

СОЦИАЛЬНАЯ ПСИХОЛОГИЯ |  
SOCIAL PSYCHOLOGY

Научная статья | Original paper

**Эпигенетические основания обеспечения поддержки детей,  
оставшихся без попечения родителей**

Е.И. Николаева<sup>1</sup>, Е.А. Дыденкова<sup>1</sup>, Г.В. Семья<sup>2</sup>✉

<sup>1</sup> Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>2</sup> Московский государственный психолого-педагогический университет, Москва, Российская Федерация

✉ [gvsemia@ya.ru](mailto:gvsemia@ya.ru)

**Резюме**

**Контекст и актуальность.** Статья представляет собой обзор работ в области эпигенетики, в которых описываются внешние факторы, способные изменить эпигенетический ландшафт генома ребенка и негативно повлиять на его дальнейшее развитие: трагические события («голодная зима» в Голландии и «ледяной шторм» в Квебеке), курение родителей, особенности питания матери во время беременности, отказ матери от ребенка. **Цель.** Выявить эпигенетические основания обеспечения поддержки детей, оставшихся без попечения родителей. **Гипотеза.** Эффективная профилактика социального сиротства и помощь детям с нарушениями развития требуют учета влияния внешней среды на эпигенетический статус генома ребенка. **Методы и материалы.** Работа выполнена в формате кабинетного исследования с применением тематической синтеза по направлениям: пренатальные факторы, постнатальные условия, молекулярные эпигенетические механизмы, долгосрочные последствия и рекомендации по поддержке с фокусом внимания на детях, оставшихся без попечения родителей, в условиях институционализации и замещающей семьи. **Результаты.** Профилактика эпигенетических изменений должна начинаться с поддержки беременной матери, поскольку наиболее тяжелые изменения состояния генов, приводящие к изменению здоровья ребенка, происходят во внутриутробном периоде. Нахождение ребенка в неблагоприятных, небезопасных условиях приводит к нарушению механизма реагирования на стресс, что впоследствии в подростковом возрасте может привести к «неуправляемому» поведению и отказу приемной семьи от ребенка. **Выводы.** Необходимо оказание поддержки беременной матери, поскольку наиболее тяжелые изменения состояния генов, приводящие к изменению здоровья ребенка, происходят во внутриутробном

Николаева Е.И., Дыденкова Е.А., Семья Г.В. (2025)  
Эпигенетические основания обеспечения поддержки  
детей, оставшихся без попечения родителей  
*Социальные науки и детство*, 6(3), 50—64.

Nikolaeva E.I., Dydenkova E.A., Semya G.V. (2025)  
Epigenetic foundations of providing support  
to children left without parental care  
*Social Sciences and Childhood*, 6(3), 50—64.

периоде. Для профилактики и минимизации последствий нарушения механизма реагирования на стресс у подростков в пубертатный возраст следует обеспечить дополнительное обучение замещающих родителей. Подросткам рекомендуется пройти курс поведенческой терапии, на котором отсутствие биологических механизмов реагирования частично может быть компенсировано обучением конкретным паттернам поведения, облегчающим переживание стрессовой ситуации. Еще один механизм поддержки ребенка и приемной семьи — профессиональное сопровождение на кризисном или экстренном уровне в период острого изменения поведения в подростковом возрасте, когда приемная семья не справляется с ребенком.

**Ключевые слова:** эпигенетический ландшафт, дети, оставшиеся без попечения родителей, гены, метилирование, внешние факторы, социально-психологическая поддержка

**Для цитирования:** Николаева, Е.И., Дыденкова, Е.А., Семья, Г.В. (2025). Эпигенетические основания обеспечения поддержки детей, оставшихся без попечения родителей. *Социальные науки и детство*, 6(3), 50—64. <https://doi.org/10.17759/ssc.2025060304>

## Epigenetic foundations of providing support to children left without parental care

E.I. Nikolaeva<sup>1</sup>, E.A. Dydenkova<sup>1</sup>, G.V. Semya<sup>2</sup>✉

<sup>1</sup> Herzen State Pedagogical University of Russia, Saint Petersburg, Russian Federation

<sup>2</sup> Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russian Federation

✉ [gvsemya@ya.ru](mailto:gvsemya@ya.ru)

### Abstract

**Context and relevance.** This article presents a review of studies in the field of epigenetics that describe external factors capable of altering the epigenetic landscape of a child's genome and adversely affecting their subsequent development. These factors include traumatic historical events (the Dutch "Hunger Winter" and the Quebec "Ice Storm"), parental smoking, maternal nutritional patterns during pregnancy, and maternal relinquishment of the child. **Objective.** To identify epigenetic foundations for providing support to children deprived of parental care. **Hypothesis.** Effective prevention of social orphanhood and assistance to children with developmental impairments require consideration of environmental influences on the child's genomic epigenetic status. **Methods and materials.** The study was conducted as a desk-based (literature-based) review employing thematic synthesis across the following domains: prenatal factors, postnatal conditions, molecular epigenetic mechanisms, long-term consequences, and recommendations for support — with a specific focus on children deprived of parental care, both in institutional settings and foster families. **Results.** Prevention of adverse epigenetic modifications should begin with support for the pregnant mother, as the most profound gene-regulatory alterations affecting the child's health occur during the prenatal period. Exposure to adverse and unsafe postnatal environments disrupts the child's stress-response mechanisms, which may

subsequently manifest during adolescence as “dysregulated” behavior and lead to foster family disruption (i.e., the foster family’s decision to discontinue care).

**Conclusions.** Support for pregnant mothers is essential, given that the most severe epigenetic alterations influencing child health originate in utero. To prevent and mitigate disruptions in stress-response mechanisms among adolescents, foster parents should receive specialized training during the pubertal period. Adolescents themselves should be offered behavioral therapy aimed at partially compensating for impaired biological stress-response pathways through the acquisition of specific behavioral patterns that facilitate coping with stressful situations. An additional support mechanism for both the child and the foster family involves professional crisis or emergency intervention during periods of acute behavioral deterioration in adolescence, when the foster family is unable to manage the child’s needs.

