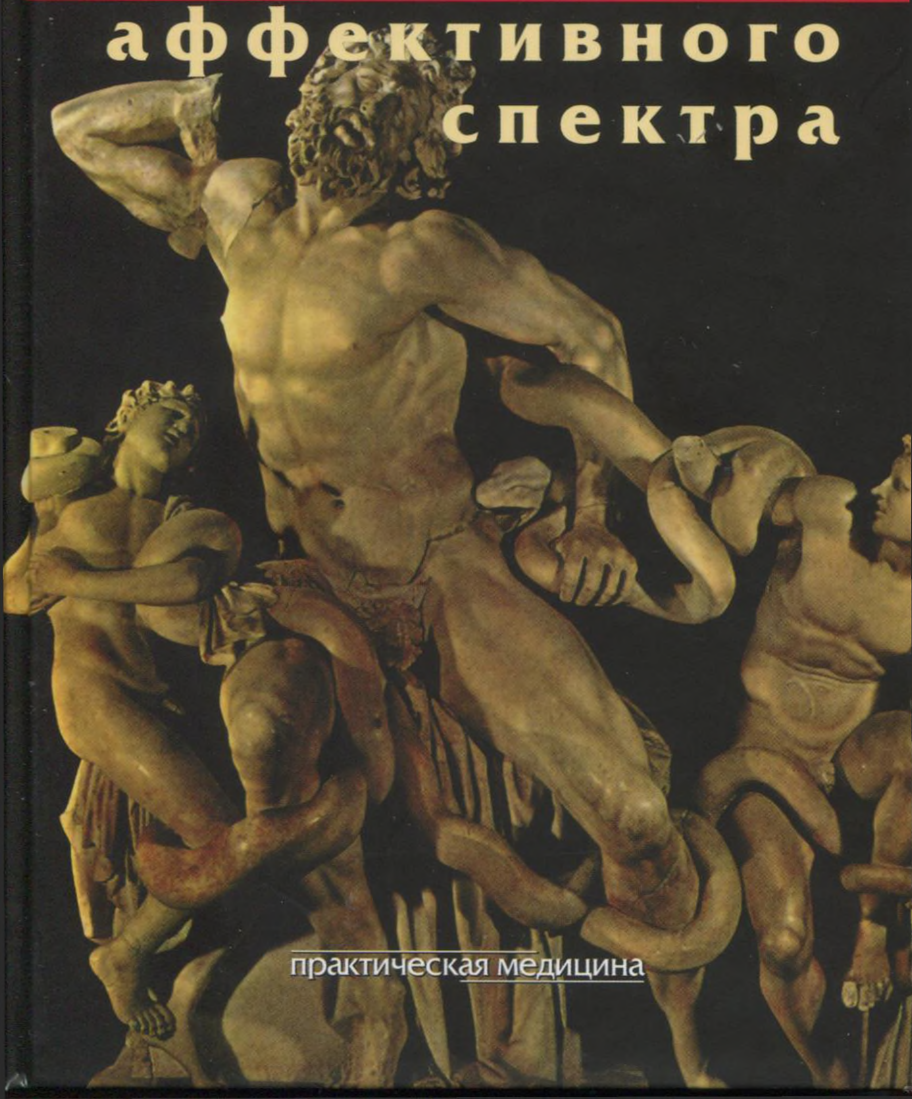


В. Н. Краснов

РАССТРОЙСТВА аффективного спектра



практическая медицина

УДК 616.89
ББК 56.14
К78

Рецензент:

Н.Г. Незнанов, доктор медицинских наук, профессор, директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

Краснов В. Н.

К78 Расстройства аффективного спектра / В. Н. Краснов. — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.: ил.

ISBN 978-5-98811-177-1

В книге отражены проблемы современной психиатрии, связанные с меняющимся эпидемиологическим положением и теоретическими расхождениями в понимании одной из наиболее распространенных групп психических расстройств. Объединяющее понятие «аффективный спектр» позволяет соотнести разнообразные виды патологии — от маний и меланхолий до смежных с психосоматической патологией клинических форм. С позиций единства психического и соматического рассматриваются динамические клинико-патогенетические закономерности развития и течения расстройств, возможности их терапии в различных организационных условиях.

Для психиатров, клинических психологов, врачей общей практики, а также неврологов, кардиологов, пульманологов и других интернистов.

УДК 616.89
ББК 56.14

Содержание

Список условных сокращений.....	7
Введение	8
Раздел I. Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике.....	19
Глава 1. Психопатология аффекта.....	21
Глава 2. К истории изучения аффективных расстройств	31
Глава 3. Расстройства аффективного спектра: содержание понятия и распространенность основных форм	37
Глава 4. Биполярное расстройство.....	47
4.1. Маниакальные и гипоманиакальные состояния при биполярном расстройстве.....	52
4.2. Депрессивные состояния при биполярном расстройстве	58
4.3. Смешанные состояния	66
Глава 5. Симптомокомплекс депрессивного эпизода по МКБ-10	67

Глава 6.	Рекуррентные депрессии.....	70
Глава 7.	Тревожные депрессии эндогенморфного типа.....	100
Глава 8.	Закономерности течения эндогенморфных депрессий.....	114
Глава 9.	Циклотимия	138
Глава 10.	Дистимия (хроническая депрессия).....	142
Глава 11.	Тревожные расстройства среди расстройств аффективного спектра	146
11.1.	Паническое расстройство	156
11.2.	Генерализованное тревожное расстройство	161
11.3.	Социальная фобия.....	165
Глава 12.	Соматоформные расстройства.....	169
Глава 13.	Постшизофренические депрессии и другие аффективные расстройства в рамках шизофрении.....	176
Глава 14.	Стрессовые расстройства.....	185
14.1.	К пониманию стрессовых расстройств в современной психиатрии.....	185
14.2.	Стрессовые расстройства как последствия чрезвычайных ситуаций	188
14.3.	Психогенные депрессии с затяжным течением	198
Глава 15.	Возрастные и гендерные особенности расстройств аффективного спектра	203
15.1.	Расстройства аффективного спектра в детском и подростковом возрасте	203
15.2.	Депрессии в позднем возрасте	206
15.3.	Гендерные особенности расстройств аффективного спектра.....	212

Глава 16.	Современные принципы терапии расстройств аффективного спектра	218
Раздел II.	Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике.....	241
Глава 1.	Расстройства аффективного спектра при неврологической и соматической патологии	243
Глава 2.	Проблема взаимосвязи церебрально-органической патологии с аффективными расстройствами.....	261
2.1.	Травматические поражения головного мозга как фактор развития расстройств аффективного спектра.....	261
2.2.	Сочетание когнитивных нарушений и расстройств аффективного спектра при психоорганическом синдроме сложного генеза.....	279
2.3.	Расстройства аффективного спектра при различных неврологических заболеваниях (наиболее частые сочетания).....	311
	Эпилепсия.....	311
	Хроническая алкогольная интоксикация	316
	Болезнь Гентингтона.....	321
	Болезнь Паркинсона.....	323
	Рассеянный склероз	325
	Цереброваскулярная болезнь: инсульт, выраженные формы атеросклероза и гипертонической болезни.....	326
Глава 3.	Расстройства аффективного спектра при соматических заболеваниях	337
3.1.	Аффективные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания	337
3.2.	Расстройства аффективного спектра при бронхиальной астме	352

Раздел III. Опыт диагностики и терапии расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети	365
Список литературы.....	394
Приложения.....	417
Приложение 1	419
Приложение 2.....	423
Приложение 3.....	430

Список условных сокращений

- АД** — артериальное давление
- ВОЗ** — Всемирная организация здравоохранения
- ГТР** — генерализованное тревожное расстройство
- ЛПА** — ликвидация последствий аварии
- ОРЗ** — острое респираторное заболевание
- СИОЗС** — селективный ингибитор обратного захвата серотонина
- СИОЗСН** — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и надреналина
- ЧАЭС** — Чернобыльская атомная электростанция
- ЭКГ** — электрокардиограмма
- ЭСТ** — электросудорожная терапия
- ЭЭГ** — электроэнцефалография
- DALY** — Disability-adjusted life year — годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности
- DSM** — Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders — Руководство по диагностике и статистике психических расстройств
- GHQ-28** — General Health Questionnaire — опросник общего здоровья
- HAMD** — шкала Гамильтона для оценки депрессии
- HARS** — шкала Гамильтона для оценки тревоги
- REM** — rapid eye-movement — фаза быстрых движений глаз
- SCL-90-R** — Symptom Check List-90-Revised — клиническая шкала самоотчета

Введение

Современная психиатрия сталкивается с драматическими противоречиями, одновременно развиваясь благодаря им. Среди них можно назвать следующие:

- 1) между дискретностью доказательных данных и целостностью клинического знания;
- 2) между настойчивыми поисками субстрата психических расстройств и преимущественной опорой в диагностике на психологические (в том числе психодинамические) основания — вопреки общепризнанной биопсихосоциальной модели психической деятельности в норме и при патологии;
- 3) между симптоматическим («мишень-ориентированным») назначением терапии и патогенетической по ожидаемым реальным результатам (восстановление социального функционирования) психиатрической помощью во всей совокупности ее биологических, психологических и психосоциальных мероприятий;
- 4) между все более расширяющимся и разнородным инструментальным арсеналом диагностики и научных исследований и отсутствием объединяющих теоретических концепций;
- 5) между стремлением сохранить медицинское обоснование выявляемых расстройств и предпочтением так называемого социального диагноза во избежание психиатрической стигматизации больного;

- б) между синдромологическими и даже симптоматологическими критериями современной диагностики и нозоцентрически ориентированной внутренней врачебной диагностикой, в категориях «эндогенное» и «неэндогенное»;
- 7) между признаваемой доктриной доказательной медицины и частым предъявлением в качестве «доказательств» только данных клинических опросников либо самоопросников наряду с более или менее надежными биологическими коррелятами болезненного состояния.

Немалую роль в напряженности этих противоречий сыграли следующие обстоятельства: молекулярная генетика не оправдала возлагавшихся на нее надежд в обосновании «новой нозологии» и принципиально не изменила традиционных клинико-генетических представлений. Большинство заболеваний полигенны, одни и те же гены причастны к разным формам патологии, а развитие последней реализуется во взаимодействии наследственно-генетических и средовых факторов.

Все более настойчиво проявляется конфликт интересов, связанный с попытками фарминдустрии формировать основные направления не только терапевтических, но и патогенетических исследований, стремление разных внеклинических инстанций и объединений, в частности постпсихиатрического движения, влиять на организацию психолого-психиатрической помощи и даже на диагностику и классификацию психических расстройств. Очевидны трудности реального мультидисциплинарного взаимодействия и вхождения психиатра в среду медицинских специалистов на правах обязательного участника диагностического и терапевтического процесса — вопреки декларируемому признанию значимости проблем психического здоровья при любых формах патологии. Частое игнорирование единства «психического» и «соматического» также является препятствием для взаимопонимания при решении клинических задач.

Между тем психические расстройства и, шире, проблемы психического здоровья приобретают в последние десятилетия особую значимость среди всех классов заболеваний. Они все чаще становятся предметом специального рассмотрения правительств, межгосударственных институтов (R. Desjarlais et al., 1995; Ch. J. L. Murray, A. D. Lopes, 1997; Д. Голдберг, П. Хаксли, 1999; Доклад ВОЗ, 2001; L. Spinney, 2009).

Причиной тому является прежде всего возрастающее экономическое бремя, связанное с психическими расстройствами, и не столько с финансовым обеспечением диагностики и лечения данных расстройств, сколько с косвенными расходами: трудовыми потерями, обеспечением разнообразных форм социальной поддержки, обремененностью членов семьи заботами о заболевшем и т. д. 10% (в ближайшей перспективе около 15%) экономических затрат, которые несет общество в связи с различными болезнями, обусловлено психическими заболеваниями и их последствиями (G. H. Brundtland, 2000; A. Dawson, A. Tylee, 2001). 5 из 10 основных причин нетрудоспособности в большинстве стран мира имеют отношение к психическим и поведенческим расстройствам. По данным ВОЗ, снижение трудоспособности и возможностей социального функционирования связано с психическими расстройствами в 12% случаев. В странах с высоким уровнем доходов населения эта пропорция составляет не менее 20% случаев (Доклад ВОЗ, 2001).

Выявляемость психических расстройств, особенно в общей медицинской практике, повсеместно возрастает (Т. В. Устун, Н. Сарториус, 1995). По данным исследований, проведенных в различных странах мира, клинически значимые проблемы психического здоровья обнаруживаются у ... пациентов общей медицинской сети: это прежде всего депрессии, тревожные и соматоформные расстройства, а также злоупотребление алкоголем (A. Dawson, A. Tylee, 2001). Выраженные симптомы психических расстройств продолжительностью не менее 1 недели в течение календарного года могут быть

выявлены у 31,5 % популяции, а заболевания, соответствующие определенным диагностическим категориям психических расстройств, у 10,5 % популяции.

Еще более высокие показатели аффективных и тревожных расстройств регистрируются в США. В 1990-е гг. годовая распространенность так называемых больших депрессий среди взрослого населения оценивалась в 10,1 % (D. Regier et al., 1993). Уточненные данные с введением критерия клинической значимости составляют 9,5 % для всех аффективных расстройств, в том числе 5,8 % — для «большого депрессивного расстройства», при 12,7 % — для тревожных расстройств (W. Narrow et al., 2002), при этом часть расстройств «перекрываются», составляя зону коморбидности.

Рост показателей распространенности депрессий в последние десятилетия можно назвать стремительным. Получившие широкую известность данные о тенденции повышения частоты развития депрессии во всем мире с достижением этой клинической формой к 2020 г. второго места после ишемической болезни по критериям DALY (т.е. потерянных для полноценной жизни лет) произвели большое впечатление на всех специалистов, организаторов медицинской помощи, демографов, представителей финансовых институтов и политиков во многих странах. Но прогноз стал оправдываться даже быстрее, чем ожидалось: уже в середине первого десятилетия нашего столетия в Европе распространенность депрессии, а особенно ее влияние на масштаб потерянных для полноценной жизни лет, выдвигает ее на первую (а не на вторую) позицию среди всех клинических форм патологии (H. U. Wittchen, F. Jacobi, 2005; L. Spinney, 2009). Если принимать во внимание не только депрессии, но и тревожные и соматоформные расстройства, а также расстройства адаптации (все они имеют депрессивные включения или подпороговый субдепрессивный симптомокомплекс), то масштаб этих расстройств увеличивается. Заметные изменения показателей годовой распространенности «большой депрессии» среди взрослого населения с 3,33 до 7,06 % наблюдались в пери-

од с 1992 по 2002 г. в США (W.M. Compton et al., 2006). Однако эти данные относятся к странам с развитой экономикой и разветвленной системой медицинской и социальной помощи.

В относительно быстро развивающихся странах мира с низкими пока доходами населения, но с сохраняющимся традиционным укладом жизни, устойчивостью семейных и других микросоциальных связей (примером могут служить Индия и некоторые страны Юго-Восточной Азии) выявляемость, а возможно, и реальная частота развития депрессивных и клинически близких к ним тревожных, соматоформных, разнообразных стрессовых расстройств оказываются не столь высокими. По-видимому, наследственно-генетические и средовые факторы развития расстройств по-разному проявляют себя в условиях глобализации, при сходных изменениях темпа жизни, проблемах занятости, информационных нагрузках. Провоцирующее значение в развитии депрессий, тревожных, соматоформных и других расстройств непсихотического уровня далеко не всегда доказательно приписывается стрессовым факторам. Между тем родственная и дружеская поддержка в трудных, стрессогенных ситуациях может сыграть более надежную защитную роль по сравнению с рафинированной, но формализованной официальной социально-психологической помощью специальных служб в развитых странах мира. Вероятно, в худшем положении оказывается население стран и регионов мира, подвергающихся военным действиям и переживающих разрушение традиционных семейно-общинных отношений. К сожалению, эпидемиологические данные применительно к таким обстоятельствам фрагментарны, непоследовательны и чаще всего непригодны для методически корректного сравнения.

Очевидны и произошедшие в последние десятилетия изменения диагностических подходов. С одной стороны, имеет место расширительная диагностика депрессий с включением в эту категорию ряда атипичных форм, но с искусственным отделением от них тревожных расстройств, большая часть которых по своим кли-

ническим характеристикам и закономерностям течения вполне может быть отнесена к тревожно-депрессивным состояниям. С другой — все более очевидным становится упрощение диагностики в силу применения формализованных операциональных критериев. И то, и другое имеет как несомненно положительные, так и некоторые отрицательные аспекты.

МКБ-10 и DSM-IV отражают терапевтический прагматизм и организуют пространство признаков-симптомов в своего рода мишени, для каждой из которых предполагается эффективное средство лечения. Операциональная диагностика с достаточной надежностью выявляет ту или иную клиническую мишень, а концепция коморбидности (в узком понимании) позволяет соотнести признаки психического заболевания с соматическими дисфункциями или симптомами органического поражения головного мозга.

Коморбидность — понятие, которое в последнее десятилетие стало часто использоваться как в теоретических работах, так и в практической исследовательской и даже клинической деятельности. Впервые этот термин появился в статье А.Р. Feinstein (1970), посвященной терапевтическим проблемам в общесоматической медицине. При этом речь шла не только о болезненных явлениях, но и о таких факторах, как, например, беременность или следование определенным диетическим правилам, непредвиденные реакции интолерантности, например тошнота, которые требуют «различных терапевтических маневров» (цит. по J. M. Salloum et al., 2009).

L. Batstra et al. (2002) с эпидемиологических позиций выделяли три вида коморбидности:

- 1) косвенная (*bias*) коморбидность: она отражает не истинное положение или значение сосуществующих расстройств, а лишь результат косвенного влияния двух расстройств на усиление тенденции к поиску помощи; одним из вариантов косвенной коморбидности является ложная (*spurious*) коморбидность, которая приписывается заболеванию в силу экспертной не-

согласованности относительно классификационных границ в психиатрии;

- 2) совпадающая (*coincidental*), или независимая, коморбидность: два независимых заболевания появляются одновременно, что может отражать близкую частоту распространенности того и другого заболевания, но этиологически эти заболевания различны;
- 3) существенная (*substantive*) (кластерная, зависимая или ассоциативная) коморбидность: она может быть констатирована в тех случаях, когда частота совпадения заболеваний превышает статистически ожидаемую.

Проблема коморбидности стала особенно острой именно в психиатрии. В общей медицине многие заболевания могут принадлежать к разным физиологическим системам, поэтому здесь понятие коморбидности основным своим смыслом имеет совпадение, а не этиопатогенетические связи и зависимости. Психические заболевания по определению принадлежат к патологии центральной нервной системы, хотя могут отражаться и на функционировании других систем. Эти сложные взаимосвязи рассматриваются специальными разделами психиатрии — соматопсихиатрией, психосоматикой, нейропсихиатрией.

В структуре сложного полиморфного расстройства, особенно с длительным течением, можно выявить несколько синдромов, а в структуре сложного синдрома — несколько симптомокомплексов, признаки которых принадлежат одновременно разным классификационным единицам. При недифференцированном использовании принципа коморбидности шизофрения может оказаться «коморбидной» обсессивно-компульсивному расстройству, рекуррентная депрессия — генерализованному тревожному расстройству (ГТР), паническому или соматоформному расстройству.

При таком формализованном подходе, без попытки установления возможных общих этиопатогенетических механизмов и динамических взаимосвязей, утрачивается истинная статистическая картина распространен-

ности расстройств и игнорируется задача понимания их природы.

Нельзя признать правомерной особенно часто встречающуюся в современной психиатрической литературе констатацию коморбидности как сочетания независимых клинических форм, например депрессивного эпизода и ГТР: они близки не только по психопатологической структуре, имея много общих клинических признаков, но и по наследственно-генетическим предпосылкам (K.S. Kendler, 1996; I.M. Goodyer, 2010). Оправданным представляется понимание коморбидности как сочетания психического расстройства, в частности аффективного, с соматическим заболеванием, например туберкулезом, неврологической патологией или болезнью Паркинсона. Допустимо отнесение к коморбидности сочетания аффективного расстройства в конкретной форме гипомании или тревожной депрессии с ишемической болезнью сердца или бронхиальной астмой, хотя в этих случаях уже необходимо учитывать взаимные патогенетические связи, получающие все больше подтверждений в современных исследованиях.

Модель «мишень–средство» в целом оправдывает себя применительно к так называемой большой психиатрии (шизофрения, биполярное расстройство, рекуррентные депрессии, деменции, органические психозы). В отношении краевых форм средства менее надежны, а мишени спорны по своим координатам и четкости границ. Как известно, в так называемой малой психиатрии границы не столько разъединяют, сколько соединяют. Клинико-генетические данные свидетельствуют об отсутствии жесткого разграничения клинических форм среди аффективных в узком смысле, тревожных и близких к ним невротоподобных расстройств (K.S. Kendler et al., 1996; P. Gorwood, 2004; J.W. Smoller et al., 2008; J. Angst et al., 2010).

Понятие *спектров* расстройств все более прочно входит в систему категоризации болезненных состояний и реакций, которые не отвечают жестким критериям операциональной диагностики. Эту тенденцию можно рас-

ценить как реакцию на антинозологическую доктрину современной психиатрии. При отсутствии непротиворечивых доказательных фактов в пользу существования отдельных, вполне самостоятельных форм заболевания, включая шизофрению, маниакально-депрессивное расстройство, исследователи предпочитают использовать в качестве рабочей категории понятие спектра, имея в виду кластер или континуум расстройств, клинически близких и имеющих некоторые общие нейробиологические, в том числе генетические, признаки и связи. Оперирование понятием спектра, например шизофренического спектра, спектра аутизма, депрессивного спектра, дает возможность выйти за границы операциональной диагностики и принять во внимание признаки и закономерности, общие для разных выделяемых в современных классификациях форм. Не столь формализованные, но сводимые к единой системе координат диагностические подходы позволяют избежать искусственного разделения расстройств в пределах общей клинической группы.

Одними из первых к понятию спектра в психиатрии обратились американские исследователи G. Winokur et al. (1973, 1983). При этом спектр понимался ими преимущественно в клинико-генетическом смысле. Обратившись к изучению наследственно-генетических связей депрессивных расстройств и алкогольной зависимости, они выделяли три подтипа монополярных депрессий: болезнь депрессивного спектра (в этих случаях среди ближайших родственников больного выявлялись лица, страдающие алкоголизмом, и психопатические личности), чисто депрессивное заболевание (родственники больного также страдали депрессивным расстройством) и спорадическое депрессивное заболевание (у родственников не обнаруживалось психических расстройств).

Наиболее последовательно понятие спектра расстройств используют в своих исследованиях J. Angst и его исследовательская группа, в течение 30 лет изучающая так называемую Цюрихскую когорту больных

аффективными расстройствами и их родственников. Биполярный спектр, по Ангсту, включает наряду с классическими биполярными колебаниями подпороговые и сверхкороткие (1–3 дня) аффективные эпизоды (J. Angst, 1998, 2007; J. Angst et al., 2009).

Другая исследовательская группа, оперирующая понятием биполярного спектра, опирается на связь аффективных расстройств с темпераментом, прежде всего с его циклотимным вариантом (H. Akiskal, 2002).

