Psychiatry Res*. 2012 Nov 30;204(2-3):132-9. doi: 10.1016/j.pscychresns.2012.09.003. Epub 2012 Nov 6.
31. Beucke JC, Sepulcre J, Buhlmann U, et al. Degree connectivity in body dysmorphic disorder and relationships with obsessive and compulsive symptoms. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2016 Oct;26(10):1657-66. doi: 10.1016/j.euroneuro.2016.04.011. Epub 2016 Aug 8.
32. Wang Y, Metoki A, Smith DV, et al. Multimodal mapping of the face connectome. *Nat Hum Behav*. 2020 Apr;4(4):397-411. doi: 10.1038/s41562-019-0811-3. Epub 2020 Jan 27.
33. Feusner JD, Townsend J, Bystritsky A, Bookheimer S. Visual information processing of faces in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2007 Dec;64(12):1417-25. doi: 10.1001/archpsyc.64.12.1417
34. Moody TD, Sasaki MA, Bohon C, et al. Functional connectivity for face processing in individuals with body dysmorphic disorder and anorexia nervosa. *Psychol Med*. 2015 Dec;45(16):3491-503. doi: 10.1017/S0033291715001397. Epub 2015 Jul 29.
35. Rangaprakash D, Bohon C, Lawrence KE, et al. Aberrant Dynamic Connectivity for Fear Processing in Anorexia Nervosa and Body Dysmorphic Disorder. *Front Psychiatry*. 2018 Jun 26;9:273. doi: 10.3389/fpsy.2018.00273
36. Moody TD, Morfini F, Cheng G, et al. Brain activation and connectivity in anorexia nervosa and body dysmorphic disorder when viewing bodies: relationships to clinical symptoms and perception of appearance. *Brain Imaging Behav*. 2021 Jun;15(3):1235-52. doi: 10.1007/s11682-020-00323-5
37. Vulink NC, Planting RS, Figees M, et al. Reduced striatal dopamine D2/3 receptor availability in Body Dysmorphic Disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2016 Feb;26(2):350-6. doi: 10.1016/j.euroneuro.2015.11.018. Epub 2015 Nov 30.
38. Dunai J, Labuschagne I, Castle DJ, et al. Executive function in body dysmorphic disorder. *Psychol Med*. 2010 Sep;40(9):1541-8. doi: 10.1017/S003329170999198X. Epub 2009 Dec 2.
39. Li W, Arienzo D, Feusner JD. Body Dysmorphic Disorder: Neurobiological Features and an Updated Model. *Z Klin Psychol Psychother (Gott)*. 2013;42(3):184-91. doi: 10.1026/1616-3443/a000213
40. Phillips KA, Hart AS, Menard W. Psychometric evaluation of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale Modified for Body Dysmorphic Disorder (BDD-YBOCS). *J Obsess Compuls Relat Dis*. 2014;3:205-8.
41. Shin J, Rowley J, Chowdhury R, et al. Inferior Longitudinal Fasciculus' Role in Visual Processing and Language Comprehension: A Combined MEG-DTI Study. *Front Neurosci*. 2019 Aug 23;13:875. doi: 10.3389/fnins.2019.00875
42. Wada T, Asano Y, Shinoda J. Decreased fractional anisotropy evaluated using tract-based spatial statistics and correlated with cognitive dysfunction in patients with mild traumatic brain injury in the chronic stage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Dec;33(11):2117-22. doi: 10.3174/ajnr.A3141. Epub 2012 Jun 21.
43. Phillips KA, Hart AS, Menard W, Eisen JL. Psychometric evaluation of the Brown Assessment of Beliefs Scale in body dysmorphic disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2013 Jul;201(7):640-3. doi: 10.1097/NMD.0b013e3182983041
44. Uddin LQ, Kaplan JT, Molnar-Szakacs I, et al. Self-face recognition activates a frontoparietal "mirror" network in the right hemisphere: an event-related fMRI study. *Neuroimage*. 2005 Apr 15;25(3):926-35. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.12.018
45. Zeugin D, Notter MP, Knebel JF, Ionta S. Temporo-parietal contribution to the mental representations of self/other face. *Brain Cogn*. 2020 Aug;143:105600. doi: 10.1016/j.bandc.2020.105600. Epub 2020 Jul 21.
46. Menzies L, Chamberlain SR, Laird AR, et al. Integrating evidence from neuroimaging and neuropsychological studies of obsessive-compulsive disorder: the orbitofronto-striatal model revisited. *Neurosci Biobehav Rev*. 2008;32(3):525-49. doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.09.005. Epub 2007 Oct 17.
47. Jenike MA, Breiter HC, Baer L, et al. Cerebral structural abnormalities in obsessive-compulsive disorder. A quantitative morphometric magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry*. 1996 Jul;53(7):625-32. doi: 10.1001/archpsyc.1996.01830070073011
48. Breiter HC, Filipek PA, Kennedy DN, et al. Retrocallosal white matter abnormalities in patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1994 Aug;51(8):663-4. doi: 10.1001/archpsyc.1994.03950080075010
49. Kang DH, Kim JJ, Choi JS, et al. Volumetric investigation of the frontal-subcortical circuitry in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004 Summer;16(3):342-9. doi: 10.1176/jnp.16.3.342
50. Kim JJ, Lee MC, Kim J, et al. Grey matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder: statistical parametric mapping of segmented magnetic resonance images. *Br J Psychiatry*. 2001 Oct;179:330-4. doi: 10.1192/bjp.179.4.330
51. Savage CR, Deckersbach T, Wilhelm S, et al. Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychology*. 2000 Jan;14(1):141-51. doi: 10.1037//0894-4105.14.1.141
52. Albert J, Lopez-Martin S, Tapia M, et al. The role of the anterior cingulate cortex in emotional response inhibition. *Hum Brain Mapp*. 2012 Sep;33(9):2147-60. doi: 10.1002/hbm.21347. Epub 2011 Aug 30.
53. Salehinejad MA, Ghanavati E, Rashid MHA, Nitsche MA. Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain Neurosci Adv*. 2021 Apr 23;5:23982128211007769. doi: 10.1177/23982128211007769
54. Heatherton TF. Neuroscience of self and self-regulation. *Annu Rev Psychol*. 2011;62:363-90. doi: 10.1146/annurev.psych.121208.131616
55. Giuliani NR, Drabant EM, Gross JJ. Anterior cingulate cortex volume and emotion regulation: is bigger better? *Biol Psychol*. 2011 Mar;86(3):379-82. doi: 10.1016/j.biopsycho.2010.11.010. Epub 2010 Dec 5.
56. Gilbert AR, Moore GJ, Keshavan MS, et al. Decrease in thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 May;57(5):449-56. doi: 10.1001/archpsyc.57.5.449
57. Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK, et al. Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1996 Jul;53(7):595-606. doi: 10.1001/archpsyc.1996.01830070041008
58. Perani D, Colombo C, Bressi S, et al. [18F] FDGPET Study in Obsessive-Compulsive Disorder. *Br J Psychiatry*. 1995;166:244-50.
59. Carey P, Seedat S, Warwick J, et al. SPECT imaging of body dysmorphic disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004 Summer;16(3):357-9. doi: 10.1176/jnp.16.3.357

Поступила / отрецензирована / принята к печати
Received / Reviewed / Accepted
22.02.2025 / 27.05.2025 / 28.05.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Автор принимал участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The author is solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. The author has participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by the author.

Медведев В.Э. <https://orcid.org/0000-0001-8653-596X>