**Keywords:** epigenetic landscape, children left without parental care, genes, methylation, external factors, socio-psychological support

**For citation:** Nikolaeva, E.I., Dydenkova, E.A., Semya, G.V. (2025). Epigenetic foundations of providing support to children left without parental care. *Social Sciences and Childhood*, 6(3), 50—64. (In Russ.). <https://doi.org/10.17759/ssc.2025060304>

## Введение

Эпигенетика как область молекулярной биологии изучает наследуемые изменения в экспрессии генов, не связанные с изменением нуклеотидной последовательности ДНК. Эти изменения опосредованы такими механизмами, как метилирование ДНК, модификации гистонов и регуляция некодирующими РНК, и могут быть вызваны как эндогенными, так и экзогенными факторами — от внутриутробного развития до социально-психологических условий раннего детства. Эпигенетика — наука, активно поставляющая все новые и новые данные относительно влияния внешних условий на состояние активности генов у человека (Эллис и др., 2021).

С 2000-х годов все больше внимания уделяется роли эпигенетических модификаций как молекулярного интерфейса между окружающей средой и геномом, особенно в критические периоды онтогенеза. В этом контексте особую значимость приобретают исследования, посвященные влиянию неблагоприятных жизненных обстоятельств на эпигенетический ландшафт детей, оставшихся без попечения родителей. Такие дети часто подвергаются комплексному воздействию множества стрессогенных факторов — от пренатального стресса и дефицита ухода до институционализации и социальной изоляции, что может оставлять устойчивый эпигенетический след, влияющий на их физическое и психическое здоровье в долгосрочной перспективе (Eaton, 2005; Li et al., 2005; Reynolds, Jacobsen, Drake, 2013; Boyce, Kobor, 2015).

Настоящий обзор направлен на систематизацию и анализ существующих научных данных, посвященных эпигенетическим изменениям у детей в ответ на различные экологические и социальные воздействия. В работе рассматриваются как исторические когорты, подвергшиеся экстремальным условиям (например, «голодная зима» в Нидерландах и «ледяной шторм» в Квебеке), так и более распространенные факторы риска, такие как курение родителей, особенности материнского питания во время беременности и ранний психосоциальный стресс. Акцент сделан на исследованиях, документирующих эпигенетические последствия отсутствия

родительского ухода и институционального воспитания, включая изменения метилирования ключевых генов, регулирующих стресс-реактивность и нейроразвитие, вплоть до подросткового возраста.

Целью данного обзора является обобщение имеющихся данных, выявление пробелов в текущих знаниях, а также обоснование необходимости дальнейших междисциплинарных исследований, направленных на понимание эпигенетических механизмов, лежащих в основе уязвимости и резилентности детей, переживших потерю родительского попечения. Такое понимание может стать основой для разработки целенаправленных программ психосоциальной и биомедицинской поддержки этой уязвимой группы населения.

### Методы

Работа выполнена в формате кабинетного исследования и представляет собой систематический обзор научной литературы, посвященной эпигенетическим механизмам, опосредующим влияние внешних факторов — от пренатального периода до подросткового возраста — на развитие ребенка, для разработки и реализации мер поддержки детей, оставшихся без попечения родителей. Особое внимание уделено детям, находящимся в условиях институционализации или замещающего ухода.

Исследование исходит из гипотезы, что для определения содержания профилактической и реабилитационной работы специалистов в сфере социального сиротства и помощи детям с нарушениями развития необходимо учитывать влияние внешних факторов на эпигенетический ландшафт генома ребенка, особенно в критические периоды — пренатальный, ранний постнатальный и подростковый.

Были сформулированы исследовательские задачи:

- провести анализ внешних факторов — пренатальных (голодание, курение, стресс, диета матери) и постнатальных (институционализация, дефицит тактильного контакта, условия замещающего ухода), способных модифицировать эпигенетический ландшафт генома ребенка, особенно в сенситивные периоды развития;
- выявить специфику влияния раннего социально-эмоционального стресса, обусловленного утратой родительского ухода, на метилирование ключевых генов, регулирующих стресс-реактивность, и проследить связь этих изменений с риском дезадаптации в подростковом возрасте у детей, оставшихся без попечения родителей.

Решение этих задач позволит сформировать научно обоснованную основу для разработки мер психолого-педагогической и терапевтической поддержки данной уязвимой группы детей.

Поиск литературы проводился в базах данных и репозиториях: PubMed / Medline, Scopus, Web of Science, Elibrary.ru (для русскоязычных публикаций).

Использовались ключевые словосочетания и термины: эпигенетический ландшафт, дети, оставшиеся без попечения родителей, гены, метилирование, внешние факторы, социально-психологическая поддержка, ранний стресс, институционализация, приемная семья, курение матери, внутриутробное голодание и др.

Приоритет отдавался эмпирическим исследованиям (когортные, продольные, сравнительные), а также обобщающим публикациям (монографии, обзоры, метаанализы), опубликованным в рецензируемых научных журналах с 2000 по 2024 годы (за исключением ключевых исторических работ, таких как исследования «голодной зимы»).

В результате тематической синтетизации были отобраны и проанализированы 34 научные публикации, сгруппированные по следующим направлениям:

- пренатальные факторы: голодание, курение, стресс, особенности питания и эмоциональное состояние матери во время беременности (Одинцова, Сайфитдинова, Наумова, 2018; Banik et al., 2017; Cao-Lei et al., 2015; Li et al., 2005; Lumey, Stein, Susser, 2011);
- постнатальные условия: институционализация, тактильное взаимодействие, опыт замещающего ухода (Николаева, Дыденкова, 2023; Николаева, Дыденкова, 2024; Naumova et al., 2019; Non et al., 2016; Gunnar, Bowen, 2021);
- молекулярные эпигенетические механизмы: метилирование ДНК (как наиболее изученный эпигенетический маркер, отражающий влияние среды на функционирование генома), регуляция генов (Федорин, Епринцев, 2022; Boyce, Kobor, 2015; Lister, Ecker, 2009);
- долгосрочные последствия и рекомендации по поддержке: нарушения стресс-реактивности, риск «неуправляемого» поведения в подростковом возрасте, отказ приемных семей, необходимость психолого-педагогического и терапевтического сопровождения (McLaughlin, Sheridan, Nelson, 2017; Nikolaeva et al., 2024; Vinkers et al., 2015).