Менее последовательное обращение к понятию спектра встречается в современных публикациях, посвященных, например, «биполярно-паническому спектру», «обсессивно-компульсивному спектру». Несомненно, имеет право на существование и широко дискутируется в научной литературе понятие «спектр депрессивных расстройств»: имеется в виду прежде всего тревожно-депрессивный континуум расстройств, а также близкие к нему соматоформные и стрессовые расстройства.

Концепция спектров расстройств не противостоит существующим принципам диагностики, но служит для них эвристическим дополнением. Она предполагает не очевидные сочетания проявлений, а их патобиологическое единство. Спектры объединяют широкий континуум расстройств — от «ядерных» с преимущественно биологическими закономерностями развития (например, эндогенорморфные мании и депрессии с рекуррентным течением, циклотимия) до промежуточных форм (таких, как дистимия, тревожно-депрессивные расстройства, дисфорические реакции и состояния) и, далее, расстройств личности (в строгом смысле — характера и темперамента). Соматоформные расстройства можно считать отражением разных аффективных или субаффективных нарушений — депрессивного, тревожного и психовегетативного (последний чаще обозначается как «соматизация»), нередко при особых индивидуально-психологических или дисфункционально-соматических предпосылках.

Накапливается все больше данных в пользу взаимопереходов между этими расстройствами, тенденции

трансформации тревожных расстройств в тревожно-депрессивные и собственно депрессивные. Повторяемость тревожных и депрессивных эпизодов сопряжена с выявлением гипоманий и маниакальных состояний, т. е. с переходом с униполярного течения болезни на биполярный ритм. Этим вариантам аффективных колебаний, т. е. расстройствам аффективного спектра в широком понимании, посвящена настоящая работа.

Раздел I.

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

Глава 1.

Психопатология аффекта

Обращаясь к понятию аффекта как патологического состояния, проявляющегося выраженной общей угнетенностью или подъемом (настроения, энергии, самочувствия, телесного самоощущения, психомоторной активности), правомерно обратить внимание на недостаточный учет во многих современных работах, и особенно в классификациях, психологической, психофизиологической и психопатологической сложности аффекта. В описаниях аффективных расстройств доминирует оценка эмоциональных компонентов переживаний, в то время как отсутствуют такие неотъемлемые составляющие аффекта, как изменение побуждений к деятельности, темп деятельности, его устойчивость и произвольный контроль; практически не рассматриваются как естественные составляющие аффекта соматические (вегетативные, обменные, эндокринные) проявления, общие патофизиологические процессы, если они не являются задачами специальных нейрофизиологических, нейробиологических исследований. В лучшем случае регистрируются изменения аппетита и либидо.

Аффект (не говоря уже об аффективных расстройствах как структурно более сложных клинических формах, имеющих те или иные динамические характеристики и возможные дополнительные симптомы) не

может быть сведен к эмоциональным изменениям, несмотря на их первостепенную субъективную и/или объективную очевидность. Несомненно, эмоции наиболее доступны рефлексии, имеют богатую вербализацию и наиболее подвижно связаны с внешними обстоятельствами, изменениями ситуации, даже с физической средой. Сигнально-прогностическая и приспособительная роль эмоций, определяя их принадлежность к универсальным физиологическим механизмам адаптации, наряду с этим обеспечивает индивидуальную нюансировку переживаний. Вместе с тем в психологии и психиатрии, как и в медицине в целом, значимо не только то, что первым обращает на себя внимание в качестве выделяющегося аномального признака или болезненного симптома, но и то, что сопутствует очевидным проявлениям либо служит их основой.

Понятие «аффект», как известно, происходит от латинского *affectio* (страстно стремиться, достигать, овладеть), т.е. прежде всего указывает на мотивы и побуждения, «охваченность» какой-либо деятельностью. Лишь некоторые однокоренные слова означают, среди прочего, «настроение, расположение духа».

Общераспространенное в профессиональной, психологической, медицинской, в том числе и психиатрической, среде рассмотрение аффективных расстройств как преимущественно эмоциональных противоречит не только научной психологии и психофизиологии, но и пониманию этих расстройств населением именно как аномальных, болезненных. Даже в бытовом словоупотреблении большинство людей обычно отделяет настроение, его изменение и эмоциональные реакции от собственно болезненных состояний. Например, в описании депрессий больные наряду с эмоциональными характеристиками выделяют изменение мотивации деятельности («ничего не надо», «ничто не интересует»), угнетение влечений либо смещают центр тяжести в соматическую сферу, указывая на те или иные телесные недуги (потерю энергии, нарушение сна, болевые или иные неприятные ощущения). Выделяются затруднения ин-

теллектуальной и физической деятельности («все дается с трудом»). Эмоциональная подавленность или беспокойство чаще оцениваются как следствие испытываемых общих изменений состояния. То есть обычный человек, страдающий аффективным расстройством, не сводит его к эмоциональному дискомфорту, с чем часто приходится встречаться в профессиональных текстах.

Болезнь — всегда сужение, ограничение диапазона биологических и психофизиологических адаптационных возможностей (И.В. Давыдовский, 1962; В.П. Казначеев, 1980; В.П. Петленко, 1982). Данное положение применимо к сравнению эмоционального «репертуара», доступного здоровому индивидууму, и ограниченности эмоционального реагирования при аффективной патологии. По свидетельству В.И. Шаховского (2008), в нормальной психологии насчитывается более 500 различных эмоций. В болезненных состояниях, особенно в депрессии, при всей выразительности гипотимии ее диапазон весьма однообразен.

Аффект тем и отличается от выраженной эмоции, что вовлекает в свои проявления наряду с эмоциями той или иной модальности (гипертимией, тревогой, тоской, дисфорией) также нарушения мотивационно-волевой деятельности, аномально усиленные влечения и побуждения или их угнетение. Речевая и двигательная активность тяготеет либо к возбуждению, ускорению, либо к торможению, замедлению соответствующих действий, изменяя не только их темп, но и объем. Когнитивные нарушения в структуре аффекта включают как изменения исполнительных функций (внимание, память, продуктивность деятельности), так и характерное, конгруэнтное аффекту, патологическое содержание идеаторных процессов. Обязательным компонентом аффекта являются вегетативно-соматические сдвиги, превышающие обычные проявления адаптационного напряжения. Если эмоции физиологически адаптивны, то аффект уже указывает на патофизиологические изменения, которые фактически опережают осознаваемые эмоциональные нарушения.

В самом кратком определении аффект представляет собой патологическое единство эмоциональных, двигательных, когнитивных, конативных¹ и вегетативно-соматических изменений. Их направленность вариабельна: они могут соответствовать выраженности и модальности доминирующего эмоционального компонента аффекта или оказываются дисгармоничными, что зависит и от этапа развития болезни, и от индивидуальных биологических и психологических предпосылок, и от средовых факторов.

Специального внимания заслуживает психолингвистический аспект аффективных расстройств. Понимание аффекта, аффективных феноменов не только как эмоций, а как сложного психовегетативного или телесно-психического комплекса переживаний отражает многовековую культуру языка, которая и определяет осознаваемое содержание переживаний. При обращении к европейским языкам вполне отчетливо обнаруживается семантическое родство тоски, тревоги и телесного компонента гипотимных переживаний. В большинстве индоевропейских языков обозначения такого рода переживаний восходят к санскритскому *ankh*² («сжимать, мука, боль, гнев»). Фонетически близкий древнегреческий глагол *a[n]gkho*³ означает «сжимать, сдавливать, душить», а производное от него существительное *angor* — удушье, тоску, беспокойство. Примечательно значение однокоренного с ними слова *angius* («змея, змей»). Не случайно метафорическая конкретность древнегреческого искусства воплотила переживания мучительной тоски (можно сказать — предсмертного страха и одновременно обреченности) в образах Лаокоона и его сыновей, а ужаса и одновременно утешения — в образе змееволосой (*anguicomus*) Горгоны. Лишь в XIX–XX вв. в большинстве

¹ Общее обозначение обратимых мотивационно-волевых нарушений и близких к ним нарушений побуждений и витальных влечений — от лат. *conor* («пытаться, предпринимать»), *conatus* («попытка, усилие, влечение, стремление»).

² Приводятся в латинской транскрипции.

³ Приводятся в латинской транскрипции.

европейских языков широкое понятие *depression* вытеснило некоторые слова, обозначающие чувственно-тягостное, тоскливо-тревожное переживание, такие как английское *anguish*, французское *angoisse*, испанское *angustia*. В русском языке тоска и тревога имели общее происхождение, связанное при этом с неприятными телесными ощущениями. Многочисленные примеры тому дает словарь Владимира Даля, где тоска определяется как «стеснение духа», «душевная тревога», «нойка сердца» и т. п. Этимологическую близость тоски и тревоги и их корневую связь в древнерусском и других славянских языках со словами «тошно», «стеснение», «тощий» тщательно обосновывал известный языковед Макс Фасмер. На этимологическое родство тоски и тревоги в русском языке, пожалуй, впервые среди психиатров обратил внимание Б.Б. Саленко (1980). N. Sartorius (1990) нашел сходные значения «тесно», «душить», «сдавливать» для обозначения тревоги и страха в других языковых группах.

Некоторые семантические сопоставления, связанные с депрессивными переживаниями, отражены в табл. 1.

Таблица 1. Психосемантика гипотимных аффектов

Иностранное значение	Русское значение
<i>Ankh</i> (санскрит)	Сжимать, сдавливать; боль, мука
'Αυχῶ (a[n]gkho) (др.-греч.)	Сжимать, сдавливать, душить
<i>Ango</i> (лат.)	Сжимать, стеснять, сдавливать, тревожить(ся), беспокоить
<i>Angor</i> (лат.)	Стеснение в груди, удушье; тоска, беспокойство
<i>Deprimo</i> (лат.)	Придавливать, подавлять
<i>Anxietas precordialis</i> (лат.)	«Предсердечная тоска»
<i>Angoisse</i> (фр.)	Тревога (с физ. компонентом)
<i>Anxiete</i> (фр.)	Тревога
<i>Depression</i> (фр.)	Депрессия
<i>Anxiety</i> (англ.)	Тревога
<i>Anguish</i> (англ.)	Мука, боль, страдание (литер.)
<i>Angustia</i> (исп.)	Тревога, тоска
<i>Depression</i> (англ.)	Депрессия

Иностранное значение	Русское значение
<i>Angst/Furcht, die</i> (нем.)	Тревога/страх
<i>Schwermut, die</i> (нем.)	Тоска
<i>Depression, die</i> (нем.)	Депрессия
Тоска (В. Даль)	Стеснение духа, душевная тревога, мучительная грусть, нойка сердца
Тоска, тревога (М. Фасмер)	Общие этимологические корни: тошнить, отвращение, грызть

Во многих культурах депрессия и тревога стигматизированы как проявления «слабости». Этому соответствует недостаточная нюансировка депрессивных и тревожных переживаний в местных языках. Соответственно тревожно-депрессивные расстройства выявляются в несопоставимо меньшем числе случаев — менее 2% в отличие от 5–10% в Европе, США и некоторых странах Латинской Америки. Заслуживает внимания статистически малая распространенность депрессии в континентальном Китае и на Тайване. В китайском языке нет адекватных обозначений для депрессии в европейском понимании. Поэтому низка чувствительность к диагностическим инструментам, ориентированным на выявление сниженного или иным образом измененного настроения (V. Patel, 2001). В то же время в Китае регистрируется очень высокий уровень суицидов (Доклад ВОЗ, 2001). Причем, что тоже контрастирует с ситуацией в большинстве стран мира, уровень суицидов выше у женщин по сравнению с мужчинами (J. L. Tsai, Y. Chensova-Dutton, 2002; Tseng, 2003).

Более универсальным проявлением аффективных расстройств считается дисфория. Кроме того, для всех культур и, особенно, субкультуральных групп, где депрессивные и тревожные переживания стигматизированы либо не «поощряются» социальным окружением, общераспространенными являются «скрытые», соматизированные депрессии (J. Berry et al., 2006), вообще соматизация аффекта.

Гипертимные изменения настроения, самочувствия, общей активности меньше отражены в лексике, вероятно, потому, что они чаще всего субъективно оцениваются как «нормальное», естественное состояние и не

служат предметом рефлексии, соответственно, вербально менее нюансированы по сравнению с гипотимными переживаниями. Как аффект (мания, гипомания, эйфория) они включают те же составляющие: эмоциональные, двигательные, когнитивные, конативные, вегетативно-соматические. Часть из них противоположны по направленности изменений гипотимным вариантам аффективных расстройств (подъем энергии, активности и настроения), другая часть может проявляться разнонаправленными сдвигами (дезорганизацией когнитивной деятельности, неустойчивостью мотивов и побуждений), третья — может оказаться близкой к депрессивному или тревожно-депрессивному аффекту (вегетативно-соматические изменения, в частности так называемая триада Протопопова, доминирование симпатикотонии, повышение уровня кортизола).

Радикальное разделение аффективных и тревожных расстройств в современных классификациях DSM-IV и МКБ-10 представляется искусственным, мало опирающимся на доказательные данные, а с прагматической точки зрения далеко не всегда приемлемым для лечения и реабилитации больных. Более того, в современных терапевтических подходах и «консенсусных», т.е. согласованных с широким кругом экспертов, рекомендациях это разделение чаще всего игнорируется. В частности, при депрессивных и тревожных расстройствах предлагаются одни и те же антидепрессанты.

Недостаточная надежность современных критериев диагностики депрессии (высокая чувствительность при довольно низкой специфичности, W. Narrow et al., 2002) связана прежде всего с первостепенной оценкой эмоционального компонента депрессии, который нередко подменяет собой всю сложную структуру депрессивного аффекта. Мотивационно-волевым и побужденческим (конативным), психомоторным, в том числе речедвигательным, а также разного рода когнитивным элементам придается меньшее значение. При общем интересе исследователей к когнитивным нарушениям их структура и содержание при аффективных расстройствах изуча-

ются относительно редко и фрагментарно. Как известно, основное внимание в современных исследованиях направлено на когнитивный дефицит при шизофрении. Влияние аффекта на когнитивную деятельность систематически не изучалось, между тем как с начала XIX в. известны не только нарушения когнитивных функций, но возможная их активация на начальных этапах развития, в частности, тревожного расстройства. Известен закон Йеркса—Додсона (R. M. Yerkes, J. D. Dodson, 1908), согласно которому умеренная, непатологическая тревога повышает результаты исполнительской актуальной активности, но выраженная тревога снижает продуктивность деятельности.

Особенно противоречивыми и непомерно раздвигающими границы депрессии в современных классификациях представляются унифицированные понятия «большое депрессивное расстройство» и «депрессивный эпизод». Включая широкий круг нарушений, они дезориентируют врача относительно типичных и атипичных вариантов депрессивного синдрома, его стержневых и дополнительных составляющих, наиболее устойчивых, «ядерных» и более или менее случайных симптомов, которые могут зависеть от различных патопластических влияний и по своим патогенетическим механизмам не являются закономерной принадлежностью аффективных расстройств.

Сведение всей совокупности психических и физических проявлений аффективных расстройств к исключительно эмоциональным патологическим изменениям сказывается даже в современных определениях интермиссий как «эутимных» состояний или «промежутков времени с эутимией». Это противоречит представлениям об интермиссиях как периодах полноценной активной жизни, сопоставимой с доболезненной продуктивной деятельностью, мотивы и предмет которой отнюдь не определяются исключительно «хорошим настроением». Разнообразные изменения настроения в широком диапазоне — от адаптационной нормы до патологических эмоциональных сдвигов — (психопатологически) дале-

ко не всегда принадлежат аффективным синдромам, они могут выявляться и при других клинических формах. Знак равенства между «расстройствами настроения» и «аффективными расстройствами» установлен произвольно и не имеет ни научного, ни эмпирического клинического обоснования.

Отчасти такое упрощение связано с доминированием англоязычной терминологии. Однако и в английском языке *mood* и *emotion* близки только в общеупотребительном значении, но в психопатологическом контексте вполне различимы. В некоторой степени вегетативно-соматические проявления депрессии нашли отражение в критериях «депрессивного эпизода», но в весьма противоречивой форме.

В современных классификациях DSM-IV и МКБ-10 операциональная диагностика депрессий использует как равнозначные альтернативные признаки: снижение *или* повышение аппетита, снижение *или* повышение веса, инсомния *или* гиперсомния. Если каждый первый признак из этих бинарных сочетаний действительно типичен для депрессивного синдрома, то второй указывает на атипичность структуры депрессии. Такой расширительный смысл пригоден для скрининга, но не для дифференцированной, индивидуализированной диагностики аффективного расстройства. Кроме того, в установлении депрессии акцент делается на ангедонии, в то время как мотивационно-волевая, побужденческая составляющая игнорируется либо «растворяется» в ангедонии. Один из обязательных критериев депрессии формулируется как «утрата удовольствия или интереса к привычной или ранее приятной деятельности», т.е. происходит смешение чувственного, гедонистического начала психофизиологических процессов и интереса. В общей психологии интерес всегда понимался как сложный комплекс когнитивных процессов и мотивации деятельности, отнюдь не обязательно «приятной», а скорее значимой, необходимой — от простого любопытства до исследовательского поиска.

В клинической практике больные достаточно четко различают ангедонию и утрату интереса к деятельности,

к окружающему. Более того, описывая «плохое настроение», они прежде всего приводят такие словосочетания, как «пропал ко всему интерес», «ничего не надо, ни к чему не тянет, все безразлично», а улучшение состояния обозначают как «появилась цель, стал что-то делать, все легче дается».

Болезненная психическая анестезия практически выведена из числа характерных признаков депрессии, по крайней мере в классификациях. Проекция переживаний виновности в прошлое как характерный признак тоскливой, тоскливо-заторможенной депрессии, а проекция в будущее «катастрофических» ожиданий при тревожном варианте меланхолии также редко принимаются во внимание при диагностике депрессий. Замена емкой характеристики меланхолического уровня депрессии не вполне однородными, даже принадлежащими разным психофизиологическим сферам так называемыми соматическими симптомами, среди которых соседствуют, например, «утрата интересов и удовольствия», «утрата эмоциональной реактивности», «раннее пробуждение», «снижение либидо», вряд ли способствует надежной диагностике и не дает ориентиров для оптимального выбора терапии.

Глава 2.

К истории изучения аффективных расстройств

Яркие описания аффективных расстройств, преимущественно в форме депрессивных реакций на трагические события, имеются уже в шумерских и древнегреческих источниках (2600 лет до н. э.). Собственно медицинская характеристика депрессии, «меланхолии» — как болезни не только с необычайно длительной подавленностью, но с определенными гуморальными, соматическими сдвигами, хотя и представленными в наивно-материалистическом толковании, — принадлежит Гиппократу (460–370 гг. до н. э.). Первая попытка установления связи меланхолии и мании, их чередования также была предпринята в древности, Аретеем Каппадокийским (150 г. до н. э.).

Систематическое изучение аффективных расстройств с поиском закономерностей и этиопатогенетических оснований рекуррентного униполярного или «циркулярного» течения лишь в конце XIX в. привело к выделению циклотимии (К. Kahlbaum, 1882) и маниакально-депрессивного психоза (Е. Kraepelin, 1899).

Ю.В. Каннабих (1914) рассматривал циклотимию как непсихотическую форму фазно протекающего заболевания. Особое внимание он уделял этапности становления и редукции депрессивного синдрома, в частности

особенностям неразвернутых, неспецифических начальных проявлений депрессивной фазы (в основном неврозоподобных и психосоматических в современном понимании).

Несмотря на кажущуюся простоту и понятность депрессий, их феноменологическое изучение продолжалось на протяжении всего прошлого столетия. Помимо депрессий эндогенного типа, преимущественно меланхолических, с витализацией депрессивного аффекта, характерными депрессивными идеями и аутохтонным течением (K. Schneider, 1920, 1932, 1967; J. Lange, 1928), внимание исследователей в 1950–1970-е гг. было привлечено к таким краевым формам, как «эндореактивная дистимия» (H.J. Weitbrecht, 1952, 1967), маскированная депрессия (S. Lesse, 1968), депрессивные эквиваленты (J.J. Lopez-Ibor, 1972). Практически во всех этих формах патологическая тревога рассматривалась как вариант депрессивного аффекта.

Наряду с этим продолжалось изучение затяжных психогенных депрессий, устанавливались клинико-динамические взаимосвязи типичных аффективных расстройств и некоторых форм невротических депрессий (H. Voelkel, 1959), так называемая депрессия истощения (P. Kielholz, 1970).

Периодичность и спонтанность течения определяли принадлежность депрессии к эндогенному (по природе заболевания) или эндогеноморфному (по синдромологической структуре) типу, зависимость от провоцирующих влияний — к невротическому или психогенному в более широком понимании.

В российской психиатрии сохраняется устойчивый интерес к сопряженности психических и соматических расстройств. В этой связи не теряют своего значения работы Ю.В. Каннабиха «Циклотимия» (1914), с описанием соматовегетативных проявлений аффективных расстройств, и выдающегося терапевта Д.Д. Плетнева о циклосомии (1927). Неизменное включение соматических нарушений в общий клинико-психопатологический анализ аффективных расстройств является традицион-

ным для отечественной психиатрии (Ф.Е. Рыбаков, 1917; И.И. Лукомский, 1968; Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988; А.С. Тиганов, 2008). В последние годы особое внимание сочетанию депрессивных и соматических расстройств уделяет А.Б. Смулевич (2001, 2005). Интенсивные исследования этих проблем за рубежом в последние десятилетия преимущественно связаны с освоением новых терапевтических средств, прежде всего антидепрессантов, число которых уже исчисляется многими десятками.

В дофармакологический период развития психиатрии, к началу 1960-х гг., был в основном завершен феноменологический этап изучения аффективных расстройств. Клинико-патогенетические закономерности их развития получили относительно завершенную на тот период времени концептуальную разработку в трудах В.П. Протопопова (1920) и его последователей (В.П. Бирюкович и соавт., 1979). Нарушения эндокринной и вегетативной регуляции с высоким уровнем кортизола и гиперсимпатикотонией были надежно подтверждены как для депрессивных, так и для маниакальных фаз аффективного заболевания.

S. N. Kraines (1957) привлек внимание исследователей к неоднократно высказывавшемуся ранее предположению о патологических изменениях в диэнцефальных структурах мозга как основном патогенетическом звене эндогенных депрессий, обуславливающим вторичные корковые и вегетативно-эндокринные нарушения. Несомненный интерес представляет выделение нескольких последовательных этапов формирования и обратного развития депрессивной фазы, со стереотипом развертывания симптоматики от астеноподобных и, далее, психосоматических нарушений к типичным явлениям заторможенности с тоской, идеями самоуничтожения, суицидальными тенденциями. Обратная динамика депрессии, по мнению автора, почти зеркально повторяет этапы ее формирования.

Большое влияние на развитие представлений о закономерностях течения эндогенных аффективных расстройств оказала концепция K. Leonhard (1957), вы-

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

делявшего в рамках фазных психозов как собственно маниакально-депрессивное заболевание, так и периодически протекающие монополярные варианты «чистых» депрессий и меланхолий и «чистых» маний и эйфорий. При всей усложненности систематики К. Leonhard разграничение биполярных и монополярных аффективных психозов нашло определенное подтверждение и развитие в ряде последующих исследований. Рекуррентность, повторяемость аффективных состояний В.М. Морозов (1964) определял как сущность маниакально-депрессивного психоза, меньшее значение придавая особенностям симптоматики.