Особое внимание уделено работам, документирующим эпигенетические последствия исторических катастроф: «голодная зима» в Нидерландах (Burger, Sandstead, Drummond, 1948; Lumey, Stein, Susser, 2011); «ледяной шторм» в Квебеке (Cao-Lei et al., 2015), а также современным исследованиям российских авторов, изучающих детей в детских домах и приемных семьях (Николаева, Дыденкова, 2023; Николаева, Дыденкова, 2024).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Основные значимые результаты в начале 21 века относительно состояния институционализированных детей были получены благодаря различным методам визуализации, позволившим выявить особенности миелинизации (покрытия миелиновой оболочкой аксонов нейронов), прунинга (целенаправленного уничтожения синапсов в определенные периоды времени) и активности различных мозговых структур у таких детей. В настоящее время с помощью эпигенетических методов получены новые данные, свидетельствующие о том, что условия жизни ребенка и особенности воспитания могут существенно влиять на активность генов — вплоть до их полной инактивации (Николаева, Дыденкова, 2024; Boyce, Kobor, 2015).

В 50-х годах прошлого века термин «эпигенетика» использовался более широко (и менее точно) для обозначения всех событий развития, ведущих от зиготы к формированию зрелого организма, то есть всех регуляторных процессов, которые, начиная с генетического материала, формируют конечный продукт. Постепенно определение уточнялось и сейчас операциональное определение такое: эпигенетика — это сфера исследования митотически и/или мейотически наследуемых изменений в генной функции, которые нельзя объяснить изменениями в нуклеотидной последовательности ДНК. Более популярно можно сказать, что задачей эпигенетики является изучение путей влияния внешних условий на состояние генов, происходящее без изменения структуры ДНК (изменения на уровне ДНК — компетенция генетиков) (Эллис и др., 2021).

**Анализ внешних факторов, способных изменить эпигенетический ландшафт генома ребенка**

Внешние условия могут изменить активность генов от их активации до полной инактивации с помощью особых механизмов. Среди этих механизмов в большей мере изучено метилирование промотора генов (Lister, Ecker, 2009). Оно состоит в том, что на промотор (участок гена, с которого начинается считывание информации) помещается метильная группа (CH<sub>3</sub>), что приводит к затруднению или невозможности считывания информации с данного гена (Николаева, Дыденкова, 2023).

Стоит отметить, что метилирование генов — механизм, который обеспечивает множество стандартных регуляторных действий в процессе развития организма. Одним из важнейших результатов метилирования является дифференциальная работа генов в разных тканях. Известно, что во всех тканях организма представлен один и тот же набор генов, но в результате метилирования в мозге не работают те гены, которые функционируют в печени, и наоборот. Часть генов активно были включены в ту или иную функцию во внутриутробном периоде развития ребенка, но их активность подавлена метилированием, поскольку она не соответствует потребностям ребенка на новом этапе развития (Николаева, Дыденкова, 2023).

В каждой клетке находится двойной набор генов, пришедших от отца и матери ребенка. Однако функционирование организма требует работы только одного из пары генов. Второй выключается метилированием. В настоящий момент известно, что метилирование контролирует процессы репликации (удвоения), транскрипции (считывания), трансляции (перевода информации, записанной на РНК, в коды аминокислот, из которых будет построен белок), репарации (восстановления после повреждения) ДНК, рекомбинации (перестройки) и транспозиции (перемещения в рамках генома) генов, служит механизмом дифференцировки клеток и тканей, дискриминации (различения) и репрессии (подавления активности) генов, защищает геном от экспрессии (активации) генов экзогенных (внешних по отношению к организму) вирусных и эндогенных (находящихся в геноме) повторяющихся последовательностей ДНК (Федорин, Епринцев, 2022).

М.А. Ротштейн с соавторами так образно описали роль метилирования в геноме: «В основе этой новой области [эпигенетики] лежит простая, но спорная идея о том, что гены имеют “память”. Что жизнь ваших бабушек и дедушек — воздух, которым они дышали, еда, которую они ели, даже вещи, которые они видели — может непосредственно повлиять на нас, десятилетия спустя, несмотря на то, что мы никогда не взаимодействовали с этими вещами непосредственно» (Rothstein, Cai, Marchant, 2009).

Широчайшее распространение метилирования в мозге означает, что внешние попытки искусственного восстановления активности генов, изменивших свою активность вследствие негативных факторов среды, могут привести к опасным последствиям.

Изменение состояния генов ребенка возможно уже во внутриутробном периоде. Изучение геномов детей, рожденных от матерей, перенесших голод в Голландии в 1944—1945 гг., свидетельствует о том, что эпигенетические изменения, возникшие в пренатальный период, сохраняются как минимум 4 поколения (столько поколений можно было изучить за этот период) (Brown, Susser, 2008; Walker, Cicchetti, 2003).

Есть предположение, что наиболее сенситивным периодом к воздействию внешней среды в утробе матери являются первые 2—12 недель гестации (Eaton, 2005). Это означает, что изменения, возникшие в этот период, могут привести к наиболее выраженным последствиям для развития ребенка в будущем.

Первое исследование влияния внешних факторов на состояние метилирования генома ребенка было проведено в рамках оценки состояния детей, родившихся от матерей, беременность которых протекала во время блокады большой территории Голландии в 1944—1945 гг. нацистами (Burger, Sandstead, Drummond, 1948). Было показано, что нехватка необходимых для развития веществ, в том числе тех, которые являются донорами метильных групп, ведет к измененному метилированию генов. У потомков голодавших матерей обнаружено снижение метилирования гена инсулиноподобного фактора 2 (IGF2), отвечающего за рост и метаболизм. Этот фактор имеет обратную связь с продолжительностью жизни: чем выше в крови его уровень, тем жизнь короче. Позднее выяснилось, что измененное метилирование сохраняется и у последующих поколений, что стало называться «эффектом бабушки» (Lumey, Stein, Susser, 2011).

Сейчас метилирование ДНК в пренатальный период считается фактором риска заболеваний, связанных с измененным метаболизмом во взрослом возрасте (Tobi et al., 2018). Например, изучение генома детей, чьи матери пережили «ледяной шторм» в Квебеке (Канада) и у которых в 13,5 лет оценили состояние ДНК, обнаружило измененный уровень ее метилирования. В январе 1998 г. в Квебеке в результате сочетаний природных явлений возник гололед, приведший к обрушению электрических линий передач, мостов, а скользкая дорога мешала передвижению машин с продуктами и оказанию помощи. Люди несколько недель оставались без света, еды в холодных помещениях. Через 13 лет был проведен анализ генома детей, родившихся у матерей, переживших это природное явление, будучи беременными. Изменение метилирования генов детей в подростковом возрасте было связано с нарушением иммунитета, обменом сахаров, выражалось в повышенной частоте астматических заболеваний, диабета, ожирения. Важно отметить, что эти изменения зависели не от эмоционального состояния матери во время беременности, а от объективных параметров, в частности длительности периода отсутствия электричества (Cao-Lei et al., 2015).

В настоящий момент изменения метилирования отмечают не только при трагических событиях, но и при более привычных явлениях.

Например, обнаружено, что курение матери во время беременности повышает вероятность астмы у детей (Li et al., 2005). Механизм влияния курения матери на развивающийся в ней плод достаточно подробно описан. Никотин повышает артериальное давление и сердцебиение матери, одновременно уменьшая кровоток в матке. К тому же углекислый газ соединяется с гемоглобином и получившийся карбоксигемоглобин снижает передачу кислорода в ткани, в том числе в ткани плода. Возникающая гипоксия в наибольшей степени травмирует нервную и респираторную системы (Neuman et al., 2012).

Организован «Консорциум по эпигенетике беременности и детства» (Pregnancy and Childhood Epigenetics consortium, PACE), в рамках которого в открытом доступе находятся полногеномные данные большого числа исследований, выполненных на платформе биочип Illumina Infinium Human Methylation 450 (Одинцова и др., 2018). Это позволяет анализировать большие когорты испытуемых. Доказано, что курение матери во время беременности приводит к изменению активности целого ряда генов, из которых чаще всего отмечается ген AHRR (репрессор арилуглеводородных рецепторов), участвующий в росте и дифференцировке клеток, и ген CYP1A1, который кодирует фермент, участвующий в метаболизме ксенобиотиков и лекарственных препаратов. Оба гена включены в процесс детоксикации табачного дыма и изменение их активности под воздействием дыма долгосрочно (Одинцова, Сайфитдинова, Наумова, 2018). Другие гены, активность которых

меняется под воздействием никотина, — гены, отвечающие за развитие нервной системы, деление и развитие клеток. Следствием курения является нарушение развития нервной системы, иммунитета и ожирение (Banik et al., 2017).

В то же время курение отца влияет на его потомков иначе. Было показано, что отцы, которые начали курить до одиннадцати лет, имеют сыновей с большим средним весом в возрасте девяти лет по сравнению с сыновьями, чьи отцы курили в более позднем возрасте или никогда не курили (Pembrey et al., 2006). То же исследование также показало, что курение по отцовской линии не влияет на вес дочерей. Конкретный механизм такого действия пока не раскрыт.

Смена диет матерью во время беременности повышает вероятность раковых заболеваний у ребенка (Ross, 2003). Во всех видах рака наблюдается гипометилирование участков генома, которые в норме не должны работать. Меняет метилирование генома и попадание канцерогенов в кровь ребенка при внутриутробном развитии (Barton et al., 2005).

Современные данные свидетельствуют и о том, что вероятность возникновения ишемической болезни сердца предопределяется еще в пренатальном периоде и зависит от двух условий: замедления роста плода в утробе матери и резкого увеличения веса в раннем детстве. Это было выявлено в рамках лонгитюдного исследования 13517 взрослых мужчин и женщин, родившихся в Хельсинкской университетской больнице в течение 1924—1944 годов, у которых были зарегистрированы размеры тела при рождении и в детстве, а также случаи госпитализации, назначения лекарств от хронических заболеваний, смерть (Eriksson, 2011).

Оказалось, что такие же условия (замедление роста плода в пренатальный период и резкое увеличение массы тела в детстве) соответствуют и еще двум заболеваниям, которые, в свою очередь, также ведут к ишемической болезни сердца: диабет 2 типа и гипертония. Считается, что механизмы, лежащие в основе этих заболеваний, включают развитие инсулинорезистентности еще в утробе матери, что ведет к уменьшению количества нефронов, связанных с малым размером тела при рождении, и изменению программирования микроархитектуры и функции печени. Медленный рост плода может, в свою очередь, изменить реакции организма на стресс, повысив уязвимость организма к негативным условиям после рождения. Следовательно, эти заболевания теперь считаются расстройствами развития (Barker, 2002).

Но изменения активности генов происходят и после рождения. Наиболее интенсивно этот процесс идет в первые пять лет. Так, в одном исследовании было изучено состояние ДНК в 485577 сайтах CpG-островков 30 образцов крови, взятых у 15 испытуемых после рождения и затем в возрасте 5 лет (Urduinguio et al., 2016).

Оказалось, что из изменивших уровень метилирования 36,79% были гиперметилированы и связаны с генами, в основном относящимися к онтологическим терминам развития, а 63,21% были гипометилированы и связаны с генами, отвечающими за функционирование иммунной системы.

### **Влияние раннего стресса на метилирование генов ребенка, оставшегося без попечения родителей**

Ярким примером такого влияния может быть изменение состояния генов, ответственных за развитие стресса в первые полтора года у ребенка при попадании в неблагоприятные условия (McLaughlin, Sheridan, Nelson, 2017) или при отказе матери от ребенка (Hartwell et al., 2013; Vinkers et al. 2015).