Определенный прогресс знаний в области патогенеза депрессий связан с совершенствованием технического арсенала клинико-лабораторных и экспериментальных исследований. В свою очередь, это выдвинуло задачу совершенствования критериев нозологической и типологической диагностики депрессий, разработки принципов клинической систематики, обеспечивающих сопоставимость результатов различных работ. Проблема воспроизводимости — одна из основных в современных клинико-патогенетических исследованиях. Ее решению способствовало создание ряда унифицированных шкал депрессии, тревоги, мании, апатии, оперирующих стандартизированными признаками (симптомами и симптомокомплексами), доступными статистической обработке. Наиболее часто используются шкалы оценки тревоги и депрессии Гамильтона (M. Hamilton, 1957, 1961), шкала оценки мании Янга (R. C. Young et al., 1978), шкала оценки депрессии Монтгомери—Асберг (S. A. Montgomery, M. Asberg, 1979). Введение шкал привело к определенным издержкам и упущениям. В силу стандартизации критериев точность диагностики нередко снижается. Тем не менее использование унифицированных шкал делает более сопоставимыми результаты исследований, проводимых разными авторами, и в определенной степени приводит к сближению различных психиатрических школ в подходах к оценке аффективных расстройств.

В американской диагностической системе DSM-IV не определены принципиальные феноменологические различия между однократной (или возникшей впервые в жизни) депрессией и повторными депрессиями в рамках униполярного депрессивного или биполярного расстройства. Вся симптоматика сводится к понятию «большое депрессивное расстройство» как основной категории в диагностике депрессий любой природы за исключением невротических состояний, психогенных депрессий независимо от их течения и сложности структуры. Практически как синоним используется понятие «депрессивный эпизод», хотя чаще применительно к однократному эпизоду. МКБ-10 также ориентирует диагностику любых депрессий из числа упомянутых выше расстройств на операциональные симптоматологические критерии депрессивного эпизода.

В качестве равнозначных для постановки диагноза предлагаются некоторые альтернативные проявления. Примерами могут служить уже упоминавшиеся расстройства сна (бессонница либо гиперсомния), изменения веса (повышение или снижение), что дает весьма широкую трактовку депрессивному синдрому в его тоскливо-заторможенном и тревожно-ажитированном вариантах.

По-видимому, более оправдана традиция рассматривать однократный или единичный (первый) эпизод депрессии как в большей мере отражающий влияние провоцирующих средовых факторов. В силу этого он допускает более широкий диапазон проявлений при несформированности ядерных, типичных компонентов депрессивного синдрома. Нередко его структура обнаруживается с самого начала, уже при первой депрессии. В таких случаях ситуационно-обусловленные «реактивные» включения либо доминируют лишь на начальном этапе заболевания, либо составляют индивидуальные особенности депрессивного синдрома. Типичность депрессии вероятнее всего будет усиливаться при повторных депрессивных эпизодах, равно как и степень выраженности основных ее проявлений. В этих случа-

ях варианты с гиперсомнией либо с булимией и увеличением массы тела скорее всего должны рассматриваться как атипичные, а не как общераспространенные депрессивные эпизоды.

В силу произошедших и стойко закрепившихся, особенно в исследовательской практике, тенденций расширительной диагностики аффективных расстройств, в частности депрессий, с включением в изучаемую выборку атипичных вариантов синдрома представляется отнюдь не случайной непродуктивностью множества высокочувствительных доказательных исследований с рандомизацией и плацебо-контролем и вовлечением в исследование десятков тысяч больных во множестве международных центров. По некоторым данным (K. Kobak et al., 2007; G. Parker, 2009 et al.), не менее чем в 50% случаев эффективность изучаемых новых антидепрессантов и анксиолитиков не превышает эффекта плацебо.

Применительно к маниакальным состояниям, которые отнюдь не ограничиваются подъемом настроения, из основных вегетативно-соматических признаков в классификациях оставлены только «подъем энергии» и «малая потребность в сне». Между тем без учета соматических, патофизиологических компонентов этого болезненного состояния вряд ли будет профессионально состоятельной диагностическая и особенно лечебная тактика врача. В целом маниакальные и гипоманиакальные состояния в меньшей мере подверглись ревизии в последнее десятилетие, хотя операциональные критерии диагностики упростили их клиническую феноменологию. Еще меньше внимания в современной психиатрии уделяется динамическим аспектам маниакальных расстройств.

Глава 3

Расстройства аффективного спектра: содержание понятия и распростра- ненность основных форм

Аффективные расстройства во всем многообразии их проявлений и вариантов течения составляют одну из основных групп психических расстройств, до недавнего времени традиционно относимую к маниакально-депрессивному психозу, включая широкий круг непсихотических его разновидностей. Рассмотрение аффективных расстройств в историческом аспекте дает основание считать весьма противоречивыми современные представления о данных формах психической патологии. Основные разночтения в понимание аффективных расстройств вносит употребление в качестве синонимов понятий «аффективные расстройства» и «расстройства настроения». Исходя из клинических оснований, «расстройства настроения» вообще вряд ли могут быть признаны самостоятельным синдромом, не говоря уже о болезни как явлении с определенными этиологией, патогенезом, течением и исходом.

Аффективные расстройства в их типичных полярно различающихся формах — меланхолии либо

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике мании — практически всегда представляют собой феноменологически сложные, многомерные образования, включающие в себя изменения различных сфер психической деятельности и соматических функций. Наряду с настроением, т.е. эмоциональными колебаниями или изменениями, наиболее доступными субъективной и объективной регистрации, аффективные расстройства затрагивают мотивацию деятельности, влечения, произвольный контроль поведения, когнитивную деятельность (как в ее исполнительных функциях — внимания, памяти, темпа и объема ассоциаций, так и в идеаторных, содержательных проявлениях), уровень бодрствования, общий психический и физический тонус, двигательную активность, вегетативную регуляцию, различные соматические функции вплоть до трофических. В развитии всех этих процессов изменения настроения не всегда первичны, хотя модальность аффекта обычно приравнивается к модальности доминирующей патологической эмоции: тоскливо-заторможенная депрессия связана с доминированием тоски, эйфорическая гипертимия — с эйфорической непродуктивной манией и т. п.

В соответствии с используемыми в настоящее время классификационными категориями МКБ-10 и DSM-IV распространенность различных расстройств аффективного спектра, включая тревожные расстройства, оказывается наиболее высокой среди всех прочих психических расстройств (табл. 2). Однако необходимо отметить, что некоторые показатели в течение последнего десятилетия подвергаются коррекции, в основном в сторону уменьшения, в силу использования все более строгих критериев и совершенствования методологии эпидемиологических исследований. Есть основания предполагать, что отдельные показатели, особенно касающиеся тревожных расстройств, будут в ближайшие годы уточняться.

Для рекуррентных форм аффективных расстройств предполагаются наследственные предпосылки, аутохтонное течение, за исключением первых эпизодов болезни, которым чаще всего предшествуют либо пси-

хические травмы, особое психическое и физическое перенапряжение, либо физиологические сдвиги и экзогенные вредности (черепно-мозговые травмы, соматические заболевания, интоксикации). Связь с ситуацией и внешними воздействиями относительна и ослабевает с каждым новым эпизодом (фазой) болезни; т.е. традиционные представления вполне правомерно относили их к эндогенным заболеваниям с внешней провокацией.

Таблица 2. Распространенность расстройств аффективного спектра (в течение жизни)

Виды расстройств	%
Аффективные расстройства	20,8% (9,5%)*
Большое депрессивное расстройство	16,6% (5,6%)*
Дистимия	2,5%
Биполярное I, II	3,9%
Тревожные расстройства	28,8% (12,7%)*
Паническое расстройство	4,7%
Специфические фобии	12,5%
Генерализованное тревожное расстройство	5,7%
Посттравматическое стрессовое расстройство	6,8%
Соматоформные расстройства	12,9%

D. A. Regier et al., 1993; R. Kessler et al., 1994, 2005; W. E. Narrow et al., 2002; H. U. Wittchen et al., 2005, 2007.

* Данные с учетом критериев клинической значимости.

Ревизия содержания понятия «аффективное расстройство» происходила в последние 2–3 десятилетия за счет отделения краевых форм, расстройств невротического уровня, которые в основном перенесены в раздел тревожных, стресс-опосредованных расстройств. В основной группе собственно аффективных расстройств сохранились все рекуррентные формы, включая как биполярное расстройство с выраженными маниями психотического уровня и тяжелыми меланхолическими депрессиями, так и единичные депрессивные эпизоды разной выраженности, при их соответствии критериям так называемой большой де-

прессии. В МКБ-10 выделяется маниакальный эпизод как самостоятельное расстройство. К хроническим аффективным расстройствам отнесены циклотимия как вариант биполярного расстройства с умеренно выраженными колебаниями, сменами подъемов и спадов, а также так называемая дистимия.

Положение дистимии в этом ряду наиболее спорно, поскольку психологические механизмы развития и хронификации данного расстройства более или менее очевидны, а наследственно-генетический вклад далеко не всегда подтверждается, в отличие от биполярных форм, рекуррентных депрессий и циклотимии. Если в недавнем прошлом биполярное расстройство считалось классическим вариантом маниакально-депрессивного психоза, рекуррентные депрессии относились к униполярным его вариантам, не исключающим появление гипоманий или маний в последующем течении, то симптоматика и динамические характеристики клинических форм, относимых сегодня к дистимии, в прошлом определялись как невротическая депрессия, депрессивный невроз, депрессивное невротическое развитие (P. Kielholz, 1970; H. Voelkel, 1959; Н.Д. Лакосина, М.М. Трунова, 1994). В относительно редких случаях на фоне дистимии выявляются более тяжелые и структурно близкие к «большому депрессивному расстройству» состояния. Такие сочетания принято обозначать как «двойную депрессию» (M. B. Keller, R. W. Shapiro, 1982).

Американская диагностическая система DSM-IV относит униполярные маниакальные эпизоды к биполярному расстройству. Общая категория биполярного расстройства включает два варианта:

- 1) биполярное расстройство I типа, характеризующееся развитием одного или более маниакальных эпизодов, независимо от того, имелись ли уже в прошлом депрессивные эпизоды;
- 2) биполярное расстройство II типа, отличающееся наличием одного или более депрессивных эпизодов, сочетающихся хотя бы с одним гипоманиакальным эпизодом (J. Angst, 1998).

Условно выделяют также III тип биполярного расстройства (H.S. Akiskal, 2002). Этот вариант ограничивается случаями кратковременной инверсии аффекта — развитием гипертимии на фоне терапии антидепрессантами. Такой подход отражает отчасти сохраняющееся в американской психиатрии «неокрепелиновское» направление, отстаивающее значимость единства клинических проявлений и течения заболевания.

В МКБ-10 этот подход в большей мере игнорируется: примером является выделение маниакальных эпизодов в качестве самостоятельной категории в диагностической номенклатуре. Разумеется, при появлении в последующем депрессивных эпизодов диагностическое заключение заменяется на биполярное расстройство. В обычных случаях для установления диагноза биполярного расстройства необходима регистрация по крайней мере двух болезненных эпизодов, один из которых должен быть маниакальным, гипоманиакальным или смешанным с соответствующим набором операциональных диагностических критериев.

В МКБ-9 и в отечественных классификациях предыдущих десятилетий выделялись эндогенные мании как маниакальный вариант униполярного течения маниакально-депрессивного психоза или расстройства, обычно с указанием на его относительную редкость по сравнению с рекуррентной депрессией и с классическим биполярным течением маниакально-депрессивного психоза. Профессиональным жаргонизмом можно считать иногда встречающееся обозначение «маниакальная депрессия» (оксюморон в лингвистическом смысле и алогизм в медицинском). Не совсем точным представляется и часто используемый термин «биполярная депрессия», хотя содержание этого обозначения понятно как депрессия с инверсией аффекта или собственно типичный вариант биполярного расстройства с выраженными обеими фазами. Во всяком случае речь обычно не идет о смешанных состояниях, соединяющих в себе одновременно симптомы и депрессии и мании, как правило, в разных сферах деятельности: например, речевой напор

при двигательной заторможенности либо повышенная активность при раздражительно-недовольном, мрачном оттенке настроения. В клинической практике смешанные состояния обычно наблюдаются при смене фаз без «чистого» интервала, особенно при так называемых быстрых циклах (D. Dunner et al., 1977), а еще чаще при «ультрабыстрых» циклах аффективного расстройства, когда флюктуации состояния происходят через день или даже через несколько часов.

Традиционный термин «циркулярные депрессии» во многих отношениях представляется адекватным, если в исследовательских и терапевтических подходах особого внимания требует депрессия как субъективно более тягостное по сравнению с гипоманиями состояние и объективно сопряженное с риском суицидов и других неблагоприятных последствий (П. В. Бирюкович и соавт., 1979). Кроме того, данное диагностическое определение позволяет избежать стигматизирующего обозначения «психоз». В современных классификациях МКБ-10 и DSM-IV понятие «маниакально-депрессивный психоз» не используется, поскольку далеко не во всех случаях эти расстройства приобретают психотические формы. Вместе с тем признано правомерным использование термина «маниакально-депрессивное заболевание» (F. K. Goodwin, K. R. Jamison, 2007) в качестве равнозначного термину «биполярное расстройство».

Таким образом, симптоматика и течение аффективных расстройств весьма переменчивы — и в своих основных, «ядерных» формах, и тем более в масштабах расстройств аффективного спектра в силу недостаточной определенности его границ, многофакторности природы, многообразия сочетаний с другими видами патологии, а также с реакциями адаптации. Здесь имеются в виду не клинические формы «расстройств адаптации» (психогенные реакции в традиционном понимании), а собственно психофизиологические изменения в рамках стресса/дистресса. Не имея собственно патологической сущности, они могут модифицировать течение болезни, в одних случаях усиливая некоторые ее проявления, например

вегетативные, но могут на каких-то этапах противодействовать развитию болезни.

С учетом признаваемой большинством современных исследователей недостаточности доказательных данных в пользу самостоятельного существования единого маниакально-депрессивного заболевания дальнейшее изложение строится преимущественно на категориях аффективных расстройств, представленных в МКБ-10 (табл. 3). При этом будут отмечаться те или иные соответствия или несоответствия этих категорий клиническим данным и положениям, отраженным в DSM-IV, традиционных классификациях и отдельных работах последних десятилетий. Гетерогенность аффективных расстройств в их широком диапазоне не отменяет вероятную и во многих отношениях подтверждаемую общность их структурно-динамических закономерностей и этиопатогенетических механизмов.

Таблица 3. Перечень аффективных расстройств в МКБ-10

Шифр	Название болезни
F 30	Маниакальный эпизод (включая F 30.0 — гипомания)
F 31	Биполярное аффективное расстройство
F 32	Депрессивный эпизод (единичный)
F 33	Рекуррентное депрессивное расстройство
F 34	Хронические аффективные расстройства (включая F 34.0 — циклотимия, F 34.1 — дистимия)
F 38	Другие аффективные расстройства

В DSM-IV биполярные расстройства I типа включают случаи однократного маниакального эпизода, типичные сочетания мании/гипомании и депрессии (в любом порядке), смешанные аффективные эпизоды. К биполярному расстройству II типа относят гипоманиакальные состояния, следующие за депрессией. Циклотимическое расстройство выделяется в качестве отдельной категории, но по изложению — в контексте биполярных расстройств, только с указанием на недостаточную выраженность гипоманиакальных и субдепрессивных нарушений. Депрессивные эпизоды — как единичные (при

соответствующей полноте операциональных критериев), так и рекуррентные депрессии — относятся к большому депрессивному расстройству (Major Depression). Самостоятельно рассматривается также дистимия как хроническое, умеренно выраженное депрессивное расстройство.

В традиционных классификациях указанные или близкие к ним расстройства в целом введены в рамки маниакально-депрессивного расстройства («психоза») с установлением предполагаемых связей с психогенными депрессиями, особенно хроническими, тревожно-депрессивными состояниями типа эндореактивной дистимии. Тревожные расстройства, получая разную трактовку, тем не менее не отделены столь категорично, как в названных выше классификациях, от депрессий и вообще от аффективных расстройств. Это соответствует, в частности, немецкоязычной и русскоязычной клинкопсихопатологической традиции (P. Kielholz, 1970, 1972; H. J. Weitbrecht, 1967, 1973; Т. Ф. Пападопулос, И. В. Шахматова-Павлова, 1983; Г. П. Пантелеева, 1999).

Сравнение категорий аффективных расстройств в разных диагностических системах приведено в табл. 4. С учетом различных классификаций, несколько схематизируя разделение аффективных расстройств на основные и краевые варианты, представляется правомерным прежде всего остановиться на двух основных категориях: биполярном расстройстве и рекуррентной депрессии. Рекуррентная мания — вариант крайне редкий, в перспективе длительного наблюдения тяготеющий к биполярному расстройству. При рекуррентной депрессии каждая последующая фаза имеет все больший риск выявления противоположного аффекта, т. е. мании или гипомании. Соответственно, заболевание будет интерпретироваться как биполярное расстройство.

Таблица 4. Аффективные расстройства: сравнение классификаций

МКБ-10	DSM-IV-TR	МКБ-9	Исторические и специализированные категории
F 30 Маниакальный эпизод	296.0 Биполярное расстройство I типа, однократный маниакальный эпизод	296.0 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип	
F 31 Биполярное аффективное расстройство	296.47 Биполярное расстройство I типа 296.82 Биполярное расстройство II типа	296.2-3 Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип (2 — маниакальная фаза, 3 — депрессивная фаза)	Маниакально-депрессивный психоз (E. Kraepelin)
F 32 Депрессивный эпизод	296.2 Большое депрессивное расстройство, однократный эпизод	296.19 Эндогенная депрессия (неуточненная)	—
F 33 Рекуррентное депрессивное расстройство	296.3 Большое депрессивное расстройство, рекуррентное	296.1 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип	—
F 34 Хронические аффективные расстройства	—	—	—
F 34.0 Циклотимия	300.13 Циклотимическое расстройство	296.81 Циклотимия	Быстрые циклы, сверхбыстрые циклы

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

МКБ-10	DSM-IV-TR	МКБ-9	Исторические и специализированные категории
F 34.1 Дистимия	300.4 Дистимия	300.4 Депрессивный невроз	Эндогенная дистимия (H. J. Weitbrecht). Невротическая депрессия (H. Voelkel). Депрессия истощения (P. Kiehlholz). Двойная депрессия (в рамках дистимии)
F 38 Другие аффективные расстройства	—	—	—
F 38.1 Другие рекуррентные аффективные расстройства.	296.0 Биполярное расстройство. <i>Arpellidix B</i> рекур-	—	—
F 38.10 Рекуррентное короткое депрессивное расстройство	реентное кратковременное депрессивное расстройство	—	—
—	—	—	Сезонные депрессии

Глава 4.

Биполярное расстройство

Эпидемиология

Распространенность в течение жизни — 0,3–1,5% (0,8% — для биполярного расстройства I типа; 0,5% — для биполярного расстройства II типа (R. Kessler et al., 1994; F. Jakoby et al., 2005). Распространенность в течение одного года составляет 0,3–0,8%. Между тем существуют данные в пользу более широкой распространенности биполярного расстройства при включении в их число различных атипичных форм. Так, J. Angst, A. Gamma (2006) с учетом сверхкоротких эпизодов, выделенных J. Angst в 1995 г., устанавливают уровень распространенности биполярного расстройства в течение жизни 2,3%. R. Kessler et al. (2005) на основе повторной процедуры Национального эпидемиологического исследования увеличивает этот показатель до 4%. По данным K. Merikandas et al. (2007), развитие любых расстройств биполярного спектра в течение жизни предполагается у 4,5% населения. Соотношение мужчин и женщин, страдающих биполярным расстройством, примерно одинаково. При этом I тип относительно чаще встречается у мужчин, а II тип и так называемые быстрые циклы — у женщин.

Для биполярного расстройства у мужчин в целом характерно начало с мании либо с гипомании, особенно для I типа расстройств, у женщин более часто регистри-

руется начало с депрессивного состояния. Биполярное расстройство может развиваться впервые в возрастном диапазоне от 15 до 50 и более лет. Пик частоты начала заболевания в среднем приходится на 21 год. Отдельные признаки биполярных аффективных колебаний могут регистрироваться и до 15 лет. Однако правомерность диагностики биполярного расстройства в детском возрасте остается дискуссионной проблемой.

Этиология и патогенез

Биполярное расстройство считается заболеванием с высоким генетическим «вкладом», который, однако, не превышает роль средовых влияний. В отличие от считающихся моногенными заболеваний (например, болезнь Гентингтона) биполярное расстройство, безусловно, принадлежит к полигенным заболеваниям. При биполярном расстройстве насчитывают не менее 16 генов-кандидатов, связанных с нарушением тех или иных функций, вовлеченных в развитие аффективной патологии (E. P. Hayden, J. I. Nurnberger, 2006).

Конкордантность для монозиготных близнецов близка к 40%, но риск развития так называемого большого депрессивного расстройства (по критериям DSM-IV) для родственников I степени родства у пробандов, страдающих биполярным расстройством, приближается к 15–20%, а риск развития собственно биполярного расстройства не превышает 7–10% (J. Smoller, 2008). Как указывалось выше, общепопуляционный риск составляет 1,5–4,5%.

Нейротрансмиттеры, в первую очередь норадреналин, дофамин, серотонин, вовлечены в развитие и течение биполярного расстройства. Их роли и взаимодействию посвящены многочисленные работы, в основном связанные с обоснованием механизмов действия антидепрессантов.

Глюкокортикоиды и другие стрессовые гормоны также считаются причастными к развитию биполярного

расстройства (D. L. Evans et al., 2006; D. J. Stein et al., 2006; F. K. Goodwin, K. R. Jamison, 2007).

При биполярном расстройстве накапливаются нейровизуализационные и нейроморфологические свидетельства метаболических и структурных изменений в некоторых областях головного мозга (глиальные ткани передних лобных долей, гиппокамп), хотя эти изменения нельзя считать специфическими (W. C. Drevets, 2005).

Среди различных гипотез, объясняющих природу биполярного расстройства, представляет несомненный интерес концепция «киндлинга» (*kindling*, зажигание) (R. M. Post, S. R. Weiss (1989), которая предполагает роль нейрональных повреждений и триггерных механизмов, близких к патофизиологическим пароксизмальным, в развитии биполярного расстройства. Возможными причинами могут служить воздействие стимуляторов и других психоактивных веществ, резкие физиологические сдвиги, стрессовые факторы. Такой механизм сходен с развитием эпилепсии, не случайно данная гипотеза сформировалась в связи с изучением противоэпилептических средств — карбамазепина и вальпроатов в качестве тимостабилизаторов, т. е. средств лечения и особенно профилактики биполярного расстройства. Современные исследования пока не дают надежных подтверждений роли «киндлинга» при биполярном расстройстве. Скорее напрашивается аналогия с пароксизмальными явлениями: при наличии определенного предрасположения первый приступ (эпизод) возникает под влиянием провоцирующих факторов, а последующие обычно повторяются аутохтонно.

Новое развитие получает хронобиологическая гипотеза этиопатогенеза аффективных расстройств. Она была предложена несколько десятилетий назад (Т. А. Wehr, А. Wirtz-Justice, 1982) и находит все больше подтверждений, особенно в связи с поиском механизмов действия тимостабилизаторов и производных мелатонина (С. Н. Мосолов, 1994, 2008; А. Wirtz-Justice et al., 2009).

Клиническая диагностика биполярного расстройства

Как маниакальные, так и депрессивные и смешанные аффективные синдромы и симптомокомплексы не являются исключительной принадлежностью биполярного расстройства и вообще основной группы аффективных расстройств. Они часто встречаются при шизофрении, расстройствах шизофренического спектра, при различных симптоматических психозах, в частности органических — травматической, интоксикационной, цереброваскулярной природы, при соматических заболеваниях, особенно сердечно-сосудистых, эндокринных. Сочетания депрессий, тревожно-депрессивных состояний и соматических заболеваний чрезвычайно часты и составляют особую проблему медицины. Маниакальные и гипоманиакальные состояния нередко провоцируются стероидами, психостимуляторами. Вместе с тем в указанных случаях аффективные нарушения обычно имеют иные закономерности, нежели при биполярных расстройствах и вообще при рекуррентных формах аффективных расстройств. Разумеется, это не исключает некоторых трудностей дифференциальной диагностики: признаки сходства и различия требуют тщательного анализа, в котором решающим является принцип динамического наблюдения, позволяющий выявить закономерности, присущие разным клиническим формам.

Необходимо учитывать тенденцию включения в категорию биполярного расстройства значительной части аффективно-бредовых расстройств, особенно маниакально-бредовых. Впрочем, она мало распространена в России, где скорее недооценивается распространенность биполярных расстройств, многие случаи которых оказываются отнесенными к шизофрении. Это влияет на неразвитость профилактической стратегии помощи больным с биполярным аффективным расстройством.

Операциональные критерии гипомании, мании с психотическими и непсихотическими симптомами, депрессивного эпизода и рекуррентных депрессий разной степени выраженности изложены в МКБ-10 и дают фор-

мальное основание для диагностики той или иной формы аффективного расстройства. В МКБ-10, как и в DSM-IV, особо подчеркивается необходимость исключения экзогенных факторов и иных психических или тяжелых соматических и органических заболеваний, т.е. косвенно признается эндогенная или аутохтонная природа собственно аффективных расстройств вопреки декларируемому в этих классификациях отказу от использования понятия эндогении.

Ссылаясь на работы К. Leonhard (1957), ранние публикации J. Angst, а также на собственные данные, Н. Akiskal (2002) проводит довольно радикальное разграничение между биполярным расстройством и униполярными рекуррентными депрессиями. Сходной позиции придерживается С.Н. Мосолов (2008). Различия в основном определяются более ранним и чаще всего резким, быстрым началом биполярного расстройства, равно как и униполярной мании, в противоположность преимущественно медленному началу депрессивных фаз. Биполярное расстройство протекает с более частыми эпизодами болезни в течение жизни. Н. Akiskal ссылается на более высокую частоту биполярных расстройств у близких родственников. Антидепрессанты чаще провоцируют маниакальную инверсию аффекта с развитием маниакального состояния, в отличие от стертых, неразвернутых гипоманий при применении антидепрессантов в терапии униполярных депрессий. Длительность фаз при биполярном расстройстве короче, чем при биполярных депрессиях. Эти отличия не абсолютны, они регистрируются на уровне статистических тенденций. J. Angst et al. (2009) не находят значимых различий по признакам ажитации или заторможенности между депрессиями при биполярном расстройстве II типа и униполярными депрессиями.

Между тем хорошо известны псевдоуниполярные расстройства, которые меняют тип течения с возрастом больного. Около 20% рекуррентных депрессий в конечном итоге трансформируются в биполярный вариант аффективного расстройства. Депрессии не исключены и на отдаленных этапах течения рекуррентных униполярных маний.

Частная психопатология отдельных разновидностей аффективных синдромов с их общеклиническими, психопатологическими и динамическими особенностями будет представлена в соответствующих разделах. Ниже излагаются только основные структурные характеристики и динамические закономерности аффективных расстройств, прежде всего их эндогеноморфных вариантов.

4.1. Маниакальные и гипоманиакальные состояния при биполярном расстройстве

Структура гипоманиакальных, маниакальных состояний включает в себя эмоциональные, вегетативно-соматические, двигательные, конативные (мотивационно-волевые, нарушения влечений), когнитивные и общие поведенческие нарушения.

Эмоциональные проявления охватывают все виды гипертимии — от легкой приподнятости настроения или чрезмерного выражения радости в связи с относительно адекватным поводом, неспособности по-настоящему огорчаться до безудержной неадекватной веселости, бурной радостной экзальтации. Возможны также эйфория, гипертимия с благодушным оттенком, хотя в целом они не характерны для биполярного расстройства и указывают на органически и соматически измененную почву (в понимании С.Г. Жислина, 1965). Сходное значение могут иметь выраженная раздражительность, дисфорические реакции, которые скорее вторичны как ответ на противодействие окружающих чрезмерной, непродуктивной активности и назойливости больных. В гипоманиакальных состояниях нередко встречается эмоциональная лабильность, но с доминированием гипертимии.

Единственный гипертимный феномен, который явно противоречит диагностике биполярного расстройства, простой эндогеноморфной мании, — это мория.

Вегетативные изменения неспецифичны. Преобладают симпатикотонические проявления либо вегетативная лабильность; характерна диссомния с укорочением сна, ранними пробуждениями. Тем самым изменения вегетативной регуляции во многом сходны с присущими таковым при депрессивных состояниях. Однако общий витальный тонус повышен, анергия отсутствует. Больные почти неистощимы, потребность в сне снижена. Применительно к этим явлениям правомерно говорить не только о вегетативных, но и об *общесоматических изменениях*: это повышение физического и психического тонуса, близкие к депрессивным, но противоположные по знаку суточные колебания. Последние нередко имеют седловидную конфигурацию: наиболее выраженный подъем активности с возбуждением наблюдается в первой половине дня, обычно сразу после утреннего подъема, некоторое успокоение к середине дня и далее более умеренное возбуждение в вечерние часы.

Сенсорные нарушения не являются облигатными для маниакальных состояний. Восприятие как таковое не нарушено. Возможна сенсорная гиперестезия, также скорее отражающая измененную почву. Иногда больные сообщают об особой яркости восприятия и даже об улучшении зрения, слуха, обоняния — особенно по контрасту с соответствующим (в основном субъективно низко оцениваемым) уровнем данных перцептивных функций при предшествующих депрессиях. По-видимому, здесь тоже имеет значение общее повышение витального тонуса, не исключаются и положительные сдвиги вегетативно-трофических функций наряду с субъективно положительной оценкой общего самочувствия, самоощущения, перцептивных возможностей. В отношении физиологических проявлений (в том числе психофизиологических, вегетативных, эндокринных) маниакальные состояния по сравнению с депрессиями менее изучены.

Это объясняется трудностями контроля за поведением больных, их «некомплаентностью», т. е. необязательностью выполнения рекомендаций — как при маниакальных, так и в большинстве случаев гипоманиакальных

состояний. Иногда больные признают наличие мышечного напряжения, учащение сердцебиений или иные признаки физического дискомфорта, но относят их к «естественным» проявлениям повышенных нагрузок.

Двигательное возбуждение разной степени выраженности является характерным симптомом маниакальных и отчасти гипоманиакальных состояний. Исключения при мании редки. При гипомании не всегда присутствует собственно возбуждение психопатологического уровня: это порой незаметное для врача или даже знакомых больного общее повышение активности, подвижность, даже особая ловкость, точность движений, однако при нарастании маниакальных проявлений все более явными становятся нарушения координации, непластичность, порывистость, незавершенность не только действий, но и отдельных движений. Крайней формой двигательного возбуждения является так называемая неистовая мания (*mania furibunda*). Спонтанная агрессивность редка, но при выраженной мании можно ожидать активного сопротивления любым ограничениям, что предполагает вероятность применения недобровольных медицинских мер.

Ускорение темпа речи, чрезмерная говорливость, необычная для данного лица громкая речь (хотя порой до сиплого, срывающегося голоса) также сопутствуют общему повышению активности и двигательному возбуждению. Известна так называемая лежачая мания (И.И. Лукомский, 1968), но это аномальный для биполярного расстройства вариант, требующий поиска астенизирующего фактора либо определения иной природы заболевания.

Конативные нарушения (мотивация деятельности, волевые проявления, сфера влечений) являются весьма существенными и не менее важными, чем эмоциональные симптомы заболевания. Так, мотивация деятельности в гипоманиакальных и маниакальных состояниях в определенном смысле усиливается, становится более спонтанной, но и несогласованной, дезорганизующей поведение, делающей его непоследовательным. Упорство и настойчивость, увлеченность чем-либо, особенно

неординарным, довольно легко сменяется другой активностью. Больные склонны к экстравагантным поступкам, нерациональным попыткам предпринимательства, беспечной трате средств, ненужным покупкам, раздаче денег и подарков. Иногда они пренебрегают своими профессиональными, семейными обязанностями, совершают непродуманные поездки, порой оказываются в положении бродяг без средств к существованию. Целенаправленное волевое усилие и контроль своих действий обычно возможны только на короткое время: отвлекаемость препятствует завершенности действий и осуществлению предполагаемых намерений.

Существенным проявлением гипомании и мании является повышение сексуального влечения, нередко с «романтическими увлечениями», а при выраженной мании — вплоть до неразборчивости в сексуальных связях. Неоднородны изменения аппетита: от его повышения до даже более характерного снижения аппетита либо нерегулярности приема пищи, с «забыванием о еде» и соответствующим снижением веса. В некоторых случаях в продроме и начале развития гипомании вес, напротив, повышается.

Когнитивные расстройства при гипоманиях и маниакальных состояниях, как и вообще при аффективных расстройствах, целесообразно подразделить на исполнительные (функциональные), содержательные (идеаторные) и системные когнитивные. Среди нарушений исполнительных функций (внимания, памяти, темпа, объема и связности, последовательности ассоциаций) наиболее характерными считаются нарушения концентрации внимания, его частая переключаемость вплоть до гиперпрозексии. Выявляется своего рода «гармоничная» связь с непоследовательностью действий и суждений. Однако в части случаев при умеренной гипомании отмечается определенная «зоркость», способность подметить как особые детали, так и сущность отдельных явлений. Легкость переключения внимания, умеренно выраженное ускорение темпа мышления и увеличение объема ассоциаций могут производить впечатление блеска и

остроты ума, между тем болезненная природа этих изменений обнаруживается в поверхностности суждений, неумеренной склонности к шуткам, каламбурам. В маниакальных состояниях гиперпрозексия в сочетании с постоянной сменой направленности течения ассоциаций принимает характер «скачки идей», т.е. граничит с бессвязностью мышления и речи, хотя в беседе с больными, пусть на короткое время, удается установить продуктивный контакт, вернуть их к заданной теме. Речевой напор в отдельных случаях сменяется истощаемостью с элементами речевых стереотипий, что, в свою очередь, может указывать на дополнительные астенизирующие влияния.

Нарушения памяти тоже неоднородны: от гипермнезии, легкости запоминания и воспроизведения (в части случаев гипомании) до умеренно выраженных преходящих затруднений оперативной памяти, скорее всего связанных с чрезмерной отвлекаемостью; относительно интактна или незначительно страдает долговременная память, даже при выраженной мании.

Содержательные (идеаторные в узком смысле) когнитивные нарушения имеют определенную «оптимистически-экспансивную» направленность. На фоне сверхценной регистрации своих достижений, преувеличения реальных способностей, общей оптимистичной оценки актуальных обстоятельств появляется готовность принять на себя непривычную роль, например лидера, в каком-нибудь предприятии без привычных для данного индивидуума способностей и навыков. По-видимому, является случайной ошибкой упоминание в МКБ-10 подозрительности среди признаков маниакальных состояний. Больные скорее доверчивы и дружелюбны, обычно обращают на себя внимание граничащая с назойливостью разговорчивость, проявления любопытства вплоть до бестактности. По мере развития маниакального состояния с обычно свойственной больным чрезмерной общительностью хвастливые заявления, реплики, касающиеся своих достоинств, участия в известных событиях, знакомств с влиятельными людьми и т. п., начинают сопровождаться явным приукрашиванием, возвеличиванием себя, иногда с

элементами псевдологии, но все-таки чаще в рамках игры фантазии, доступной коррекции.

Собственно аффективное бредообразование маниакального типа (идеи величия) при биполярном расстройстве не имеет характерных структурных особенностей систематизированного интерпретативного бреда с установлением патологических связей между реальными и предполагаемыми явлениями. По содержанию допустимы идеи изобретательства, особой миссии, но непоследовательность мышления, «скачка идей» препятствуют какой-либо завершенности бредовой фабулы и устойчивой концепции. В беседе с больным врачу без труда удастся снизить масштаб идей величия до почти обыденного уровня. Мегаломанический бред фантастического содержания считается конгруэнтным маниакальному аффекту. Однако его недоступность хотя бы временной частичной коррекции, отсутствие при этом собственно радостного настроения и подъема общей активности требуют дифференциации состояния с приступообразной шизофренией.

Параноидные (персекуторные по содержанию) идеи с представлением о враждебной роли окружающих, угрозы для себя и своих близких не характерны для биполярного расстройства. Они должны настораживать в отношении шизофренической принадлежности заболевания или близких к шизофрении параноидных психозов. Острый чувственный бред также противоречит диагнозу биполярного расстройства, равно как и зрительные и слуховые обманы (за исключением особой чувственной насыщенности, яркости впечатлений увиденного, услышанного, т.е. чувственного тона восприятия). Разумеется, и эти явления требуют дифференциальной диагностики, прежде всего с шизоаффективными психозами: сложности заключаются в конгруэнтности данных явлений маниакальному аффекту. Также сложны для оценки возможные на высоте развития маниакального состояния эпизоды псевдореминисценций с сюжетом мимолетных встреч со знаменитостями, причастности к историческим событиям

и т. п. Больше оснований считать эти явления близкими к особым феноменам типа бредового вымысла, присущим преимущественно шизоаффективным расстройствам. При маниях в рамках биполярного расстройства подобные переживания доступны коррекции. Больные с готовностью отказываются от реальности такого рода фантастических событий, признавая их игрой воображения.

Нарушения системной когнитивной деятельности проявляются нарушением критики или ее неустойчивостью, что поддерживается субъективным благополучием, ощущением полноты сил. Само по себе признание аномальной патологической природы некоторых проявлений гипомании или мании (например, нарушений сна, изменений веса) доступно больным, но критика неустойчива. Снижение продуктивности деятельности, в частности психической, не всегда очевидное при гипомании, неизбежно выявляется по мере трансформации в маниакальное состояние. Идентификация собственной личности по существу не нарушается: в беседе пациенты всегда способны дать достоверные биографические сведения о себе и своем реальном социальном положении. Ориентировка в окружающем практически не нарушена, даже на высоте развития маниакального состояния, при том, что в спонтанном поведении больной не всегда учитывает реальные обстоятельства: в изменения ориентировки легко внести коррекцию в беседе с пациентом.

4.2. Депрессивные состояния при биполярном расстройстве

Структурные особенности депрессивного синдрома при биполярном и униполярном депрессивных расстройствах имеют различия преимущественно при первых фазах. При биполярном расстройстве относительно быстро выявляются признаки заторможенности, особенно двигательной, а при униполярной депрессии — понача-

лу более отчетливы проявления тревоги и возбуждения. Однако после ряда повторных фаз эти различия стираются, заторможенность доминирует при тех и других вариантах аффективного расстройства. На высоте развития депрессии тоскливая заторможенность может «прорываться» тревожно-тоскливыми раптусами. Кроме того, даже при остром дебюте биполярного расстройства болезненному эпизоду (фазе) предшествуют не всегда заметные психовегетативный продром и эмоциональная лабильность, сходные с продромом депрессии в рамках униполярного течения. Конативные, когнитивные нарушения не имеют принципиальных различий, а при повторных фазах практически идентичны. H.S. Akiskal (2002) относил инсомнию к характерным только для униполярных депрессий проявлениям, а в качестве типичного признака биполярного течения аффективного расстройства выделял гиперсомнию в структуре депрессии. Последний тезис нуждается в подтверждении. Гиперсомния при депрессии — признак атипичности, чаще всего обусловленный органически или соматически измененной почвой.

Относительно структуры депрессивного синдрома при биполярном расстройстве мнения разных авторов имеют некоторые расхождения: они касаются типичности, полноты структурных составляющих, что в большей мере связано с вероятностью смешанных состояний и инверсией аффекта, но это скорее относится к течению аффективного заболевания. Например, S. Ghaemi et al. (2006), F.K. Goodwin, K.R. Jamison (2007) выделяют в числе характерных именно для депрессий при биполярном расстройстве I типа такие симптомы, как анергия со «свинцовым параличом» конечностей, а в то же время тревожную ажитированность, допускают развитие психотических состояний на высоте депрессивного эпизода. Впрочем, все эти признаки имеют относительный вес и могут быть выявлены и при тяжелых депрессиях униполярного типа.

Строгих сравнительных исследований или иных убедительных данных в пользу существенных структурных

различий депрессивных синдромов при биполярном расстройстве и повторных фазах рекуррентных депрессий до настоящего времени в литературе не представлено. Безусловным фактом является лишь относительное доминирование, большая выраженность маниакальных расстройств по сравнению с депрессивными, особенно при манифестации заболевания с маниакальных эпизодов. Условная амплитуда депрессивных состояний обычно возрастает по мере повторения разделенных либо сдвоенных фаз биполярного расстройства. В течение жизни депрессивные фазы обычно утяжеляются, что не является безусловной закономерностью для маниакальных фаз.

Еще меньше данных в пользу различий структуры депрессивного синдрома при униполярных депрессиях и депрессивных эпизодах (фазах) в рамках биполярного расстройства II типа (D. L. Evans et al., 2006; S. N. Ghahmi, 2006; G. Parker, 2008). E. Vieta et al. (1997), H. S. Akiskal (2002) отмечали при биполярном расстройстве более раннее начало заболевания, а в структуре депрессий и гипоманий — признаки эмоциональной лабильности. К этому стоит добавить склонность к импульсивным действиям, что повышает суицидальный риск при быстрых переключениях от гипомании к депрессии.

Самостоятельное существование униполярного маниакального депрессивного расстройства, т.е. протекающего в виде исключительно маниакальных или гипоманиакальных состояний с интермиссиями, признается не всеми исследователями: по-видимому, больше оснований считать одноприступную манию дебютным проявлением особого варианта биполярного расстройства, при котором сохраняется вероятность повторения не только маниакальных эпизодов, но и смешанных состояний либо собственно депрессивных фаз. Вероятность последних повышается с возрастом. Иногда это выражается единственным зарегистрированным маниакальным эпизодом либо длительной умеренно выраженной гипоманией, смыкающейся с так называемым гипертимным или гиперстеническим темпераментом.

Вместе с тем имеется немало описательных клинических данных, свидетельствующих о весьма высокой вероятности развития с течением времени, в частности в позднем возрасте, также и депрессивных состояний. При этом депрессия, развившаяся у гиперстеничного, активного или попросту жизнерадостного человека, оказывается отнюдь не менее, а иногда даже более мучительным переживанием по сравнению с теми, кто испытывал в прошлом депрессивные состояния. В известном смысле гипертимный индивидуум «не подготовлен» жизненным опытом к преодолению тех тягостных переживаний, с которыми он впервые сталкивается в депрессии. Течение биполярного расстройства, начавшегося в форме маниакального или гипоманиакального эпизода, относительно неблагоприятно. До 15% гипоманий в последующих приступах, фазах приобретают структуру маниакальных состояний и тяготеют к протрагированию. Следует учитывать также обычное отклонение больных от лечебных мероприятий. Униполярные маниакальные варианты аффективного расстройства в целом составляют малую долю среди аффективных расстройств, особенно по сравнению с униполярными рекуррентными депрессиями.

Подробная психопатологическая характеристика депрессивных синдромов биполярного и униполярного типов будет изложена в разделе, посвященном рекуррентным депрессиям. В данной главе депрессии представлены только клинической иллюстрацией, отражающей связь депрессивных и маниакальных состояний на разных этапах течения биполярного расстройства.

Наблюдение 1. Больной С., 1959 г. р., старший мастер. Поступил в клинику Московского НИИ психиатрии Минздрава России 01.03.1993 г.

Диагноз: биполярное расстройство с частыми (сдвоенными) эпизодами.

Родился в семье рабочего, вторым из троих детей. Мать — спокойная, добрая, заботливая. Отец — неуравновешенный, вспыльчивый, временами злоупотреблял алкоголем. В последние годы от употребления спиртных напитков воздерживался. Среди родственников имеются лица с эмоциональной неустойчивостью, но клинически выраженных форм психических расстройств не отмечено.

Родился в срок, при нормально протекавшей беременности. Развивался правильно, в школе учился успешно, увлекался математикой, физикой, занимался легкой атлетикой. Был общителен, подвижен, имел близких друзей, среди малознакомых застенчив. Закончил 8 классов и пищевой техникум, в который поступил по совету родителей, однако будущая профессия не нравилась. Служил в армии, службой не тяготился, неоднократно поощрялся отпуском, благодарностями. После демобилизации работал слесарем на заводе. В 1982 г. женился, имеет двоих детей. Отношения с женой неровные, последние годы живет отдельно от семьи, но детей постоянно навещает, проявляет о них заботу.

В конце 1982 г. без очевидной причины стало изменяться самочувствие: испытывал слабость, разбитость, резко снизился аппетит, пропал интерес к работе, с трудом выполнял простые операции. В течение двух недель состояние постепенно ухудшалось, особенно в утренние часы. Считал себя «никудышным, никчемным», появились мысли о ненужности жизни. По совету родственников обратился к психиатру, лечился в психиатрическом стационаре в течение 4 месяцев, принимал амитриптилин, транквилизаторы, тизерцин. После выписки чувствовал себя здоровым, работал, спустя месяц появилось необычное чувство бодрости, испытывал прилив энергии, неутомимость в работе, но с непоседливостью и нарушением сна. Вскоре после выписки уехал в Сибирь, работал мастером, затем старшим мастером на строительстве нефтепровода. Ежегодно в осенние месяцы повторялись состояния угнетенности со снижением настроения и активности, а в зимне-весенний период — состояния повышенного настроения и подъема энергии и продуктивности в работе, непоседливости. Неоднократно госпитализировался на короткие сроки в психиатрический стационар (только в депрессивном состоянии). Рекомендованное лечение принимал нерегулярно. В декабре 1992 г. — январе 1993 г. лечился в психиатрическом стационаре в связи с подавленностью, снижением работоспособности, принимал мелипрамин и тизерцин, после выписки приступил к работе, однако чувствовал себя не вполне здоровым, не было привычной бодрости, испытывал сомнения в правильности принимаемых решений, вновь стало снижаться настроение, сон стал поверхностным, не приносил чувства отдыха. Снизился аппетит, потерял в весе около 6 кг. По утрам ощущал разбитость, тяжесть в теле, в области плечевого пояса, неприятное тягостное ощущение в груди («не болит, но будто ломает»). Обратился в клинику Московского НИИ психиатрии, был госпитализирован.

При поступлении пассивен, медлителен в движениях. Свое состояние описывает скупое, односложно, но конкретно. Сообщает о подавленности, общей телесной угнетенности, отсутствии заинтересованности в происходящем. Иногда появляется чувство беспредметного волнения и неловкости, особенно когда кто-то пытается завязать с ним разговор. Не сразу осмысливает вопрос,

затрудняется с ответом. Наедине с собой часто обращается к трудностям семейных взаимоотношений, к упущениям и ошибкам в работе. Высказывает сомнения относительно работоспособности в будущем.