Изучение детей в рамках Бухарестского проекта показало, что эпигенетические изменения, обнаруженные у детей в момент передачи в приемную семью, сохранились через 15 лет при повторном исследовании в замещающей семье.

Чтобы понять суть происходящих у институционализированных детей изменений, необходимо знать следующее. Сразу после рождения у млекопитающих, и у человека в частности, возникает период гипореспонсивности на стресс. Он состоит в том, что если младенец находится в безопасных условиях (например, в объятиях матери или при наличии вылизывания и груминга потомства самкой у животных), то у него не выделяется кортизол при стрессовых условиях. Это эволюционный механизм, который обеспечивает интенсивное деление глиальных клеток в мозге после рождения. Кортизол — гормон стресса — может препятствовать делению, а значит, замедлять развитие.

Если все же ребенок оказывается в небезопасных условиях (например, его отделяют от матери), мозг может послать химические сигналы, которые в конце концов приведут к изменению активности гена, ответственного за создание рецепторов к кортизолу. Чтобы кортизол произвел свое действие, необходимо, чтобы клетка с помощью рецептора захватила его. Изменение активности гена, кодирующего создание рецепторов к кортизолу, приведет к отсутствию соответствующих рецепторов в клетках мозга (прежде всего в гиппокампе), и появление новых глиальных клеток будет возможно (Николаева, Дыденкова, 2023). Но у этого механизма есть отдаленные последствия, при которых в подростковом возрасте реакция на стресс будет нарушена, а потому приемная семья, взявшая ребенка в два года, может отказаться от него при начале пубертатного периода. Такой отдаленный эффект был обнаружен у детей (Nikolaeva et al., 2024), где ранний негативный опыт был связан с гипер-, а также с деметилированием специфических регуляторных участков в ключевых генах обработки стресса. Более того, это раннее изменение активности гена может быть долговременным (Urduingio et al., 2016).

Стоит подчеркнуть, что изменения, возникающие в раннем детстве, обычно не видны на поведенческом уровне до подросткового возраста. Это связано в том числе и с разными требованиями, применяемыми к детям и подросткам. В норме гормональные изменения в подростковом возрасте способствуют формированию взрослого поведения, в том числе за счет большей активации генов, отвечающих за действия в стрессовой ситуации, но у детей с опытом институционализации с нарушенной системой реагирования на стресс не возникает взрослого поведения, поскольку измененный статус генов в раннем периоде жизни ребенка чаще всего необратим. Есть некоторые доказательства, что сенситивным периодом для изменения системы стресса является возраст от нуля до полутора лет (Dydenkova et al., 2024), когда и наблюдается гипореспонсивность на стресс.

Однако институционализация ребенка может привести к изменению генной сети, отвечающей за стрессовую реакцию, и отдельных генов, которые в нее входят. На поведение малыша это не влияет. Позднее его могут передать в приемную семью после двух лет, которая с большой вероятностью откажется от него вследствие проявлений изменений, возникших много лет назад: при отсутствии рецепторов к кортизолу по причине эпигенетических изменений ребенок неадекватно реагирует в стрессовой ситуации, напоминая «автомобиль без тормозов».

Утрата ухаживающего взрослого (обычно матери), бедность семьи, политические изменения в виде войн и мощных воздействий на семью — все в той или иной степени может оказывать эпигенетическое влияние (Gunnar, Bowen, 2021).

Эти факторы регулируют экспрессию ряда генов в мозге, таких как ген глюкокортикоидного рецептора NR3C1, ген рилизинг-гормона кортикотропина CRH, ген аргинин-вазопрессина AVP и ген рилина RELN; при этом открытие новых генов продолжается. Кортикотропин и глюкокортикоиды участвуют в реализации стресса. Рецепторы к аргинину-вазопрессину представлены в большом числе структур мозга, в том числе в структурах, связанных с памятью, эмоциональной регуляцией, управлением поведением, в том числе — с адаптацией системы стресса к изменению внешних условий.

Рилин — гликопротеин, у которого есть разные функции в пренатальном периоде и взрослом состоянии. В пренатальном периоде он включен в регулирование миграции плюрипотентных клеток, которые в дальнейшем дадут начало нейронам и глии, к местам их функционирования. У взрослых рилин выполняет ту же функцию, но для нейронов, образующихся в процессе нейрогенеза. А потому он напрямую включен в регуляцию всех восстановительных процессов, нейропластичность, а поддерживая механизм долговременной потенциации, непосредственно участвует в процессах памяти.

Исследования выявили ряд ассоциаций между ранним опытом институционализации ребенка и эпигенетическими изменениями в специфических генах. Одно из самых значимых получено при изучении геномных методик в домах ребенка в Санкт-Петербурге (Naumova et al., 2019). В исследовании приняли участие 58 детей в возрасте от 8 до 35 месяцев: 29 детей, проживающих в детских домах (институциональная группа опеки), и 29 детей, воспитывающихся в биологических семьях (биологическая семейная группа опеки). При изучении метилирования всего генома выявлен ряд существенных различий в 172 генах. Анализ генной сети и функциональное обогащение выявили гены, участвующие в регуляции иммунной системы и клеточном ответе на стресс. Иммунный ответ и клеточная передача сигналов были выделены как пути, которые подвергаются наиболее значительным эпигенетическим нарушениям (Naumova et al., 2016). Эпигеномные эффекты обнаруживаются не только на уровне отдельных генов (Non et al, 2016), но и на уровне генных сетей, объединяющих гены, участвующие в контроле ключевых клеточных сигнальных путей (Naumova et al., 2019).

## Выводы

Результаты исследований свидетельствуют о том, что необходимо начинать заботиться о жизни ребенка уже до рождения. Многие матери, которые откажутся от ребенка в роддоме или у которых дети будут изъяты позднее, не меняют свой асоциальный образ жизни во время беременности, подвергая самый важный период в развитии ребенка опасностям взаимодействия с веществами, способными изменить активность генов уже во внутриутробном периоде. В настоящее время нет технологий восстановления этой активности генов.

Изменения активности генов происходят и после рождения ребенка. Наиболее интенсивно этот процесс идет в первые пять лет. Жизнь ребенка в неблагоприятных условиях, скудность питания, бедность, ранний опыт институционализации приводят к изменению статусов генов и нарушению системы реагирования на стресс, в результате чего у подростка не возникает взрослого поведения. При этом изменения, возникающие в раннем детстве, не видны на поведенческом уровне до подросткового возраста. С этим может быть связано увеличение числа возвратов приемных детей (которых приняли в семью в раннем возрасте) по инициативе

родителей обратно в учреждения, когда замещающая семья не может справиться с подростком.

Возможным решением данной проблемы будет дополнительное обучение приемных родителей, взявших маленьких детей из детского дома, но к моменту обучения перешедших в пубертатный возраст. Такое обучение может быть направлено на временное снижение требований к детям. Важно донести информацию до кандидатов, проходящих подготовку в Школе приемных родителей, а затем предлагать регулярные, небольшие по объему занятия, тренинги для родителей по мере взросления приемных детей и появления проблем в их развитии.

Детям рекомендуется также пройти курс поведенческой терапии, на котором отсутствие биологических механизмов реагирования частично может быть компенсировано обучением конкретным паттернам поведения, облегчающим переживание стрессовой ситуации.

Еще одним механизмом поддержки ребенка и приемной семьи может быть профессиональное сопровождение семьи на кризисном или экстренном уровнях, на период острого изменения поведения в подростковом возрасте, когда замещающая семья не справляется с ребенком.

Знакомство специалистов сферы защиты прав и интересов детей с результатами эпигенетических исследований позволит посмотреть на проблемы и пути их решения в сфере социального сиротства с принципиально иной позиции и отказаться от устаревших стереотипов восприятия детей-сирот.

**Ограничения.** Эпигенетика — очень быстро развивающаяся наука, не все современные исследования могли быть учтены при проведении отбора и анализа статей в связи с неравномерным представительством русскоязычных исследований в международных базах данных и доступностью полнотекстовых иностранных статей в российских репозиториях. Тем не менее все включенные источники прошли критическую оценку на предмет научной обоснованности и релевантности поставленной проблеме.

**Limitations.** Epigenetics is a very rapidly developing science, and not all modern research could be taken into account when selecting and analyzing articles due to the uneven representation of Russian-language research in international databases and the availability of full-text foreign articles in Russian repositories. Nevertheless, all the sources included have been critically evaluated for scientific validity and relevance to the problem.

## Список источников / References

1. Николаева, Е.И., Дыденкова, Е.А. (2023). Эпигенетические особенности детей с разным опытом институционализации. *Вопросы психологии*, 69(1), 127—139. URL: <https://www.elibrary.ru/hyrgjt> (дата обращения: 15.09.2025).  
Nikolaeva, E.I., Dydenkova, E.A. (2023). Epigenetic features of children with different institutionalization. *Voprosy Psichologii*, 69(1), 127—139. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/hyrgjt> (viewed: 15.09.2025).
2. Николаева, Е.И., Дыденкова, Е.А. (2024). Отношение приемных и биологических родителей к тактильному взаимодействию с детьми. *Перспективы науки и образования*, 5(71), 557—572. <https://doi.org/10.32744/pse.2024.5.32>  
Nikolaeva, E.I., Dydenkova, E.A. (2024). Attitude of adoptive and biological parents to tactile

Николаева Е.И., Дыденкова Е.А., Семья Г.В. (2025)  
Эпигенетические основания обеспечения поддержки  
детей, оставшихся без попечения родителей  
*Социальные науки и детство*, 6(3), 50—64.

Nikolaeva E.I., Dydenkova E.A., Semya G.V. (2025)  
Epigenetic foundations of providing support  
to children left without parental care  
*Social Sciences and Childhood*, 6(3), 50—64.

- interaction with children. *Perspectives of Science and Education*, 5(71), 557—572. (In Russ.). <https://doi.org/10.32744/pse.2024.5.32>
3. Одинцова, В.В., Сайфитдинова, А.Ф., Наумова, О.Ю. (2018). Курение матери и нарушения метилирования ДНК у детей на ранних стадиях развития. *Акушерство и гинекология*, 9, 5—12. <https://doi.org/10.18565/aig.2018.9.5-12>  
Odintsova, V.V., Sayfitdinova, A.F., Naumova, O.Y. (2018). Maternal smoking and DNA methylation abnormalities in children at early developmental stages. *Obstetrics and Gynecology*, 9, 5—12. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/aig.2018.9.5-12>
  4. Федорин, Д.Н., Епринцев, А.Т. (2022). Метилирование ДНК как способ регуляции экспрессии генов. *Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация*, 2, 44—51. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49244092> (дата обращения: 15.09.2025).  
Fedorin, D.N., Eprintsev, A.T. (2022). DNA methylation as a method of regulation of gene expression. *Proceedings of Voronezh State University. Series: Chemistry. Biology. Pharmacy*, 2, 44—51. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49244092> (viewed: 15.09.2025).
  5. Эллис, С.Д., Капаррос, М.-Л., Дженювейн, Т., Рейнберг, Д. (Ред.). (2021). *Эпигенетика* (2-е изд.). Пер. с англ. М.: Техносфера.  
Allis, S.D., Caparros, M.-L., Jenuwein, T., Reinberg, D. (Eds.). (2021). *Epigenetics* (2nd ed.). Trans. from Engl. Moscow: Tekhnosfera Publ. (In Russ.).
  6. Banik, A., Kandilya, D., Ramya, S., Stünkel, W., Seng, Ch.Y., Dheen, S.T. (2017). Maternal factors that induce epigenetic changes contribute to neurological disorders in offspring. *Genes (Basel)*, 8(6), Article 150. <https://doi.org/10.3390/genes8060150>
  7. Barker, D.J. (2002). Fetal programming of coronary heart disease. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13(9), 364—368. [https://doi.org/10.1016/S1043-2760\(02\)00689-6](https://doi.org/10.1016/S1043-2760(02)00689-6)
  8. Barton, H.A., Coglian, V.J., Flowers, L., Valcovic, L., Setzer, R.W., Woodruff, T.J. (2005). Assessing susceptibility from early-life exposure to carcinogens. *Environmental Health Perspectives*, 113(9), 1125—1133. <https://doi.org/10.1289/ehp.7667>
  9. Boyce, W.T., Kobor, M.S. (2015). Development and the epigenome: The “synapse” of gene–environment interplay. *Developmental Science*, 18(1), 1—23. <https://doi.org/10.1111/desc.12282>
  10. Brown, A.S., Susser, E.S. (2008). Prenatal nutritional deficiency and risk of adult schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1054—1063. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn096>
  11. Burger, G.C.E., Sandstead, H.R., Drummond, J.C. (1948). Starvation in Western Holland: 1945. *The Lancet*, 246(6366), 282—283. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(45\)90738-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(45)90738-0)
  12. Cao-Lei, L., Dancause, K.N., Elgbeili, G., Massart, R., Szyf, M., Liu, A., Laplante, D.P., King, S. (2015). DNA methylation mediates the impact of exposure to prenatal maternal stress on BMI and central adiposity in children at age 13½ years: Project Ice Storm. *Epigenetics*, 10(8), 749—761. <https://doi.org/10.1080/15592294.2015.1063771>
  13. Dydenkova, E., McGlone, F., Mayorova, L., Nikolaeva, E. (2024). The impact of early life experiences on inhibitory control and working memory. *Frontiers in Psychology*, 15, Article 1484424. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1484424>
  14. Eaton, D.L. (2005). Toxicology. In: L. Rosenstock, M.R. Cullen, C.A. Brodtkin, C.A. Redlich (Eds.). *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine* (pp. 83—118). NY: General State Printing Office. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8974-6.50009-9>