Сон укорочен, около 5 ч в сутки, пробуждается обычно до подъема, в 6 ч утра. В отделении малообщителен, пассивен, особенно в первой половине дня.

Соматическое состояние удовлетворительное. Артериальное давление (АД) — 110/70 мм рт. ст. Пульс 80–88 уд./мин, во второй половине дня — 72–76. Телосложение правильное, питание понижено. Отмечается сухость во рту, усиливающаяся при разговоре.

Неврологических патологических признаков не обнаружено. Анализы крови и мочи — без патологии. Глазное дно — без патологических изменений.

Начато курсовое лечение мапротилином (людимилом) в увеличивающихся дозах — до 150 мг/с (100 мг в/в капельно утром и 150 мг в/м вечером). Первые дни состояние оставалось относительно неизменным, после капельного введения мапротилина отмечалась кратковременная сонливость. К пятому дню лечения и в последующие дни — быстрое улучшение состояния: во второй половине дня улучшалось настроение, появлялось стремление к общению, чувствовал себя бодрее, исчезло неприятное ощущение в груди. Однако при незначительной физической нагрузке появлялись ноющие боли в области висков, пересыхал рот, учащалось сердцебиение. Отметил затруднения засыпания, «мешал свет», иногда пробуждался от обильных сновидений. При замене вечерних инъекций мапротилина таблетированным приемом препарата указанные явления сгладились. На третьей неделе терапии капельное введение мапротилина заменено сначала внутримышечными инъекциями по 50 мг утром и днем, затем таблетированным приемом препарата. С каждым днем период хорошего самочувствия удлинялся, распространяясь и на утренние часы. Однако сохранялось раннее пробуждение, отмечались колебания АД от 105/65 до 125/80 мм рт. ст., колебания частоты пульса — 72–92 уд./мин, вазомоторная лабильность. Дозы мапротилина снижены до 100 мг/с. На 27-й день лечения состояние резко изменилось, с утра отметил физическую напряженность, потребность в деятельности, чувство веселости, сам попросил изменить лечение, ссылаясь на развитие «внутреннего возбуждения», известно по прошлому опыту. Мапротилин отменен, назначен оксипурат лития 2800 мг в/в капельно и в/м. Внутреннее возбуждение исчезло, однако сохранялись гипертимный фон настроения, неусидчивость, отвлекаемость, нарушения засыпания, поверхностный сон. Был присоединен клозапин (лепонекс), оксипурат лития заменен карбонатом лития 1500 мг/с. При упорядоченном поведении легкий гипертимный фон настроения сохранялся в течение первого месяца, в последующем в течение двух недель отмечались стер-

тые гипотимные колебания, больной сообщал об утомляемости, чувстве дискомфорта, после отмены клозапина и снижения дозы карбоната лития указанные явления исчезли, состояние стабилизировалось. Выписан 02.06.1993 г. Рекомендован прием карбоната лития 900 мг/с (содержание лития в крови 0,8 ммоль/л).

Катамнез: после выписки сохранялось устойчивое хорошее состояние до конца 2003 г. Вернулся в семью, работал слесарем. В начале 1994 г. нарушился сон, спустя два дня снизилось настроение, появилась тяжесть в области плечевого пояса, неприятное ощущение в груди, снизилась продуктивность в работе. В течение четырех недель лечился в психиатрическом стационаре по месту жительства, принимал мапротилин (людиомил), выписан с улучшением, продолжил работать. Весной 1994 г. заметил признаки подъема настроения и общей активности, принимал клозапин (азалептин) 12,5 мг на ночь, состояние нормализовалось. Рекомендовано продолжить систематический прием карбоната лития в дозе 900 мг/с. Спустя 3 месяца содержание лития в крови составляло 0,9 ммоль/л. Рекомендовано снизить дозу препарата до 600 мг/с. В 1998 г. при посещении клиники Института сообщил об относительно устойчивом состоянии с почти незаметными сезонными колебаниями самочувствия, которые не сказываются на работоспособности.

В состоянии больного с 23-летнего возраста прослеживаются частые биполярные колебания. Начало заболевания — спонтанное, без явной провокации, с простой по структуре депрессии, умеренно выраженной во всех компонентах депрессивного синдрома, типологически принадлежащего тоскливо-заторможенному варианту. В последующем депрессии чередовались с гипоманиями, гармоничными по своим проявлениям с умеренно выраженным подъемом активности, настроения, элементами двигательного возбуждения; сопутствующие нарушения сна не сказывались на продуктивности деятельности, значительных идеаторных изменений, по-видимому, не отмечалось. Социальное функционирование в гипоманиях не нарушалось, депрессии иногда требовали медикаментозного лечения. Биполярные аффективные колебания имели сезонную периодичность с осенними депрессиями и зимне-весенними гипоманиями.

Анализируемое поступление в клинику в 1993 г. было связано с выраженной витальной депрессией тоскливо-заторможенного типа, с эпизодическими тревожными включениями, но в целом гармоничной структурой де-

прессивного синдрома: стойко подавленное настроение сочеталось с угнетением побуждений к деятельности, снижением аппетита и потерей веса, характерными суточными колебаниями, укорочением сна, ранними утренними пробуждениями. Идеи малоценности и самообвинения не достигали бредового уровня.

Активная терапия четырехциклическим антидепрессантом мапротилином с инфузионным введением части суточной дозы тактически оправдано. Лечение привело к последовательному, относительно быстрому улучшению состояния без существенных нежелательных явлений, однако к завершению активного этапа терапии, по-видимому, был упущен момент своевременного присоединения стабилизирующих средств, в частности солей лития. Резкий выход из депрессии сопровождался не только инверсией аффекта, но и развитием умеренно выраженной гипомании. Примечательно, что перед сменной фаз отмечались вегетативно-сосудистые колебания. Гипоманиакальное состояние, как и предшествующая депрессия, имело гармоничную структуру, при этом сопровождалось критическим отношением больного к болезненному состоянию. Постепенно на терапии солями лития явления гипомании редуцировались и исчезли полностью; после короткого периода астении установилась полноценная интермиссия.

Таким образом, заболевание в целом соответствует критериям биполярного аффективного расстройства, в силу умеренной выраженности гипоманий оно ближе к биполярному расстройству II типа, хотя и с очевидной тенденцией развития маниакальных состояний, которые были предотвращены адекватным профилактическим курсом с использованием солей лития. Отмечается снижение амплитуды и укорочение длительности, контролируемость как депрессивных, так и гипоманиакальных эпизодов, которые выявились спустя 8 месяцев после выписки больного из клиники. В течение последующих нескольких лет наметилось последовательное ослабление активности болезненного процесса (имеются в виду биполярные аффективные колебания), что правомерно

связать с регулярным профилактическим приемом карбоната лития.

4.3. Смешанные состояния

Смешанные состояния при биполярном расстройстве (включая смену течения с униполярных маний и депрессий на биполярные расстройства I и II типа) не являются самостоятельной, присущей лишь им, симптоматикой. Специфичны только структурно-динамические особенности аффективного синдрома — маниакального (гипоманиакального) либо депрессивного — появление дисгармонии его составляющих, принадлежащих разным функциям и сферам деятельности. В своих изменениях одни компоненты опережают другие. Возможны также колебания интенсивности симптомов, актуального состояния («просветы» при депрессиях либо «спады» при маниях). По сравнению с «основными» аффективными формами смешанные состояния кратковременны, будучи своего рода переходом между ними. Сначала могут изменяться эмоциональные или мотивационные проявления либо физический тонус — в направлении противоположного аффективного полюса. При кратковременных («коротких») циклах смешанные состояния могут практически отсутствовать: фазы резко обрываются, сменяясь либо противоположной фазой, либо интермиссией.

Смешанные состояния требуют гибкой тактики лечения и практически всегда указывают на целесообразность применения тимостабилизаторов. Кроме того, они сопряжены с вегетативной неустойчивостью, физическими дисфункциями, риском обострения или выявления соматической патологии, в частности сердечно-сосудистой. Это делает оправданным усиление контроля за соматическим, а не только за психическим состоянием больного, предпочтительно в стационарных условиях.

Глава 5.

Симптомокомплекс депрессивного эпизода по МКБ-10

Основной диагностической категорией депрессии в современных классификациях психических расстройств является «депрессивный эпизод» (в американской диагностической системе как равнозначные употребляются термины «большая депрессия» или «большое депрессивное расстройство») с выделением степеней тяжести депрессии — легкой, средней и тяжелой. В свою очередь, при тяжелом депрессивном эпизоде учитывают отсутствие или наличие психотических признаков. По набору операциональных критериев и в МКБ-10, и в американской диагностической системе различия между однократным депрессивным эпизодом и депрессивными эпизодами в рамках биполярного расстройства и рекуррентного депрессивного расстройства не устанавливаются. Обязательна лишь длительность первого или единичного депрессивного эпизода — не менее 2 недель.

Симптомы депрессивного эпизода в основном соответствуют традиционным определениям эндогенной депрессии в ее тоскливо-заторможенном или тревожно-ажитированном вариантах (Г.П. Пантелеева, 1999; А.С. Бобров, 2001). Следует признать несомненную простоту и, соответственно, доступность для освоения

смежными специалистами операциональной диагностики депрессии, особенно депрессивного эпизода.

Определенные сложности возникают при необходимости дифференцированной оценки и самого депрессивного эпизода как такового применительно к задачам выбора терапии и организационных форм помощи и отграничения «эпизода» от клинических вариантов депрессивного синдрома, являющегося принадлежностью (частью, этапом) иных расстройств или заболеваний, не исчерпываемых депрессивными нарушениями. В диагностической схеме содержатся противоречия либо некоторые обобщенные указания, например, на инсомнию или слабость, что требует конкретизации с учетом общего контекста психических и соматических нарушений. Игнорирование доминирующего аффекта, отсутствие разграничений торможения и возбуждения создает несомненные трудности для выбора врачебной тактики, способов лечения и прогноза и т. д. Существенные уточнения в диагностику депрессий вносит характеристика так называемого соматического синдрома. Однако он отражает клинически выраженную депрессию, и его симптоматика не имеет преимущества с неструктурированными признаками легкой или умеренно выраженной депрессии. В табл. 5 представлены обобщенные критерии депрессивного эпизода в соответствии с операциональной диагностикой по МКБ-10.

Перечисленные в руководстве МКБ-10 признаки депрессивного эпизода в основном достаточны для предварительной диагностики депрессии при ее первичном выявлении, в том числе и вне психиатрических учреждений, в условиях общей медицинской сети, при соответствующей образовательной и организационной подготовке. Однако данный симптомокомплекс, его формальная структура в виде перечня признаков в МКБ-10, равно как «большое депрессивное расстройство» в DSM-IV, с позиций классической психопатологии эклектичен и в силу заложенных в схему операциональной диагностики противоречий и ограничений создает определенные трудности диагностики и, тем более при выборе терапии.

Поэтому более детальное изложение феноменологии депрессий эндогенноморфного типа будет представлено ниже, при рассмотрении рекуррентных депрессий, которые, как известно, по мере повторения приступов (фаз) приобретают модус аутохтонности, характерную малоиндивидуализированную структуру, а также более или менее устойчивый стереотип развития и редукции проявлений каждых повторных фаз, которые имеют определенные закономерности течения с достижением интермиссии при отсутствии осложняющих факторов.

Таблица 5. Симптоматика депрессивного эпизода по МКБ-10 (изменено с учетом различных версий МКБ-10 и уточняющих критериев депрессии)

Основные симптомы	Дополнительные симптомы
Сниженное настроение в течение большей части дня вне зависимости от ситуации. Снижение (утрата) интересов и способности испытывать удовольствие от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями. Уменьшение активности, повышенная (выраженная) утомляемость и снижение энергии. В тяжелых случаях отмечают так называемый соматический синдром: раннее утреннее пробуждение (за два часа и более до обычного времени подъема); усиление депрессии в утренние часы; заметная (объективно наблюдаемая) психомоторная заторможенность или ажитация; снижение массы тела (на 5 % и более в течение последнего месяца); снижение либидо	Снижение концентрации внимания. Сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе. Идеи виновности и самоуничужения. Мрачное пессимистическое видение будущего. Частые мысли о смерти, самоубийстве или самоповреждении. Нарушения сна (преимущественно утренняя диссомния). Нарушение аппетита (чаще снижение)
Длительность — не менее двух недель	

Глава 6.

Рекуррентные депрессии

Неоднократно повторяющиеся, так называемые рекуррентные депрессии правомерно рассматривать в едином ряду с депрессивными фазами биполярного расстройства. Как уже упоминалось, убедительных данных в пользу принципиальных феноменологических и общих клинических различий между ними не существует, а известные тенденции видоизменения течения в направлении биполярного расстройства II типа отмечены выше. Вместе с тем это создает определенные трудности в сборе эпидемиологических данных, касающихся феноменологически однотипных или близких депрессивных синдромов, включенных в периодический по своему течению болезненный процесс, часть этапов которого могут представлять собой иные аффективные синдромы (маниакальный/гипоманиакальный или смешанный).

Эпидемиология

Рекуррентные депрессии по распространенности в популяции занимают ведущее положение среди всех психических расстройств: в течение жизни они встречаются не менее чем у 30 % людей. Годовая распространенность депрессий составляет, по разным данным, от

2 до 11 % общей популяции, при этом наибольшие цифры приводятся североамериканскими исследователями (D. Regier et al., 1993; R. Kessler et al., 1994), сюда включаются и однократные (первичные) депрессивные эпизоды, отвечающие критериям «большого депрессивного расстройства». Более избирательные критерии клинически выраженных эндогенных депрессий (повторных фаз рекуррентной депрессии, а также депрессий в рамках биполярного расстройства) ограничивают масштабы распространенности до 0,5–2 %. В России методически корректные эпидемиологические исследования аффективных расстройств относятся к 70-м гг. прошлого века. Согласно этим данным, единовременная распространенность эндогенных депрессий составляет 0,5 % популяции (Е. В. Паничева, 1975). С особой частотой депрессии выявляются за пределами деятельности психиатрических учреждений, а именно среди обращающихся к врачам общей практики (в России это сопоставимо с популяцией больных, обращающихся в учреждения первичной медицинской сети). Так, среди всех обращений в территориальные поликлиники депрессии, соответствующие критериям депрессивного эпизода по МКБ-10, выявляются примерно у 25–30 % больных (А. Б. Смулевич, 2001; В. Н. Краснов и соавт., 2004, 2008). Сходные данные приводят зарубежные авторы (B. Ustun, N. Sartorius, 1995; The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care, 1998; D. Evans et al., 2006).

Этиология и патогенез

Наследственно-генетические факторы играют важную роль в развитии заболевания, хотя вклад их при разных вариантах аффективных расстройств — биполярном расстройстве I и II типа, униполярных рекуррентных депрессиях — не одинаков, последовательно снижаясь в указанном выше ряду. Если аутохтонность развития и течения биполярного расстройства I типа, в том числе и депрессивной фазы, обычно проявляется уже при пер-

вых эпизодах (т.е. генетический вклад, вероятно, является определяющим), то при биполярном расстройстве II типа предопределенность течения уже не столь явно выражена, а роль привходящих экзогенных факторов более заметна, включая провоцирование инверсии аффекта активной терапией антидепрессантами.

При униполярных рекуррентных депрессиях первые эпизоды практически всегда имеют или предполагают внешнюю провокацию, чаще всего психотравмирующие обстоятельства, однако с каждой повторной фазой аутохтонность возникновения и развития заболевания проявляется все более отчетливо.

При многократно повторяющихся эпизодах/депрессивных фазах закономерности формирования типичной структуры депрессии с характерным комплексом эмоциональной угнетенности, психомоторной заторможенности (при возможных элементах парциального речевого и двигательного возбуждения, обычно при тревожных включениях) и идеаторных нарушений (идей малоценности, самообвинения и др.) чаще всего клишируются. В относительно благоприятных случаях, например при последовательно проводимых адекватных профилактических мерах, выраженность всех или отдельных компонентов депрессивного синдрома снижается, в неблагоприятных случаях — амплитуда фаз повышается, т.е. типичные проявления усиливаются, депрессии усугубляются за счет привходящих факторов (психотравмирующие события, тяжелые соматические заболевания, экзогенные вредности и т. п.). Однако последние не изменяют стереотип течения болезни, лишь приносят те или иные признаки атипичности.

Как и при типичном биполярном расстройстве, в развитии униполярных рекуррентных депрессий большое значение придается нарушениям функциональной активности или балансу различных нейротрансмиттеров, прежде всего серотонину и норадреналину. Не исключается роль и других нейромедиаторов, эндорфинов, кортикостероидов, мелатонина (И. П. Лапин, 2004; Н. М. Van Praag et al., 2004; U. Hegerl, R. Rupprecht, 2006;

F.K. Goodwin, K.R. Jamison, 2007). Имеются недостаточно систематизированные данные, свидетельствующие об участии в развитии депрессии иммунных механизмов, различных нейроэндокринных процессов и изменений. Нейрофизиологические исследования указывают на роль изменений циркадных ритмов в развитии и течении депрессий (T. Wehr, A. Wirtz-Justice, 1982; Э. Б. Арушанян, 1997; С.Н. Мосолов, 1993; С. Андрушкявичус, 2005 и др.). При классических эндогенноморфных депрессиях отчетливо регистрируется сокращение латентного периода REM-фазы сна (D. Kupfer et al., 1982; Ch.M. Sinton, W. McCarley, 2003). Вместе с тем последние данные свидетельствуют об отсутствии каких-либо безусловных специфических биологических маркеров депрессии (R. Moessner et al., 2007)¹.

Диагностика депрессивного эпизода

Перечень наиболее часто встречающихся симптомов депрессивного эпизода в соответствии с МКБ-10, практически совпадающих с DSM-IV, приведен ранее в табл. 5. При известной эклектичности данный перечень достаточно надежен для первичной диагностики депрессий и, что немаловажно, доступен не только специалистам — психиатрам, но может быть освоен врачами общей практики, которые в Северной Америке и Западной Европе уже традиционно выполняют соответствующие функции по выявлению депрессий и лечению относительно легких их форм. В России такой опыт пока представлен только отдельными инициативами (А.Б. Смулевич, В.Н. Козырев, А.Л. Сыркин, 1997; А.Б. Смулевич, 2001; В.Н. Краснов, 1999, 2000, В.Н. Краснов и соавт., 2004, 2008; Н.Г. Незнанов и соавт., 2006; Е.А. Григорьева и соавт., 2007).

¹ Приведенное «консенсусное» заключение опиралось на расширительную модель «большой депрессии», в отличие от приведенных выше данных, основанных на исследовании «классических» типичных депрессий.

Операциональная диагностика депрессий в современных классификациях предполагает определение трех степеней тяжести депрессивного эпизода (по наличию двух или более основных и двух или более дополнительных симптомов, а также по оценке социального функционирования). Указывается также отсутствие либо наличие психотических симптомов при их неоднозначной трактовке. В обобщенном виде разделение депрессивных состояний по тяжести проявлений в соответствии с МКБ-10 представлено в табл. 6. Как следует из нее, тяжесть депрессии определяется не столько клинической «тяжестью», сколько нарушениями социального функционирования. Между тем это отнюдь не всегда совпадающие явления: в некоторых сферах деятельности даже субсиндромальные расстройства могут оказаться препятствием для реализации социальных функций.

Имеются некоторые расхождения в определении тяжести депрессии в традиционной психопатологии, в МКБ-10 и DSM-IV: основные различия состоят в трактовке наиболее выраженных случаев депрессии, традиционно относимых к меланхолии.

К истинным меланхолическим депрессиям в традиционном понимании (K. Schneider, 1920, 1950; J. Lange, 1928; A. Lewis, 1934; H. J. Weitbrecht, 1967, 1973; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988) всегда относили тяжелые депрессии с типичными соматовегетативными проявлениями (так называемая витализация депрессивного аффекта вплоть до непереносимой боли, тяжести или жжения в груди), с необычайно тягостным, несопоставимым с обыденным опытом, тоскливым или тоскливо-тревожным изменением настроения, с заторможенностью вплоть до ступора или возбуждением вплоть до раптуса, угнетением витальных влечений (либидо, аппетита) и побуждений к деятельности. Характерны суточные колебания с утренними ухудшениями состояния.

Содержание переживаний определяется идеями малоценности, самоуничтожения, самообвинения, иногда осуждения, ипохондрическими образованиями. Психопатологическая структура депрессивных идей не яв-

ляется безусловным дифференцирующим признаком «простых» и «меланхолических» депрессий. Здесь возможны и сверхценные, и бредоподобные (типа метафоризации переживаний), и собственно бредовые идеи. Более существенным является витальная напряженность депрессивного аффекта, а также полная поглощенность депрессивными переживаниями.

Таблица 6. Критерии тяжести депрессивного эпизода по МКБ-10

Степень тяжести депрессивного эпизода	Симптомы депрессивного эпизода
Легкая	Обязательное наличие двух основных и двух дополнительных симптомов. Затруднено выполнение обычной работы и поддержание привычного уровня социальной активности, но социальное функционирование в целом не нарушено
Умеренная (средняя)	Обязательное наличие двух основных и трех-четырёх дополнительных симптомов. Затруднено выполнение обычной деятельности и поддержание привычного уровня социального функционирования
Тяжелая (без психотических симптомов)	Обязательное наличие трех основных, четырех и более дополнительных симптомов, часть из которых имеет значительную выраженность. Выраженное ограничение или полное прекращение обычной деятельности, социального функционирования

Меланхолические депрессии сопряжены с высоким суицидальным риском, хотя суицидальные мысли и действия не зависят всецело от тяжести депрессии.

Меланхолическим депрессиям присуще общее снижение реактивности по отношению к окружающему, отрешенность от внешней ситуации. На биологическом уровне снижение реактивности может проявляться отсутствием реакции на стандартные дозы антидепрессантов и иных лекарственных средств. В последнее время такого рода тяжелые депрессии становятся относительно редкими. Между тем к «меланхолическим» в амери-

канской систематике DSM-IV стали относить состояния «с характерными соматическими симптомами». С такой подменой понятий согласны отнюдь не все североамериканские психиатры (M.A. Taylor, M. Fink, 2006; C. Swartz, E. Shorter, 2007). Само по себе выделение «характерных соматических симптомов» требует уточнения, поскольку соматовегетативные проявления в разной степени и в разной форме свойственны практически всем клиническим вариантам депрессий, а «многочисленные соматические жалобы» как раз не характерны для меланхолических депрессий: напротив, при меланхолии, витальной депрессии жалобы как таковые зачастую отсутствуют. Кроме того, к числу соматических симптомов неправомерно отнесены действительно присущие депрессии утрата интересов (т.е. мотивационный феномен) и наряду с этим ангедония. Последняя, хотя и считается характерным симптомом депрессии, но, во-первых, не специфична для нее, а во-вторых, скорее имеет отношение к эмоциональному тону любой деятельности, а не к собственно соматическим функциям.

Надо признать, что для начальной диагностики, выявления депрессий как таковых, без их клинической дифференциации, известные операциональные перечни достаточно удобны. Однако в связи с указанными расхождениями в обозначениях и трактовках депрессии в последующем изложении относительно типичные, клинически оформленные депрессии будут обозначаться как эндогеноморфные.

Депрессия этого типа не приравнивается к эндогенной в нозологическом смысле. Определение «эндогенноморфная» означает, во-первых, единство структуры и динамики болезненного состояния с преимущественно аутохтонными изменениями синдрома в рамках известного стереотипа течения эпизода (фазы) и расстройства в целом с ожидаемой интермиссией и вероятностью рецидивов сходной структуры. Во-вторых, применительно к аффективным расстройствам эндогенноморфность означает единство соматических (вегетативных, нейроэндокринных, обменно-трофических, «витальных») — как

ощущаемых, так и недоступных ощущению соматических дисфункций) и различных психических нарушений.

Как и соматические изменения, психические нарушения в клинической картине аффективных расстройств отличаются определенной целостностью, своего рода единством в разнообразии проявлений. Диаметральные расходящиеся тенденции структурирования нарушений в разных сферах психической деятельности выявляются при сопоставлении меланхолической депрессии и выраженной мании. Аналогов такого рода клинико-динамической целостности нет ни при шизофрении, ни при соматогенных и органически обусловленных психических расстройствах, ни при психогенных реакциях и развитиях, хотя и упомянутые клинические формы имеют те или иные закономерности структуры и динамики. Ниже представлены основные структурные составляющие депрессии, в основном эндогеноморфных вариантов.

Эмоциональные нарушения. В депрессивном синдроме, как и в гипомании и маниакальных состояниях, принято выделять в качестве кардинального признака соответствующие изменения настроения, в данном случае — гипотимию в ее разных вариантах. Вместе с тем применительно к собственно аффективным расстройствам гипотимия при депрессии (тоскливой, тревожной, тоскливо-апатической модальности) хотя и является ее характерным проявлением, но далеко не исчерпывает и не всегда определяет сущность депрессивного расстройства, особенно эндогеноморфного. При легких депрессиях довольно сложно отличить гипотимию как проявление болезни от психологически понятных гипотимных реакций и умеренно выраженных естественных колебаний настроения, связанных с ситуацией, общим самочувствием и т. п.

При типичных рекуррентных (включая биполярные варианты) депрессивных расстройствах модальность гипотимии гармонично сочетается с другими проявлениями депрессивного синдрома: тоска — с угнетенностью разных сфер деятельности, тревога (как «тревожный аффект») — с более или менее выраженными либо хотя

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике бы парциальными признаками возбуждения, тревожного беспокойства, тоскливо-апатическое изменение настроения — с проявлениями апатии как мотивационного угнетения, но в рамках собственно аффективного расстройства, т.е. с переживанием недостатка заинтересованности в любой или особо значимой деятельности. Возможна недифференцированная гипотимия, где выраженность патологического сдвига настроения отстает от других депрессивных проявлений, а его неопределенная модальность может либо характеризовать неразвернутость, незавершенность, «невротический» или квазиневротический уровень аффективного расстройства, больше свойственные хронической депрессии в рамках дистимии (F 34.1 по МКБ-10), либо отражать этап формирования депрессивного синдрома и «раскрываться» в последующем в более определенных эмоциональных нарушениях.

Умеренно выраженная эмоциональная гиперестезия — нередкое явление в продроме и начале развития депрессивного эпизода. Напротив, дисфории, выраженные гневливые реакции не характерны для эндогенноморфной депрессии: их появление может быть связано либо с органически измененной почвой, либо с дополнительными экзогенными факторами.

Суточные колебания настроения с ухудшением утром или в первой половине дня закономерны именно для эндогенноморфных депрессий. Возможны также ухудшения, спады настроения среди дня независимо от ситуаций. У некоторых больных ухудшение настроения и общего самочувствия возникает после дневного сна. Напротив, деятельность, пусть и требующая волевого усилия, обычно приносит временное облегчение. В части случаев гипотимия (преимущественно тревожная) в сочетании с признаками вегетативной лабильности снова появляется к вечеру: здесь вероятны те или иные астенизирующие влияния.

На высоте развития эндогенноморфных депрессий тоскливый или тревожно-тоскливый сдвиг настроения приобретает особое качество — близкого к боли пе-

реживания витальной тоски или «жгучей» тревоги, несопоставимых с обычным эмоциональным опытом. Это как раз отделяет меланхолию в классическом понимании от умеренно выраженных депрессий, особенно не принадлежащих к группе рекуррентных аффективных расстройств. Иногда острая реакция горя при тяжелых потерях может витализироваться и переживаться как особая душевная боль: отличия от рассматриваемых здесь депрессий заключаются в относительной кратковременности и определенной связи такой депрессивной реакции с трагическими обстоятельствами.

Кособым патологическим эмоциональным проявлениям выраженной эндогенной депрессии относится первичное чувство вины (голотимное, лишенное каких-либо обоснований и идеаторной разработки). Данное переживание близко к витализации аффекта и может выявляться как до формирования идей самообвинения, так и замещать их на высоте развития депрессии.

Ангедония также принадлежит к эмоциональным нарушениям. Этому феномену в современных классификациях придается принципиальное значение в диагностике депрессий, что в целом соответствует клинической реальности. Однако трудно согласиться со смешиванием ангедонии — как отсутствия привычного чувства удовольствия — с не принадлежащим непосредственно сфере эмоций переживанием потери интереса к обычным занятиям, окружающему, вообще к деятельности (см. ниже). В общей психологии интерес относится к мотивационной сфере психической жизни. В диагностике депрессий представляется целесообразным выявление и ангедонии, и утраты интереса как независимых феноменов.

Болезненная психическая анестезия, «чувство утраты чувств» — симптомокомплекс, характерный для депрессий и даже специфичный для эндогенных депрессий. В основном он тоже относится к изменениям в сфере эмоций, поскольку переживается как «чувство утраты чувств», хотя граничит с сенсорными нарушениями и, вероятно, затрагивает сферу когнитивной деятельности. Анестезия витальных эмоций, в частности отсутствие чувства сна, потеря

вкусовых, тактильных ощущений, «неощущение боли» (повидимому, это утрата неприятного чувственного тона болевых ощущений) и т. п., уже более определенно связана с изменениями в сфере сенсорных функций.

Наиболее распространенными и, как правило, наиболее значимыми для больных оказываются переживания утраты естественных чувств к близким. Наряду с этим нередко отмечается исчезновение эмоционального отношения к окружающему, безразличие к работе, любому виду деятельности, к развлечениям. В равной мере тягостны для больных как утрата способности радоваться, испытывать положительные эмоции (ангедония), так и неоткликаемость на печальные события, неспособность к состраданию, беспокойству за других. Мучительно переживается угнетение «витальных эмоций» — чувства голода, жажды, насыщения при приеме пищи, полового удовлетворения, чувства телесного комфорта, «мышечной радости» и утомления при физической нагрузке, естественного отрицательного эмоционального тона болевых ощущений. Частым предметом жалоб больных является утрата чувства сна — отсутствие ощущения отдыха и бодрости при пробуждении.

Болезненную психическую анестезию в сочетании с чувством общей психической и физической измененности обычно объединяют понятием депрессивной деперсонализации. Больные характеризуют эти переживания как «обезличение», утрату индивидуальных качеств. При этом депрессивную деперсонализацию целесообразно отделять от психогенных, в том числе в рамках острых стрессовых расстройств, и органических форм деперсонализации и дереализации, нередко сочетающихся с нарушениями схемы тела. Деперсонализация при шизофрении отличается от обычной депрессивной деперсонализации прежде всего неконкретностью или вычурностью и изменчивостью описаний переживаний отчуждения и их сближением с феноменами психического автоматизма.

Вегетативно-соматические изменения при депрессиях имеют во многих отношениях не менее важ-

ное значение, чем эмоциональные нарушения, — и для диагностики, и для терапии и профилактики. В этом ряду в первую очередь обычно называют многообразные неприятные псевдосоматические ощущения, часто испытываемые больными при депрессиях разной принадлежности. Эти ощущения, как правило, и служат основным поводом для обращения за медицинской помощью. По-видимому, неприятные телесные ощущения связаны с процессом соматизации аффекта (чаще тревожного), функциональными вегетативно-соматическими изменениями. Одновременно они имеют отношение и к сенсорным нарушениям, или так называемым патологическим телесным ощущениям. Их нельзя признать специфическими для эндогенных депрессий, более того, патологические телесные ощущения могут встречаться и вне клинической картины депрессий, например при церебрально-органических поражениях. В психопатологическом смысле существенным для диагностики рекуррентных депрессий (включая депрессии при биполярном расстройстве) является их структурная простота, близость к простым болевым ощущениям или ощущению вялости, слабости. С одной стороны, это соотносится с тенденцией витализации аффекта, а с другой — с кардинальным общесоматическим проявлением депрессии — анергией, снижением витального тонуса.

Анергия при рекуррентных депрессиях первична и отнюдь не может быть приравнена к утомляемости, хотя последняя и объективно может иметь место при некоторых формах депрессии. Больные в силу трудностей субъективной дифференциации в первую очередь отмечают как раз «усталость», «утомление», которые не обязательно связаны с физической истощаемостью. Кроме того, при выраженных депрессиях, особенно тревожного типа, может возникать напряжение отдельных групп мышц, что больные определяют как неспособность расслабиться, постоянную и истощающую их напряженность. Анергия, как и настроение, подвержена при депрессиях закономерным суточным колебаниям с общим снижением физического тонуса и психической

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике активности в первой половине дня. Иногда эти явления описываются больными как «сонливость», «полусонное состояние», парадоксально соединяясь с тревогой. Те и другие феномены исчезают к концу дня.

Анергия нередко сочетается с тоскливо-апатическим тоном настроения, что служит поводом для выделения особого типа «апато-адинамической депрессии». В рамках аффективных расстройств самостоятельность данного типа депрессии представляется проблематичной: обычно это этап затянувшейся депрессии, не обязательно бедной по своей структуре. За фасадом апатии можно выявить (а в терапевтических целях даже временами актуализировать) типичную симптоматику депрессивного синдрома, включая элементы тоски и тревоги.

Таким образом, прослеживается определенная направленность в изменениях вегетативной регуляции — от вегетативной лабильности, иногда с преимущественно ваготоническими проявлениями, ко все более отчетливому доминированию симпатикотонии, особенно при выраженных депрессиях. В этом отношении депрессии сближаются с противоположными фазами биполярного расстройства. Природа такого рода сходства остается до настоящего времени малоизученной. Примечательно, что известная симпатикотоническая «триада Протопопова» (учащение пульса, расширение зрачков, запоры) относилась автором (В.П. Протопопов, 1920) к обеим фазам маниакально-депрессивного синдрома. Важным признаком депрессии, отмечаемым также и при гипомании и мании, является повышение уровня кортизола в крови. Стойкая кортизолемия особенно характерна для депрессий эндогенморфного типа. Типичным «классическим» депрессиям свойственна устойчивость высокого уровня кортизола или незначительное его снижение в ответ на введение дексаметазона (так называемый дексаметазоновый тест). Это одно из отражений присущего депрессии общего снижения физиологической реактивности — как психологической, так и биологической.

Для расстройств сна при рекуррентных депрессиях характерны сокращение его длительности и раннее

утреннее пробуждение. Затруднение засыпания и дневная сонливость часто упоминаются как возможные признаки депрессии, но для рекуррентных депрессий они не типичны.

Общесоматические нарушения при тяжелых депрессиях могут проявляться не только анергией, общим снижением витального тонуса, атонией кишечника, но и, в крайних случаях, трофическими нарушениями кожи, слизистых — их бледностью, сухостью, потерей тургора кожи. В прошлом психиатры нередко описывали характерные для меланхолии «запекшиеся», потрескавшиеся губы, пергаментную кожу, сухие, немигающие глаза.

Среди сенсорных нарушений при депрессии, помимо отмеченной выше тактильной, вкусовой гипестезии, своеобразными, не вполне ясными по своей природе феноменами представляются изменения основных перцептивных функций зрения и слуха. Типичным признаком депрессии является утрата вкусовых ощущений, иногда включенная в симптомокомплекс психической анестезии как признак анестезии витальных эмоций. Субъективно регистрируемые некоторыми больными снижение слуха, ослабление зрения далеко не всегда подтверждаются объективными исследованиями: причина скорее в замедленной реакции на слуховые и зрительные стимулы.

Двигательные нарушения чаще всего выражаются заторможенностью — от легкого замедления темпа движения, обеднения мимики и пантомимики до депрессивного ступора или субступора. Уравнивание двигательного торможения и возбуждения в современных диагностических перечнях по отношению к депрессиям в целом, по-видимому, целесообразно отнести только к тревожным депрессиям или к тревожно-депрессивным состояниям. На высоте развития депрессии на фоне заторможенности возможны вспышки двигательного беспокойства по типу меланхолического раптуса, однако в условиях современной терапии он наблюдается чрезвычайно редко.

При тревожных и тоскливо-тревожных депрессиях проявления заторможенности нередко сочетаются с признаками возбуждения: застывшая поза и одновременно беспокойные движения пальцев рук, бегающий взгляд и т. п. Обычно двигательная заторможенность сочетается с речедвигательным торможением (замедление темпа речи, снижение громкости и утрата модуляций голоса), парциальное речедвигательное возбуждение проявляется эпизодами ускорения темпа речи при повторении однообразных оборотов. Возможна дизартрия, чаще связанная с сухостью слизистой рта.

Конативные нарушения закономерны для развития депрессии: это затруднения в принятии решений, снижение побуждений к деятельности, особенно в утренние часы, снижение либо отчетливая утрата интересов к происходящему вокруг, новым впечатлениям, смене обстановки, общению, трудности поддержания волевого усилия при выполнении необходимых обязанностей. Этому соответствуют изменения витальных влечений: снижение либидо, аппетита с потерей веса; на начальных этапах депрессии и при депрессиях тревожного типа возможно и повышение аппетита, практически никогда не наблюдаемое на высоте развития депрессии.

На ее начальных этапах первым проявлениям угасания спонтанной активности, снижения мотивации деятельности, сужения сферы интересов противостоит не всегда осознаваемое сопротивление болезни. Оно выражается в поисках внешних стимулов к любым действиям, вовлекаясь в которые больной способен проявить достаточную продуктивность и обрести привычный уровень достижений. В его сознании болезнь на время как бы приостанавливается.

Сознательное сопротивление болезни за счет волевого усилия, например сосредоточение на наиболее значимой деятельности, обращение к специальным упражнениям, физическим нагрузкам, может иметь положительный, но чаще всего лишь временный результат. При сформировавшемся депрессивном синдроме такого рода усилия в конечном итоге оказываются непродук-

тивными и ведут к кризам самооценки с драматичным осознанием несостоятельности, «неполноценности». Депрессивные переживания лишь усугубляются.

Отдых как таковой с освобождением от привычных нагрузок или особых тягостных обязанностей без переключения на какую-либо иную активную занятость практически никогда не облегчает состояния и не препятствует развитию уже начавшейся депрессии. Как раз в этот период «вскрываются» аутохтонные, не связанные с конкретными обстоятельствами развернутые проявления депрессии.

Когнитивные нарушения при депрессиях разнообразны, но довольно однородны и взаимосвязаны с другими присущими депрессиям психическими и соматическими изменениями. Исполнительные когнитивные функции характеризуются заторможенностью. Регистрируясь как объективно (замедление темпа речи, «угасающая» речь, паузы, односложные фразы), так и субъективно, они могут не акцентироваться больными, но выявляются при направленных, наводящих вопросах. Многое зависит от индивидуальной значимости интеллектуальной деятельности и актуальных профессиональных и иных задач, требующих интенсивной психической активности. Больные выделяют нарушения концентрации внимания, реже — нарушения памяти, затруднения запоминания и воспроизведения. Трудности переключения внимания и сужение его объема чаще выявляются при типичных тоскливых депрессиях с заторможенностью, а неустойчивость внимания — при тревожных депрессиях. Нарушения запоминания и воспроизведения выражены умеренно и проявляются преимущественно в том, что больные дают событиям обобщенную характеристику, опуская детали. Возможна своеобразная избирательная гипермнезия, касающаяся неприятных или трагических событий прошлого, печальных воспоминаний с постоянным возвращением к ним (так называемая депрессивная руминация). Особо выделяются ситуации, в которых больные подчеркивают или предполагают свои упущения, промахи, ошибки или непосредствен-

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике ную вину. Это уже имеет отношение не только к изменениям течения ассоциаций по темпу и объему, но и к идеаторным расстройствам.

Именно *идеаторные расстройства* в форме идей малоценности, самоуничтожения, самообвинения составляют характерное содержание переживаний при эндогенноморфных депрессиях. Вектор переживаний преимущественно направлен в прошлое, хотя при выраженной тревоге в структуре депрессий возможны опасения и предположения по поводу грозящих несчастий, неизбежности собственной беспомощности в связи с прогрессирующей болезнью. Переживания безнадежности, отсутствия перспективы в целом характерны для эндогенноморфных депрессий с любой модальностью аффекта, но более «открыты» в жалобах при тоскливо-тревожных или тревожных депрессиях.

Психопатологическая структура идей малоценности, самообвинения обычно ограничивается сверхценным уровнем: «калькуляцией неудач», фиксацией на недостаточных достижениях, своеобразным поиском доказательств своей несостоятельности, снижения работоспособности, неумения вовремя поддержать близких, предусмотреть неблагоприятные или трагические события, возможного причинения вреда, неудобств, ущерба окружающим. Х.Й. Вайтбрехт (1967) определял такие явления как «винуупущений», в отличие от «моральной вины», т.е. первичного чувства вины. Депрессивное бредообразование при рекуррентных депрессиях и депрессивных фазах биполярного расстройства — явление относительно редкое, причем чаще наблюдаемое при тревожно-тоскливых состояниях. Для диагностической оценки таких случаев важно установить ведущую роль депрессивного аффекта (как совокупности гипотимного настроения, соответствующих соматовегетативных, прежде всего анергии, и мотивационно-волевых изменений), т.е. конгруэнтность патологических идей аффекту. Если бредообразование начинает опережать по выраженности другие составляющие депрессивного синдрома, то правомерно предполагать, по крайней

мере, шизоаффективную, а с большим основанием — шизофреническую природу расстройства. Сходные диагностические сомнения должны возникать и при явном отставании редукции депрессивных идей от других проявлений депрессивного синдрома при лечении антидепрессантами. Идеи осуждения при эндогенноморфных депрессиях встречаются относительно редко и обычно ограничиваются предположениями о снисходительно осуждающем (но не враждебном) отношении к больному со стороны окружающих, фиксацией на их сочувствующих репликах: «Все понимают мою никчемность, но никто не говорит».

Идеи обвинения, т.е. экстрапунитивный вектор вины, не характерны для рекуррентных депрессий, равно как и депрессий в рамках биполярного расстройства. Осуждающие упреки в адрес окружающих, обида на них присущи дистимическим расстройствам. Это соответствует родству дистимии с невротическими депрессиями, в патогенезе которых психотравмирующие обстоятельства, в том числе межличностные конфликты, играют существенную роль.

Идеи самообвинения, особенно приближающиеся по структуре к депрессивному бредообразованию, часто сочетаются с так называемыми антивитальными переживаниями — мыслями о желательности смерти без суицидальных намерений как таковых. У многих больных существует вероятность формирования и собственно суицидальных идей, обдумывание суицида и его обоснование. Обычно личность находит моральные или культуральные, в частности религиозные, даже эстетические альтернативы суицидальным действиям.

Одной из нередких фабул идеаторных расстройств являются ипохондрические идеи, при рекуррентных депрессиях не выходящие за рамки сверхценных образований. Фиксация на изменениях самочувствия, сверхценное преувеличение тяжести и опасных исходов тех или иных дисфункций или диагностированных заболеваний — частое явление при собственно рекуррентных депрессивных расстройствах и, особенно, при

первичных депрессивных эпизодах. Ипохондрическое бредообразование, в частности с формированием нигилистических идей по типу «брёда Котара», должно служить предметом дифференциальной диагностики в силу их вероятной принадлежности шизоаффективным расстройствам или шизофрении.

К идеаторным расстройствам, встречающимся при эндогенноморфных депрессиях, принадлежат также навязчивые явления: навязчивые мысли, представления, воспоминания, практически всегда неприятного, «депрессивного» содержания. Для тревожных депрессий характерны навязчивые опасения и представления о предполагаемых несчастьях или ситуациях, в которых больной может своими действиями нанести вред не только и не столько себе, сколько окружающим. Контрастные навязчивости обычно связаны с тревожной депрессией. Более проблематична или отнесена в прошлое связь отвлеченных навязчивостей с депрессией.

Обращение к одним и тем же пессимистически окрашенным воспоминаниям и представлениям — так называемый депрессивный моноидеизм — имеет отношение не только к изменениям течения ассоциаций по темпу и объему, но и к содержанию мышления, т.е. к идеаторным расстройствам. Депрессивный моноидеизм сближается с навязчивостями. Это либо повторяющиеся воспоминания о неприятных событиях, либо тревожно окрашенные представления предполагаемых несчастий или неблагоприятных ситуаций.

П. Жане (1928) отмечал нередкую спаянность таких навязчивостей с переживаниями самообвинения, своеобразными поисками собственной вины и готовностью «понести заслуженную кару»; он относил такие расстройства к меланхолическим депрессиям, подчеркивая при этом доминирование тревоги. Действительно, при тоскливо-заторможенных депрессиях навязчивые явления возникают реже.

Депрессивный пессимизм — еще одно явление, которое условно можно отнести к идеаторным нарушениям, хотя это не столько рациональное обоснование

бесперспективности, безнадежности, потери смысла собственного существования, сколько иррациональная убежденность в безуспешности попыток что-либо изменить. Депрессивный пессимизм — это своего рода негативная вера — неверие в себя, в свое будущее. Вероятно, к формированию депрессивного пессимизма причастно и нарушение антиципации (тоже своеобразной когнитивной функции).

Представители когнитивно-бихевиоральной терапии выделяют так называемые негативные мысли как основную мишень психотерапевтического оппонирования. Это оправдывает себя при легких и умеренно выраженных депрессиях. Однако перспективы логического разубеждения сомнительны либо весьма ограничены на этапах выраженной депрессии, когда депрессивный пессимизм и другие идеаторные образования приобретают монолитное качество «негативной веры».

Особого внимания требуют суицидальные мысли (шире — переживания и тенденции). Депрессии вполне правомерно считаются суицидоопасными состояниями. Вместе с тем в исследованиях последних лет представления о непосредственной связи суицидального поведения с депрессивными расстройствами подверглись существенному пересмотру. Выглядят обоснованными данные, свидетельствующие о сложной опосредованности суицидальных проявлений комплексом личностных и ситуационных факторов, объединяемых понятием социально-психологической дезадаптации (А. Г. Амбрумова, 1985; В. Ф. Войцех, 2007).

Суицидальные мысли, представления, переживания разной степени оформленности и аффективной насыщенности отмечаются на тех или иных этапах клинической динамики депрессии у абсолютного большинства больных. При этом выявляется сложный мировоззренческий, социально-психологический контекст этих переживаний, затрудняющий их психопатологическую квалификацию в традиционных категориях, в частности в рамках навязчивостей, сверхценных и бредовых идей. В первую очередь это относится к таким наиболее часто встречающимся при

депрессиях переживаниям, как пессимистическая переоценка своей жизни, сомнения в значимости собственного существования, мысли о желательности смерти (так называемые антивитальные переживания) и представления о неожиданной гибели от несчастного случая — как морально приемлемого избавления от тягостного душевного состояния. Как правило, подобные размышления не сопровождаются конкретными суицидальными намерениями и действиями. Применительно к части случаев надо говорить о контрастных навязчивостях в форме опасений совершения самоубийства в силу «потери контроля над собой» в ситуациях, облегчающих суицид. В целом суицидальные идеи относительно редко соответствуют критериям депрессивного бредаобразования с патологическим обоснованием самоубийства.