Николаева Е.И., Дыденкова Е.А., Семья Г.В. (2025)  
Эпигенетические основания обеспечения поддержки  
детей, оставшихся без попечения родителей  
*Социальные науки и детство*, 6(3), 50—64.

Nikolaeva E.I., Dydenkova E.A., Semya G.V. (2025)  
Epigenetic foundations of providing support  
to children left without parental care  
*Social Sciences and Childhood*, 6(3), 50—64.

15. Eriksson, J.G. (2011). Early growth and coronary heart disease and type 2 diabetes: findings from the Helsinki Birth Cohort Study (HBCS). *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94(6(S)), 1799S—1802S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.000638>
16. Gunnar, M.G., Bowen, M. (2021). What was learned from studying the effects of early institutional deprivation. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 210, Article 173272. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2021.173272>
17. Hartwell, K.J., Moran-Santa Maria, M., Twal, W.O., Shaftman, S., DeSantis, S.M., McRae-Clark, A.L., Brady, K.T. (2013). Association of elevated cytokines with childhood adversity in a sample of healthy adults. *Journal of Psychiatric Research*, 47(5), 604—610. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.01.008>
18. Li, Y.F., Langholz, B., Salam, M.T., Gilliland, F.D. (2005). Maternal and grandmaternal smoking patterns are associated with early childhood asthma. *Chest*, 127(4), 1232—1241. <https://doi.org/10.1378/chest.127.4.1232>
19. Lister, R., Ecker, J.R. (2009). Finding the fifth base: Genome-wide sequencing of cytosine. *Genome Research*, 19, 959—966. <https://doi.org/10.1101/gr.083451.108>
20. Lumey, L.H., Stein, A.D., Susser, E. (2011). Prenatal famine and adult health. *Annual Review of Public Health*, 32, 237—262. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031210-101230>
21. McLaughlin, K.A., Sheridan, M.A., Nelson, C.A. (2017). Neglect as a violation of species-expectant experience: neurodevelopmental consequences. *Biological Psychiatry*, 82(7), 462—471. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.02.1096>
22. Naumova, O.Y., Hein, S., Suderman, M., Barbot, B., Lee, M., Raefski, A. (2016). Epigenetic patterns modulate the connection between developmental dynamics of parenting and offspring psychosocial adjustment. *Child Development*, 87(1), 98—110. <https://doi.org/10.1111/cdev.12485>
23. Naumova, O.Y., Rychkov, S.Y., Kornilov, S.A., Odintsova, V.V., Anikina, V., Solodunova, M.Y., Grigorenko, E.L. (2019). Effects of early social deprivation on epigenetic statuses and adaptive behavior of young children: a study based on a cohort of institutionalized infants and toddlers. *PLoS ONE*, 14(3), Article e0214285. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214285>
24. Neuman, Å., Hohmann, C., Orsini, N., Pershagen, G., Eller, E., Kjaer, H.F., Gehring, U., Granell, R., Henderson, J., Heinrich, J., Lau, S., Nieuwenhuijsen, M., Sunyer, J., Tischer, C., Torrent, M., Wahn, U., Wijga, A.H., Wickman, M., Keil, T., Bergström, A., ... ENRIECO Consortium. (2012). Maternal smoking in pregnancy and asthma in preschool children: a pooled analysis of eight birth cohorts. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 186(10), 1037—1043. <https://doi.org/10.1164/rccm.201203-0501OC>
25. Nikolaeva, E.I., Dydenkova, E.A., Mayorova, L.A., Portnova, G.V. (2024). The impact of daily affective touch on cortisol levels in institutionalized and fostered children. *Physiology & Behavior*, 277, Article 114479. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2024.114479>
26. Non, A.L., Hollister, B.M., Humphreys, K.L., Childebayeva, A., Esteves, K., Zeanah, C.H., Fox, N.A., Nelson, C.A., Drury, S.S. (2016). DNA methylation at stress-related genes is associated with exposure to early life institutionalization. *American Journal of Physical Anthropology*, 161(1), 84—93. <https://doi.org/10.1111/cdev.12485>
27. Pembrey, M.E., Bygren, L.O., Kaati, G., Edvinsson, S., Northstone, K., Sjöström, M., Golding, J. ALSPAC Study Team. (2006). Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans. *European Journal of Human Genetics*, 14(2), 159—166. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5201538>

Николаева Е.И., Дыденкова Е.А., Семья Г.В. (2025)  
Эпигенетические основания обеспечения поддержки  
детей, оставшихся без попечения родителей  
*Социальные науки и детство*, 6(3), 50—64.

Nikolaeva E.I., Dydenkova E.A., Semya G.V. (2025)  
Epigenetic foundations of providing support  
to children left without parental care  
*Social Sciences and Childhood*, 6(3), 50—64.

28. Reynolds, R.M., Jacobsen, G.H., Drake, A.J. (2013). What is the evidence in humans that DNA methylation changes link events in utero and later life disease? *Clinical Endocrinology*, 78(6), 814—822. <https://doi.org/10.1111/cen.12164>
29. Ross, S.A. (2003). Diet and DNA methylation interactions in cancer prevention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 983(1), 197—207. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2003.tb05974.x>
30. Rothstein, M.A., Cai, Y., Marchant, G.E. (2009). The ghost in our genes: legal and ethical implications of epigenetics. *Health Matrix (Cleveland, Ohio : 1991)*, 19(1), 1—62. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3034450/> (viewed: 15.09.2025).
31. Tobi, E.W., Slieker, R.C., Luijk, R., Dekkers, K.F., Stein, A.D., Xu, K.M., Biobank-based Integrative Omics Studies Consortium, Slagboom, P.E., van Zwet, E.W., Lumey, L.H., Heijmans, B.T. (2018). DNA methylation as a mediator of the association between prenatal adversity and risk factors for metabolic disease in adulthood. *Science Advances*, 4(1), Article eaao4364. <https://doi.org/10.1126/sciadv.aao4364>
32. Urdinguio, R.G., Torró, M.I., Bayón, G.F., Álvarez-Pitti, J., Fernández, A.F., Redon, P., Fraga, M.F., Lurbe, E. (2016). Longitudinal study of DNA methylation during the first 5 years of life. *Journal of Translational Medicine*, 14(1), Article 160. <https://doi.org/10.1186/s12967-016-0913-x>
33. Vinkers, C.H., Kalafateli, A.L., Rutten, B.P.F., Kas, M.J., Kaminsky, Z., Turner, J.D., Boks, M.P. (2015). Traumatic stress and human DNA methylation: a critical review. *Epigenomics*, 7(4), 593—608. <https://doi.org/10.2217/epi.15.11>
34. Walker, E.E., Cicchetti, D. (2003). *Neurodevelopmental mechanisms in psychopathology*. Cambridge, UK: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511546365>

## Информация об авторах

Елена Ивановна Николаева, доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой возрастной психологии и педагогики семьи, Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена (ФГБОУ ВО РГПУ им. А. И. Герцена), Санкт-Петербург, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8363-8496>, e-mail: [klemtina@yandex.ru](mailto:klemtina@yandex.ru)

Ева Александровна Дыденкова, соискатель кафедры возрастной психологии и педагогики семьи, Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена (ФГБОУ ВО РГПУ им. А. И. Герцена), Санкт-Петербург, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8079-1660>, e-mail: [dydenkovaeva@gmail.com](mailto:dydenkovaeva@gmail.com)

Галина Владимировна Семья, доктор психологических наук, профессор, профессор кафедры «Возрастная психология им. профессора Л.Ф. Обухова», факультет «Психология образования», Московский государственный психолого-педагогический университет (ФГБОУ ВО МГППУ), Москва, Российская Федерация, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9583-8698>, e-mail: [gvsemia@yandex.ru](mailto:gvsemia@yandex.ru)

## Information about the authors

Elena I. Nikolaeva, Doctor of Science (Biology), Professor, Head of the Department of the Developmental Psychology and Family Pedagogic, Herzen State Pedagogical University of Russia,

Николаева Е.И., Дыденкова Е.А., Семья Г.В. (2025)  
Эпигенетические основания обеспечения поддержки  
детей, оставшихся без попечения родителей  
*Социальные науки и детство*, 6(3), 50—64.

Nikolaeva E.I., Dydenkova E.A., Semya G.V. (2025)  
Epigenetic foundations of providing support  
to children left without parental care  
*Social Sciences and Childhood*, 6(3), 50—64.

Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8363-8496>, e-mail: [klemtina@yandex.ru](mailto:klemtina@yandex.ru)

*Eva A. Dydenkova*, Candidate of the Department of the Developmental Psychology and Family Pedagogic, Herzen State Pedagogical University of Russia, Saint Petersburg, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8079-1660>, e-mail: [dydenkovaeva@gmail.com](mailto:dydenkovaeva@gmail.com)

*Galina V. Semya*, Doctor of Science (Psychology), Professor, Professor of the Department of Age Psychology named after Professor L.F. Obukhova, Faculty of Psychology of Education, Moscow State University of Psychology and Education, Moscow, Russian Federation, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9583-8698>, e-mail: [gvsemia@yandex.ru](mailto:gvsemia@yandex.ru)

## **Вклад авторов**

Николаева Е.И. — концепция исследования, планирование исследования; контроль за проведением исследования, интерпретация результатов обзора, написание текста.

Дыденкова Е.А. — тематическая систематизация и критический анализ научных источников; разработка методологической стратегии тематического синтеза.

Семья Г.В. — аннотирование; редактирование текста рукописи, дизайн статьи и подготовка ее к публикации.

Все авторы приняли участие в поиске научных источников, их анализе и обсуждении результатов и согласовали окончательный текст рукописи.

## **Contribution of the authors**

Elena I. Nikolaeva — conceptualization, study design; supervision of the research process, interpretation of the review findings, and writing of the manuscript.

Eva A. Dydenkova — thematic organization and critical analysis of scientific literature; development of the methodological framework for thematic synthesis.

Galina V. Semya — annotation; editing of the text of the manuscript, article design and preparation for publication.

All the authors participated in the search for scientific sources, their analysis, discussion of the results and agreed on the final text of the manuscript.

## **Конфликт интересов**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## **Conflict of Interest**

The authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию 30.09.2025

Поступила после рецензирования 10.10.2025

Принята к публикации 10.10.2025

Опубликована 29.10.2025

Received 2025.09.30

Revised 2025.10.10

Accepted 2025.10.10

Published 2025.10.29