Суицидальные переживания неизменно сопровождаются борьбой мотивов, свидетельствующей о позитивной роли личности как фактора, препятствующего суицидальным намерениям. Своего рода антисуицидальным барьером являются прежде всего этические мотивы: сознание долга перед близкими, нежелание доставить им горе, бросить тень на их репутацию. Имеют значение также культуральные, религиозные, эстетические, вообще мировоззренческие альтернативы самоубийству как отрицательно оцениваемому обществом поступку. Это позволяет считать, что реализации суицидальных тенденций противостоит не столько инстинкт самоохранения, сколько личность в ее целостности, устойчивости отношений и ценностных ориентаций, широте и гибкости адаптивных возможностей.

Несомненную суицидальную опасность представляют так называемые улыбающиеся депрессии. В этих случаях больные нередко уже приняли решение о самоубийстве и даже испытывают своего рода облегчение от предшествующих тягостных сомнений.

Роль ситуационно-средовых факторов в формировании и реализации суицидальных действий тоже неоднозначна. Патохарактерологические особенности личности, импульсивность, дисфорические включения

в структуре депрессии повышают суицидальный риск. При этом реальная опасность суицидальных попыток и завершеного суицида не имеет определенной связи с выраженностью депрессии. Клинические данные в основном согласуются с мнением ряда исследователей (А.Г. Амбрумова, 1985; В.Ф. Войцех, 2007; В.В. Нечипоренко, В.К. Шамрей, 2007, D. Wasserman, 2009) о повышении суицидального риска при неблагоприятных ситуационных влияниях. Разумеется, присутствие и поддержка близких больному людям препятствует суицидальным тенденциям и нейтрализует актуальность суицидальных переживаний.

Вместе с тем значимость ситуационных факторов во многом зависит от этапа клинической динамики депрессивной фазы. Как отмечалось выше, начальные этапы развития депрессии отличаются неспецифической астено-гиперестетической симптоматикой с общим повышением индивидуальной реактивности, сенсibilизацией к различным внешним воздействиям. Обращает на себя внимание выраженность эмоциональных реакций (с бурным вегетативным сопровождением и физическим дискомфортом) даже при относительно ординарных неблагоприятных обстоятельствах. Именно в структуре ситуационных реакций, еще до развития основных проявлений депрессивного синдрома, зачастую обнаруживаются те или иные суицидальные проявления, в части случаев граничащие с суицидальными действиями. Последнее в большей мере относится к больным инволюционного и позднего возраста. При этом содержание суицидальных переживаний выходит за рамки конкретного ситуационного повода и распространяется на широкий круг семейно-бытовых и профессиональных проблем. По-видимому, неблагоприятные ситуационно-средовые факторы имеют в указанные возрастные периоды более выраженное фрустрирующее значение и вскрывают общие трудности адаптации пожилого человека к изменяющимся жизненным обстоятельствам.

Последующее становление характерной клинической картины депрессии нередко сопровождается общим

снижением чувствительности к различным внешним воздействиям. Изменяется и содержание суицидальных переживаний: они выступают во взаимосвязи с идеями малоценности, самообвинения, явлениями болезненной психической анестезии и в меньшей степени отражают актуальную ситуацию. При этом по мере формирования развернутой клинической картины депрессии с «закрытой», относительно независимой от внешних факторов структурой депрессивного синдрома суицидальные переживания в определенной мере утрачивают свою аффективную насыщенность. Однако они нередко вновь обнаруживаются при флюктуациях выраженности депрессии, явлениях терапевтической резистентности, при неэффективности очередного терапевтического курса.

Следующий пик суицидальных проявлений приходится на стадию обратного развития депрессии, для которой характерно появление эмоциональной неустойчивости, преходящих ситуационных реакций на фоне редукции основных эмоциональных, мотивационно-волевых и вегетативно-соматических компонентов депрессивного синдрома. В частности, на этапе завершения фазы, несмотря на заметное улучшение состояния, у части больных обнаруживаются те или иные суицидальные проявления, порой выражающиеся в демонстративной форме. При этом чаще всего они выступают в контексте трудностей реадaptации в семье и быту. Очевидна их связь с реактуализацией имевших место в прошлом или сохраняющихся неблагоприятных жизненных обстоятельств. Таким образом, рассмотрение депрессий в их динамике свидетельствует о неоднозначности связей между суицидальными проявлениями и выраженностью основных компонентов депрессивного синдрома. Обнаруживается социально-психологическая опосредованность суицидальных переживаний, их зависимость от ситуационных факторов. Последние приобретают особую значимость в инволюционном и позднем возрасте.

Системные когнитивные функции: изменение критики при рекуррентных депрессиях неоднородно; сознание болезни присутствует практически на любой

стадии развития депрессивного синдрома, хотя собственно понимание болезни, патологической природы расстройств больным малодоступно. Коррекция в целом возможна, но на относительно короткое время.

Ориентировка в окружающем принципиально сохранна, но присущие депрессиям отрешенность от происходящего вокруг, безучастность к окружающему, погруженность в собственные переживания сужают объем восприятия и соответственно затрудняют точность воспроизведения происходящего. При выраженных депрессиях меланхолического уровня, особенно в позднем возрасте, возможны временные затруднения ориентировки в окружающем. Продуктивность деятельности снижается по мере углубления депрессии, хотя на самых начальных этапах рекуррентных депрессий и при относительно легких проявлениях волевое усилие позволяет преодолеть имеющиеся негрубые расстройства.

Известный симптомокомплекс так называемой депрессивной псевдодеменции не только и не столько отражает глубину, выраженность основных депрессивных нарушений, сколько указывает на скрытую органическую «почву», чаще всего сосудистую. Явления интеллектуально-мнестической несостоятельности обычно обнаруживаются в позднем возрасте. Однако при наличии церебрально-органической недостаточности декомпенсация когнитивных функций (элементарных исполнительных и системных) возможна в рамках депрессии в любом возрасте. При успешной антидепрессивной терапии когнитивные функции восстанавливаются, но сама по себе их «уязвимость» предполагает щадящий выбор терапии с возможным применением адьювантных церебропротективных средств.

Типология депрессий, опираясь на изложенные выше психопатологические характеристики депрессивного синдрома, может быть сведена к нескольким основным вариантам, отражающим простоту или сложность основных проявлений депрессий.

1. Типичные депрессии:

- 1) тоскливо-заторможенные;
- 2) тревожно-ажитированные;

3) тоскливо-тревожные (сочетание психомоторной заторможенности и явлений ажитации);

4) тоскливо-апатические.

2. Атипичные депрессии:

1) тоскливо-дисфорическая;

2) астено-адинамическая;

3) соматизированная и др.

Список атипичных депрессий может быть продолжен в зависимости от дисгармонии составляющих депрессивного синдрома с особыми акцентами на дополнительных симптомах — навязчивостях, ипохондрических образованиях, деперсонализации и т. п. Тоскливо-апатический вариант условно обозначен как типичный, при этом имеется в виду достаточно часто встречающийся этап трансформации типичной тоскливой или тревожной депрессии со все большим акцентом на проявлениях апатии — как в переживаниях больного, так и в изменениях общей активности. Обычно такие состояния формируются при неполной редукции затяжной депрессивной фазы. Вместе с тем и в теоретическом, и, особенно, в практическом плане отнюдь не меньшее значение имеет не типология депрессии, а ее клинический (клинико-психопатологический) уровень и закономерности динамики — от продрома до становления интермиссии.

Общая клинико-психопатологическая оценка депрессий требует выделения по крайней мере трех ее уровней: неврозоподобного, витального и психотического (табл. 7).

В рамках такого деления меланхолические депрессии имеют отношение к витальному и психотическому уровням аффективного расстройства. Меланхолия практически всегда имеет витальный компонент и выраженные признаки психомоторного возбуждения или торможения, равно как и их сочетание. При этом меланхолия обязательно включает в свою структуру депрессивное бредообразование, а при его наличии оно ограничивается собственно депрессивными идеями. Депрессии психотического уровня, в структуре которых выявляются гетерономные галлюцинаторно-бредовые образования, например интерпретативные персекуторные идеи, в

строгом смысле слова не могут считаться меланхолическими, т.е. они выходят за диагностические границы аффективных расстройств.

Таблица 7. Клинические уровни депрессий

Уровни депрессии	Название	Признаки
1-й уровень	Неврозоподобный	Изменчивость симптоматики, возможность компенсации в деятельности, функциональные поведенческие и вегетативно-соматические включения; гиперреактивность
2-й уровень	Витальный	Выраженность вегетативно-соматических проявлений, снижения витального тонуса, угнетение влечений, витализация аффекта, гипореактивность
3-й уровень	Психотический	Собственно бредовая структура депрессивных идей — самообвинения, малоценности, ипохондрических; утрата критической оценки; депрессивные псевдокататонические расстройства — мутизм, негативизм, ступор, меланхолические или тревожно-депрессивные раптусы

Под неврозоподобным уровнем депрессии в этом схематичном разделении не имеются в виду собственно невротические депрессии, которым присущи особые признаки и «конфликтотенные» предпосылки.

Примером структурно простой, но витализированной депрессии с рекуррентным течением заболевания может служить следующее наблюдение.

Наблюдение 2. Больная А., 1936 г.р., полевод. Поступила в клинику Московского НИИ психиатрии Минздрава России 05.09.1994 г.

Диагноз: рекуррентная депрессия.

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Родилась в крестьянской семье, третьим ребенком. Мать отличалась общительным характером, подвижностью, энергичностью,

трудолюбием, умерла в молодом возрасте, когда дочери было 2 года. Отец — спокойный, уравновешенный, доброжелателен к окружающим, привязан к детям (в последние годы — к внукам).

Воспитывалась приемной матерью, которая относилась к девочке с заботой и теплотой, не выделяя среди остальных детей. Росла здоровой, крепкой, подвижной, общительной. С 12 лет постоянно работала в колхозе, преимущественно разнорабочей, в последние годы — полеводом.

Менструации с 13 лет, установились сразу, были регулярными, безболезненными. Тяжелыми заболеваниями не страдала, отличалась физической выносливостью, нравился физический труд.

Замужем с 23 лет, имеет троих детей. Отношения с мужем считает «нормальными», выделяет его положительные качества, неохотно сообщает о его пьянстве. Дети живут отдельно от родителей, часто их навещая. С соседями поддерживает дружеские отношения.

После прекращения менструаций в 1989 г. короткое время ощущала «приливы», других болезненных явлений не испытывала, работоспособность не снижалась. Летом 1990 г. без очевидной причины появились стойкие головные боли, сократилась длительность сна (за счет более раннего пробуждения), пропал аппетит, вид пищи вызывал отвращение, ощущала тяжесть в теле, с трудом принималась за привычную работу, огорчалась, что «не успевала, теряла драгоценное время». Спустя три недели состояние быстро нормализовалось, в последующем чувствовала себя здоровой. Однако каждый следующий год в летний период повторялись сходные ухудшения самочувствия. А. обращалась в местную больницу, принимала общеукрепляющую терапию. С каждым годом выраженность описанных явлений усиливалась, особенно плохо чувствовала себя по утрам, с трудом поднималась с постели, испытывала неприятную ломоту и тяжесть в груди, руках, становилась медлительной, «неловкой», стыдилась этого, тяжело переживала снижение продуктивности в работе. Период болезненного состояния удлинился до полутора месяцев, выход из него замедлился. Осенью-весной никаких неприятных ощущений не испытывала, работоспособность не снижалась.

Начало последнего по времени ухудшения состояния — за три недели до поступления в клинику: утром почувствовала тошноту и отвращение к пище, на следующий день эти явления повторились, появилась тяжесть и «дурнота» в груди, неловкость в движениях. Предполагала пищевое отравление, обследовалась в местной больнице, соматической патологии не выявлено. Психотропных средств не принимала. По совету родственников обратилась в клинику Московского НИИ психиатрии, госпитализирована.

Соматическое состояние: правильного телосложения, удовлетворительного питания (по сравнению с обычным весом тела потеряла во время болезни около 6 кг). Патологических измене-

ний со стороны внутренних органов не обнаружено. Пульс в покое — 76–78 уд./мин, после глазосердечной пробы — 74 уд./мин. АД — 110/70 мм рт. ст. Анализ крови и мочи без патологических изменений.

Неврологическое состояние: двигательная, рефлекторная сферы, чувствительность без патологических знаков.

Психическое состояние: в отделении спокойна, упорядочена, малоактивна, несколько медлительна в движениях, общения не избегает, но среди больных держится пассивно, скупое отвечает на расспросы. В вечерние часы выглядит несколько активнее, иногда короткое время смотрит телепередачи. Засыпание не нарушено, но пробуждается рано, около 5 ч утра. В беседе с врачом охотно, но большей частью односложно отвечает на вопросы, с доверием относится к разъяснениям и рекомендациям. Сообщает о снижении работоспособности, почти постоянной тяжести в области лба, ощущении разбитости в груди, «дряблости» в руках. Настроение оценивает как сниженное, скорее тоскливое. Отмечает также потерю аппетита, отвращение к пище, особенно по утрам. Более всего обеспокоена потерей работоспособности, появлением несвойственной ей «лени»: прежде «ни минуты не сидела без дела». Последнее время запустила домашние дела. Надеется на помощь и выздоровление.

Начата терапия имипрамином (мелипрамином) с 25 мг/с до 125 мг/с (к 5-му дню лечения), 75 мг в/м и 50 мг перорально. Отмечала сухость во рту, задержки стула. Незначительное улучшение самочувствия, прежде всего в вечерние часы, почувствовала начиная с 6-го дня лечения, менее тягостными стали неприятные телесные ощущения, исчезла тяжесть в голове. Стала активнее, стремилась помогать персоналу в уборке отделения в вечерние часы. Стойко сохранялось раннее пробуждение, на второй неделе лечения появились обильные сновидения, пробуждения среди ночи с повторным засыпанием. К третьей неделе терапии улучшился аппетит, полностью исчезли неприятные ощущения в груди, руках и голове. Однако отметила головокружение, учащение сердцебиения. Пульс — 94–110 уд./мин, после глазосердечной пробы — 88 уд./мин. АД — 105/70–110/75 мм рт. ст. Имипрамин (мелипрамин) снижен до 75 мг/с, чувствовала себя вполне здоровой, охотно ходила на прогулки, принимала участие в трудовых процессах, смотрела телепередачи, тепло встречалась с родственниками, интересовалась выпиской. Вместе с тем отмечала сохраняющуюся сухость во рту, учащение сердцебиений и легкую одышку при подъеме по лестнице, иногда головокружения. Дозы мелипрамина снижены до 50 мг/с (по 25 мг × 2 р. в табл.) Присоединены пиритинол (энцефабол) 200 мг/с, карбамазепин (финлепсин) 150 мг вечером. Жалоб не высказывала, оставалась активной, общительной, стала тяготиться пребыванием в стационаре. В беседах спокойна, охотно отвечает на вопросы, обсуждает предстоящую выписку, возвращение к работе. Неоднократно упоминает, что

муж и дети нуждаются в ее заботе. Сообщает, что в период болезни почти не думала о них, «не жалела». Речь живая, хорошо модулированная, движения пластичны. АД — 115/75 мм рт. ст. Пульс — 80 уд./мин; после глазосердечной пробы — 72 уд./мин.

Выписана 08.10.1994 г. с рекомендациями приема поддерживающей терапии (препараты и дозы указаны выше).

Катамнез: после выписки приступила к работе, чувствовала себя вполне здоровой, нормализовался сон, аппетит не нарушен. Имипрамин (мелипрамин), энцефабол принимала в течение 1 месяца. Согласилась с целесообразностью регулярного приема карбамазепина (финлепсина) 50 мг/с.

В беседе синтонна, речь живая, образная, движения пластичны. АД — 115/75 мм рт. ст. Пульс — 80 уд./мин, после глазосердечной пробы — 72 уд./мин.

11.09.1995 г. в течение года после выписки из стационара сохраняется относительно устойчивое состояние. Регулярно принимала финлепсин 50 мг/с. В июне–июле намечалось некоторое снижение активности, отметила укорочение сна. Продолжала работать. Отмеченные явления незаметно исчезли. «В работе все забылось, не до болезни». В беседе спокойна, синтонна. АД — 110/70 мм рт. ст. Пульс — 76 уд./мин, после глазосердечной пробы — 66 уд./мин.

02.10.1996 г. За истекший год состояние оставалось ровным, колебаний настроения, общего самочувствия не отмечала, в том числе и в летний период. Рекомендовано продолжать прием карбамазепина (финлепсина) в прежней дозе (50 мг вечером).

В 2000 г. в телефонном разговоре сообщила об устойчивом состоянии, об отсутствии болезненных явлений.

В данном наблюдении имели место неспецифические предвестники болезни в виде приливов при становлении менопаузы. Собственно депрессия (I фаза униполярного депрессивного расстройства) характеризовалась быстрым началом, без явных внешних провокаций. Кратковременные продромальные явления ограничивались вегетативными нарушениями — головными болями, сокращением времени сна, выявлялось снижение аппетита, извращение вкусовых ощущений. Вслед за этим быстро сформировалась тоскливо-заторможенная депрессия с выраженными типичными соматическими проявлениями, анергией, которые доминировали на всем протяжении фазы. Характерны гиперсимпатикотония, вегетативная гипореактивность. Допустимо расценить как не вполне типичный признак — незначительную идеаторную разработку болезненных переживаний и

телесных ощущений при четкости, конкретности их описаний. Своеобразно, в скрытой форме, без рефлексии, переживалась «утрата чувств».

Безусловная сохранность, даже гармоничная простота личностных качеств способствовала формированию зрелого, адекватного понимания болезни и отношения к лечебным и профилактическим мероприятиям. Тенденцию снижения выраженности депрессий с каждой повторной (1 раз в год) фазой можно связать как с профилактическим действием карбамазепина, так и с естественным затуханием болезни с возрастом.

Глава 7.

Тревожные депрессии эндогенорморфного типа

В связи с введением в медицинскую практику практически во всех странах МКБ-10, опирающуюся на систематику DSM-IV, депрессивные и тревожные расстройства оказались во многом искусственно разделенными¹. В то же время для лечения тех и других предлагаются сходные методы терапии: среди медикаментозных средств это некоторые современные антидепрессанты, в частности селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) (S.A. Montgomery, J.A. Boer, 2001; A. Tasman et al., 2003), а среди нефармакологических методов — когнитивно-бихевиоральная терапия (D. Nutt et al., 2002; M. Maj et al., 2001; D. Stein et al., 2005; V. Starcevic, 2005; Д. Барлоу, 2008).

Обнаруживается определенное противоречие между современной категориальной диагностикой с опорой на операциональные критерии и данными исследований последних лет. Современные обзоры предоставляют немало примеров методически корректно выполненных

¹ Лишь в недавно опубликованной в Интернете (www.DSM5.org) первой, пробной версии DSM-V в число аффективных расстройств включена «смешанная тревожная депрессия» (Mixed Anxiety Depression).

исследований, которые подтверждают не только чрезвычайно частое, но фактически почти неизменное совпадение депрессивных и тревожных расстройств, особенно в амбулаторных условиях в первичной медицинской сети (R. M. A. Hirschfeld, 2001; P. Roy-Byrne, 2008). Следуя догматически закрепленному в классификациях DSM-III, DSM-IV и МКБ-10 разграничению этих категорий, авторы пытаются разрешить данные противоречия на основе принципа коморбидности, который применительно к депрессии и тревоге обычно используется в самом формальном, упрощенном понимании — как совпадение во времени двух якобы дискретных состояний. Так, в обстоятельном разборе R. M. A. Hirschfeld (2001) констатируется, что в течение одного года около 10–20% обращений за помощью в медицинские службы связаны с депрессивным либо тревожным расстройством (в первичной медицинской сети соответственно до 24–22%). При этом в большинстве случаев эти расстройства сочетаются как коморбидные. Неразрешимым остается вопрос о первичности или вторичности каждого из этих расстройств. Это как раз и свидетельствует о произвольности оперирования принципом коморбидности в виде формального приема. Зарубежные авторы (N. Sartorius, 2007; P. Roy-Byrne, 2008), следуя правилу операциональной достаточности/недостаточности той или иной категориальной принадлежности, используют понятие «смешанное тревожное и депрессивное расстройство» только в случае субсиндромальных образований, где ни тревога, ни депрессия по набору признаков не достигают заданного порога. Во многих публикациях понятие «тревожная депрессия» попросту игнорируется вопреки эмпирическим данным о чрезвычайной редкости депрессий без тревожного компонента разной степени выраженности.

Убедительные данные клинико-биологических исследований в пользу выделения самостоятельной группы тревожных расстройств среди многообразных тревожно-депрессивных состояний или попытки нахождения таких данных в большей мере принадлежат относительно недавнему прошлому, нежели настоящему. Речь идет

о серии работ, использующих так называемый дексаметазоновый тест либо тест с тиротропин-рилизинг фактором. В отечественной психиатрии получил известность оригинальный диазепамовый тест (В. А. Точилов, В. Д. Широков, 1979; Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко, 1988). К сожалению, эти исследовательские подходы сохраняются лишь в отдельных научных центрах, и дифференциация депрессии и тревоги опирается преимущественно на психометрические методики, что представляется недостаточным для решения не только патогенетических, но и утилитарных диагностических проблем. Разумеется, распространенные опросники и специальные шкалы остаются весьма полезным инструментом прежде всего для контроля терапии.

Принятая в современных исследованиях операциональная диагностика, действительно, позволяет разграничить депрессивные и тревожные расстройства как дискретные состояния, равно как устанавливать их коморбидность в качестве независимых переменных. Между тем классическая психопатология предполагает тесные и многообразные связи гипотимных аффектов тоски и тревоги и даже парциальной апатии и тревоги в общем континууме расстройств аффективного спектра. Искусственность принятых на сегодня разграничений тревожных и депрессивных расстройств признается как российскими исследователями (О. П. Вертоградова, 1998; А. С. Аведисова, 2006, 2008), так и зарубежными авторами (P. Boyer, 2000; D. Stein, E. Hollander, 2002; D. Nutt et al., 2002; P. Tyrer et al., 2003; M. Maj et al., 2004; V. Starcevic, 2005; I. M. Guodyer, 2010). Тревога может присутствовать также в структуре смешанных аффективных расстройств, составляя сложную амальгаму «плюс»- и «минус»-аффектов.

Динамическое наблюдение, в том числе не только в стационаре, но и в условиях работы кабинета психиатра/психотерапевта в первичной медицинской сети (В. Н. Краснов и соавт., 2004, 2008; V. Krasnov, 2010), позволяет констатировать редкость самостоятельного существования тревожных расстройств: при отсутствии

своевременных и адекватных терапевтических действий они в значительной части случаев тяготеют к трансформации в депрессивные состояния. При этом выделяются несколько этапов трансформации: конкретные тревожные опасения или реакции на выраженные стимулы превращаются в «свободноплавающую» тревогу, где ее объекты уже более или менее случайны и множественны, далее — в беспредметную тревогу, отрывающуюся от объекта. В свою очередь, беспредметная («безотчетная») тревога родственна депрессивной тоске за счет феноменологически и патогенетически близких проявлений витализации гипотимного аффекта. При этом даже в отсутствие конкретного содержания вектор тревоги направлен в будущее, а тоски — преимущественно в прошлое.

Ситуационно оправданное тревожное напряжение по своей субъективной (но «естественно» переживаемой) тяжести, вегетативно-соматическому «наполнению» и поведенческому выражению неустойчивого беспокойства может по-своему превосходить проявления патологической тревоги. Последняя устойчива при всех возможных колебаниях и все более отрывается от первичного повода, который больные зачастую даже забывают.

Наиболее существенным признаком трансформации тревожных расстройств в родственные им депрессивные может служить утрата реактивности как связи с внешними условиями и воздействиями психологического и биологического уровней. В ходе обратного развития депрессии динамическое наблюдение позволяет выявить оживление психологической и биологической реактивности с соответствующими тревожными и вегетативными реакциями. Это отражает уже упоминавшиеся общие закономерности спонтанной и терапевтической динамики депрессий.

Эмоциональная составляющая (волнение, внутреннее беспокойство, напряженность, тревожная экзальтация) отнюдь не исчерпывает содержание тревоги, равно как и других разновидностей депрессивного аффекта. Но переживания тревоги в этих случаях отличаются по-

стоянством, смещением наибольшей выраженности к определенному времени суток, не только к утренним, но и вечерним часам. В целом вербальные описания и определения тревоги как аффекта беднее, однообразнее, чем описания ситуационной тревоги. При этом «соматическая» тревога нередко получает более выразительные, образные характеристики.

Вегетативно-соматические компоненты при тревоге обычно даже более выражены, чем при тоскливой депрессии: здесь важно установление тенденций, определенного сдвига вегетативных реакций от разнонаправленных в сторону стойких симпатикотонических. Эмоционально-вегетативно-сенсорный симптомокомплекс при тревожном аффекте меланхолического уровня выделяется особой мучительностью, витальной необычностью переживаний: не случайно больные прибегают к метафорам и аналогиям вроде «натянутой струны внутри», «клокотания», «жжения», подчеркивая при этом, что это не вполне точное описание испытываемых ощущений.

Среди *сенсорных нарушений* гиперестезия более характерна для тревожной депрессии, чем для других депрессивных расстройств. Однако динамические тенденции с угасанием яркости чувственного тона восприятия указывают на принадлежность состояния к аффективным расстройствам, с вероятностью формирования характерной депрессивной симптоматики.

Двигательные нарушения обычно составляют сложную комбинацию проявлений возбуждения и все более заметной — по мере развития депрессии — заторможенности, с обеднением движений, сокращением их темпа, амплитуды и пластического разнообразия. В раптоидном возбуждении при тревожных депрессиях меланхолического уровня психомоторная заторможенность проявляется стереотипией двигательных актов типа яктации, неразвернутых фраз, возгласов при их экспрессивности.

Конативные функции при тревожных расстройствах страдают в меньшей степени, чем при тосливо-за-

торможенных депрессиях: волевому усилию обычно доступен контроль поведения и подавление тревожно-го беспокойства за счет переключения внимания. Мотивация деятельности до развития выраженной тревожной депрессии остается относительно сохранной. Витальные влечения неоднородны: могут отмечаться как усиление, так и угнетение аппетита, более последовательно и определенно обычно снижается либидо.

Когнитивные нарушения зависят от выраженности тревожных расстройств и степени их сближения с типичными депрессиями. Тревога, даже в рамках обычных тревожных реакций, у многих людей выявляет нарушения концентрации внимания, временную легкую дезорганизацию мышления и, соответственно, стройности речи. В силу этого в структуре тревожных депрессий исполнительные когнитивные функции страдают обычно в большей мере, чем при простой заторможенной депрессии, при этом выражены не столько проявления торможения мышления, трудности воспроизведения информации, сколько неравномерность течения ассоциаций, частые переключения внимания.

Идеаторные нарушения принципиально те же, что и при тоскливо-заторможенных депрессиях, но при тревожных депрессиях предполагается и в большей мере допустима склонность к формированию ипохондрических идей, а также идей осуждения (как тревожная трансформация идей малоценности и самообвинения, с предположениями больных об «осуждающей» оценке их действий, облика, поведения, моральных качеств и т. п. окружающими). Характерна проекция в будущее предполагаемой вины, нанесения ущерба окружающим, ожидание неопределенной беды, несчастья, катастрофы.

Системные когнитивные функции при тревожных депрессиях могут страдать в большей мере, чем при тоскливо-заторможенных: критика еще менее доступна и устойчива, требует постоянной внешней «поддерживающей коррекции» при кажущейся откликаемости и доступности контакту. Разумеется, речь идет только о сравнении с простой депрессией тоскливого типа. При

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

меланхолической депрессии аффективная напряженность, отрешенность от окружающего, сужение содержания сознания депрессивными переживаниями, в том числе тревожным ожиданием неопределенной катастрофы, не позволяют говорить о сохранности критики, а по модальности доминирующего аффекта такие депрессии могут быть как тоскливыми, так и тревожными (с витальной «безотчетной» тревогой) либо тоскливо-тревожными.

Приведенное ниже наблюдение может служить красноречивой иллюстрацией комплекса характерных проявлений тревожной эндономорфной депрессии.

Наблюдение 3. Пациентка М., 1946 г. р., театральная режиссер.

Диагноз: рекуррентная депрессия с затяжными тревожно-депрессивными эпизодами, с тенденцией к формированию терапевтической резистентности.

Наследственность не отягощена. Родилась в срок, росла здоровой, подвижной, по характеру послушной, «слишком взрослой». В школу пошла с 7 лет, легко училась, проявляла склонность к общественной работе, была общительной, энергичной и в то же время чересчур ответственной и добросовестной, глубоко и долго переживала каждую ошибку. Рано стала учиться музыке и балету, поступила в хореографическое училище. Перегрузки переносила легко, но всегда боялась отчисления. После окончания училища работала в театре. Наряду с этим училась на режиссерских курсах. Избиралась депутатом местного районного совета.

Замужем с 24 лет. Отношения складывались «идеально» до беременности и родов в 29-летнем возрасте. Муж был против рождения ребенка. После родов физически быстро восстановилась, но поссорилась с мужем, который устранился от семейных обязанностей. С ребенком переехала к матери. Тяжело переживала разрыв с мужем, испытывала беспокойство о будущем, часто плакала. Приступила к работе после декретного отпуска, оставалась по-прежнему энергичной, общительной, много занималась общественной работой в театре. От собственно сценической деятельности постепенно перешла к режиссерской, которая приносила удовлетворение, хотя требовала постоянной ответственности за других. Помирилась с мужем, но воспитание сына в основном переложила на мать.

В 1986 г. вскоре после перенесенного ОРЗ при повышенной нагрузке на работе стало меняться самочувствие: появились ознобы, тремор рук, временами нарушался сон. Ознобы стали повторяться в форме приступов длительностью около 20 мин вне зависимости

от ситуации и времени суток. Испытывала беспокойство относительно неясности причины приступов. Спустя две недели почувствовала угнетенность, физическую слабость, ощущение дурноты, особенно по утрам, не хотелось вставать, появилось чувство тоски, с трудом заставляла себя идти на работу. К середине дня становилась бодрее, тоска исчезала, сохранялась обеспокоенность своим болезненным состоянием, угрозой потерять работу. Попыталась лечиться амбулаторно, пользуясь советами различных специалистов, принимала amitриптилин, бензодиазепины, азафен, но из-за побочных эффектов (сонливость, расслабленность, азафен вызывал зуд) прекращала прием лекарственных средств. При обследовании выявлен хронический гастрит. По совету знакомых использовала систему релаксирующих гимнастических упражнений. Постепенно состояние улучшилось, хотя полностью не нормализовалось.

В июне 1988 г. без определенного повода появилась тоскливость, пропал аппетит, стала пассивной. Нарушился сон, пробуждалась в 5 ч утра, «как будто от толчка», с тоскливо-тревожным чувством и телесным дискомфортом. Обратилась к психиатру, лечилась в одной из психиатрических клиник г. Москвы. По выписке: большую часть времени проводила в постели, лежа с закрытыми глазами. В беседе контактна, конкретно, последовательно отвечала на вопросы. Голос тихий, речь грамматически правильна. В беседе редко меняла позу. Сообщала о чувстве тревоги в груди, которое не могла описать словами, бессилии, возникающем временно ощущении холода, дрожи в теле. Суицидальные мысли отрицала. Дорожила работой в театре: «Если не работать, то лучше не жить». К вечеру становилась более активной, сообщала об исчезновении тревоги при сохраняющейся легкой тоскливой угнетенности. Проводилась терапия amitриптилином до 75 мг/сут в таблетках, в первые дни вместе с diaзепамом (реланиумом) 20 мг в/м на ночь. Тревога почти исчезла, сон восстановился, приступы озноба не повторялись, однако общая подавленность и упадок сил, особенно в первой половине дня, сохранялись. Amitриптилин заменен на имипрамин (мелипрамин) до 75 мг в/в капельно и 25 мг днем. Постепенно в течение трех недель состояние заметно улучшилось, исчезли тоска и тревога, неприятные ощущения в груди. В течение последующих трех недель дозы имипрамина были снижены до 50 мг в сутки. Реланиум отменен, присоединен сульпирид (эглонил) по 50 мг два раза в сутки. После двух пробных домашних отпусков выписана (начало января 1989 г.). Приступив к работе, трудностей не испытывала, сохранялось хорошее самочувствие.

В декабре 2004 г. после многочасового авиаперелета почувствовала «переутомление», вскоре выявилась пневмония. Лечилась антибиотиками амбулаторно. На фоне лечения резко снизился аппетит, пропал сон, стала плаксивой, нарастала слабость, появилась тревога. В январе 2005 г. лечилась в неврологическом стациона-

ре. Диагноз: последствия перенесенного заболевания центральной нервной системы, астено-невротический синдром.

При обследовании выявлена язва 12-перстной кишки вне обострения. Получала amitriptilin, винпоцетин, спазмолитические препараты. Выписана без выраженного улучшения с рекомендацией приема сертралина (Золофт), но после кратковременного использования препарата почувствовала неприятные ощущения в области желудка, от продолжения лечения отказалась.

Работала через силу, эпизодически принимала феназепам, чтобы снять напряжение. В этот период прекратились менструации, что не сказалось на общем самочувствии, однако с июня 2005 г. состояние стало быстро ухудшаться: ощущала общий дискомфорт по утрам, озноб, подергивание мышц шеи, пульсацию в голове, «размытость зрения». Пропал аппетит, испытывала слабость и одновременно ощущение внутреннего напряжения, близкое к тревоге, не испытывала привычной потребности в деятельности, появилась труднопреодолимая апатия, в то же время «все бегало внутри», испытывала одновременно и жар, и холод, ни на чем не могла сосредоточиться, «плохо соображала». Короткие перерывы в работе не приносили расслабления, не могла найти себе места, всякий перерыв был тягостен. Работа не приносила прежнего удовлетворения. Сомневалась, все ли делает правильно. К ночи напряжение ослабевало, засыпала относительно легко. Однако с утра вскоре после пробуждения возвращались внутреннее напряжение и озноб, все мысли вращались вокруг работы, иногда испытывала непонятный, тягостный «стыд», тогда резко поднималась с постели и начинала собираться в театр. Заметила, что почти не обращает внимания на близких. Поняла, что самостоятельно не сможет справиться с этим состоянием. Обратилась в Московский НИИ психиатрии, госпитализирована 19.09.2005 г.

Соматическое состояние: нормального телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные. Тоны сердца ритмичные. В легких дыхание везикулярное. Внутренние органы — без особенностей. АД — 135/85 мм рт. ст. Пульс — от 86 до 114 уд./мин.

Неврологический статус: знаков органического поражения центральной нервной системы не выявлено. Заключение невролога: астеническое состояние.

Терапевт: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии ремиссии.

Гинеколог: менопауза.

Электроэнцефалография (ЭЭГ): локального патологического очага не выявлено. Отмечается усиление синхронизации в альфа-диапазоне и увеличение медленноволновой активности, что отражает усиление тормозных влияний на корковые структуры. Выявлена разрядная активность (с акцентом в левой гемисфере), отражающая ирритацию на уровне стволовых структур.

Окулист: глазное дно — без видимой патологии.

Эхоэнцефалография: смещений М-ЭХО нет. Признаки внутричерепной гипертензии с легким расширением желудочковой системы.

Психическое состояние: ориентирована правильно. Одето опрятно. Выражение лица печальное, часто начинает плакать. Речь грамматически правильная, но большей частью односложная с усиленной жестикуляцией, экспрессивно описывает свое болезненное состояние. На вопросы отвечает по существу, подробно излагает жалобы на утренние ознобы, тремор, «подергивание мышц», «пульсацию в голове», «размытость зрения», отсутствие чувства отдыха после сна. Суицидальные мысли отрицает, настроена на лечение.

Лечение: кломипрамин (анафранил) до 75 мг/сут в/в капельно № 12, пантогам 1500 мг/сут. Отмечался быстрый, в течение 3 недель, выход из депрессии с восстановлением чувства спокойной уверенности в течение всего дня, появлением потребности в деятельности, исчезновением неприятных телесных ощущений. Однако при попытке замены инфузионного введения анафранила на пероральный прием препарата отметила выраженную сухость во рту, сонливость, нарушение концентрации внимания, возобновление «размытости зрения». Анафранил отменен, начато лечение хлорпротиксеном (труксалом) до 25 мг/сут. В первые дни отмечала улучшение состояния, нормализовался сон, стал улучшаться аппетит, не испытывала прежней тревоги. Однако на второй неделе терапевтического курса возобновилась «размытость зрения». После нескольких инъекций биперидена (акинетона) по 5 мг в/м указанные явления исчезли. Труксал отменен, назначен миансерин (леривон) с 15 до 60 мг/сут. Постепенно состояние нормализовалось, тревоги не испытывала. В отделении, в домашних отпусках активна. При попытке присоединения карбамазепина (финлепсина) в дозе 100 мг/сут в качестве профилактического средства почувствовала тошноту. Сходное действие с тенденцией угнетения активности отметила и при приеме вальпроатов, в частности депакина 250 мг/сут. От дальнейшего приема тимостабилизаторов категорически отказалась. Выписана 21.10.2005 г. с рекомендацией регулярного приема миансерина (леривона) по 30 мг/сут. Приступила к работе. Заметила утомляемость к концу дня, появились неприятные сновидения. После снижения дозы леривона до 15 мг/сут состояние нормализовалась. Стала уделять больше внимания семье: ухаживала за заболевшей матерью. Несколько раз выезжала с сыном и мужем за город, «стала замечать природу». Продолжала работать с прежней активностью, но постоянно испытывала «тревожную ответственность».

В январе 2006 г. без видимой причины возобновились ознобы по утрам («внутренняя колотушка»), снизился аппетит, быстро уставала, ухудшилось настроение. Однократные приемы феназепамы приносили лишь временное улучшение. Повторно обратилась в

клинику Московского НИИ психиатрии, где находилась в период с 10.03.2006 по 17.04.2006 г.

Соматическое состояние: астенического телосложения, питание пониженное. Кожные покровы обычной окраски. Псориаз волосистой части головы. Тоны сердца ритмичные. АД — 110/70 мм рт. ст. В легких хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: зрачки равны. Реакция на свет живая. В позе Ромберга устойчива. Психоневрологические пробы выполняет с промахиванием. Признаков очагового поражения не выявлено.

Психическое состояние: ориентирована верно, одета опрятно, на лице косметика. Выражение лица печальное, эмоционально лабильна, в беседе иногда начинает плакать. Отмечает, что в настоящее время чувствует себя лучше, чем в предыдущую госпитализацию. Голос тихий, речь быстрая. Жалуется на слабость, быструю утомляемость, ознобы по утрам, «чувство внутренней дрожи». Настроение снижено, лучше чувствует себя вечером. Аппетит снижен, сон не нарушен. Суицидальные мысли отрицает. Настроена на лечение.

Невролог: астено-невротическое состояние.

Терапевт: здорова.

Психозендокринолог: диффузно-узловая форма хронического тиреоидита II, эутиреоидное состояние.

ЭЭГ: диффузные изменения в виде дизритмии, усиления синхронизации медленноволнового диапазона указывают на усиление функциональной активности мезодизэнцефальных стволовых отделов головного мозга. Выявлена полиморфная разрядная активность с акцентом в лобно-центральных и височных зонах (небольшой акцент в левом полушарии).

Назначен дулоксетин (симбалта) до 120 мг/сут. В течение 4 недель существенных изменений в состоянии не произошло. С целью преодоления терапевтической резистентности проведен курс электросудорожной терапии (ЭСТ) (5 процедур с 28.03 по 07.04.2006 г.), а затем курс транскраниальной магнитной стимуляции левой префронтальной коры (5 процедур с 10.04.2006 по 14.04.2006 г.). В результате состояние пациентки улучшилось, настроение и аппетит повысились, общая активность нормализовалась. Выписана домой с продолжением приема дулоксетина (симбалты) 120 мг/сут, феназепам 1,5 мг/сут.

Принимала поддерживающую терапию, была бодра, деятельна.

В сентябре 2006 г. после перенесенного простудного заболевания снова наметилось ухудшение состояния, появились подергивания в области шеи. Нарастало внутреннее напряжение. 20.12.2006 г. повторно обратилась в клинику Московского НИИ психиатрии. Просила по возможности сократить курс лечения в связи с производственной необходимостью, т.к. участвовала в подготовке очередного спектакля. Симбалта постепенно заменена тразодоном (триптико) до 150 мг/сут. Наряду с этим проведен двух-

недельный курс пикамилаона внутримышечно. К концу года состояние улучшилось, однако в январе 2007 г. снова стало снижаться настроение с чувством «раздиранья внутри». Пропал аппетит, нарушился сон. Считала, что перестала справляться с прежним объемом работы, высказывала опасения, что может подвести коллектив. 29.01.2007 г. повторно госпитализирована в клинику Московского НИИ психиатрии, где пробыла вплоть до 18.02.2007 г. Жаловалась на внутреннее напряжение, неприятное ощущение в груди, спад активности. Речь ускорена, сбивчива с незавершенными описаниями своего состояния: «не по себе», «внутри что-то бегают». Голос изменчив по тембру, чаще громкий, в вечерние часы более спокойна, в беседе менее экспрессивна, последовательно описывает свое состояние. Согласилась на повторные процедуры ЭСТ. После проведения дополнительного обследования, включая ЭКГ, эхоэнцефалографию, консультаций невролога, терапевта, окулиста, которые не установили противопоказаний, были проведены 5 процедур ЭСТ с трехдневными интервалами. После третьей процедуры отмечалось значительное улучшение состояния. После пятой процедуры — практически полное восстановление нормального состояния: сохранялись только эмоциональная и вегетативная неустойчивость. Назначен кломипрамин — ретардированная форма (анафранил-ретард) до 75 мг/сут. Существенных побочных эффектов препарата не отмечено. Рекомендовано продолжение его приема.

После выписки в течение года продолжала прием анафранил-ретарда 75 мг/сут. Занимается релаксирующей гимнастикой. Продолжает работать в театре, с обязанностями справляется (данные на начало 2010 г.).

Данное наблюдение может служить иллюстрацией характерных проявлений витальной депрессии с началом в среднем возрасте (если не считать психогенно обусловленного субдепрессивного состояния после родов и временного разрыва с мужем). В пред- и раннем менопаузальном периоде — остро развивающиеся фазы рекуррентной депрессии с доминирующим тревожным аффектом, его соматизацией в форме вегетативных колебаний, эпизодического субфебрилитета, неприятных телесных ощущений, все более смыкающихся с витализацией тревожного депрессивного аффекта («раздиранье внутри», ощущение жара и холода и т. п.). Присутствовали и другие характерные признаки депрессивного синдрома — анергия, сокращение сна, суточные колебания, нарушения исполнительных когнитивных

функций, обеднение речи, разнонаправленные нарушения темпа мышления вплоть до дезорганизации в рамках тревожной ажитации. Идеаторные когнитивные нарушения отличались незначительной разработкой, ограничиваясь фиксацией на опасениях несостоятельности и самоупреками, связанными с производственными обязанностями. Вместе с тем испытывала первичное чувство вины в форме необъяснимого тягостного стыда. В целом чувственная насыщенность переживаний доминировала над идеаторными, вербализируемыми образованиями. Фиксация на чувственных, телесных проявлениях отражалась и в характеристиках болезненной психической анестезии, преимущественно ограничивающейся анестезией витальных эмоций. В этом прослеживается определенная ограниченность, эгоцентричность пациентки, что отражалось и на семейных отношениях: ее ценностные ориентации были сосредоточены почти исключительно на профессиональной деятельности и своей роли в ней. Вербализация переживаний при ее экспрессивности, метафоричности в целом скорее бедна и не всегда точна: например, больная называет «апатией» болезненно переживаемое снижение побуждений, хотя собственно апатический компонент в структуре состояния почти не проявлялся.

В данном наблюдении существенны определенные личностные предпосылки в виде признаков перфекционизма и статотимии, или «меланхолического типа» (H. Tellenbach, 1973). Они выразились в определенной целеустремленности и одновременно сужении диапазона потребностей и ценностей производственными обязанностями, к которым пациентка относится с особой ответственностью. Такая структура личности особенно уязвима в отношении тревожных депрессий и вообще тревожных расстройств (А.Б. Холмогорова, Н.Г. Гаранян, 1998). Последние по времени депрессивные фазы развивались на соматически измененной почве (последствия инфекционных заболеваний, тиреоидная дисфункция). На терапии выявилась повышенная чувствительность к побочному действию отдельных пре-

паратов, не всегда в рамках предусмотренных побочных эффектов конкретного медикаментозного средства. По-видимому, негрубая соматически измененная почва явилась одним из факторов формирования терапевтической резистентности: каждое новое средство формально адекватной терапии относительно быстро утрачивало свое терапевтическое действие, а тимостабилизаторы, как и некоторые антидепрессанты, вызывали побочные эффекты по типу нейротоксических. В этих условиях ЭСТ оказалась оправданной и как средство преодоления терапевтической резистентности, и как обрывающая терапия.

Заслуживает внимания тенденция формирования более адаптивного стиля жизни, расширения личностного «диапазона» в ходе болезни: пациентка в интермиссиях стала проявлять больше теплоты и заботы в семейных отношениях, рационализировала режим профессиональной деятельности, стала «замечать природу». То есть опыт болезни у интеллектуально сохранной личности может оказаться полезным в компенсации таких черт акцентуации, как перфекционизм и стеничная ригидность, «одномерность» (*Typus melancholicus*), которые считаются предрасполагающими к развитию депрессии.

Глава 8.

Закономерности течения эндогенорморфных депрессий

В данной главе в основном изложены результаты комплексного изучения спонтанной и терапевтической динамики депрессий, полученные более 15 лет тому назад, однако имеющие основание быть представленными и как дополнение, и как своего рода альтернатива современным методическим подходам. Итоги многочисленных исследований последних лет, посвященных решению прагматических задач эффективности и безопасности антидепрессантов, в основном из числа СИОЗС или антидепрессантов двойного (серотонинергического и норадренергического) действия, выявляют близость антидепрессивного потенциала практически всех антидепрессантов «новой генерации». Между тем все чаще подтверждается неполнота редукции депрессивного синдрома, необходимость неопределенно длительного приема медикаментов во избежание рецидива либо применения методов терапевтической резистентности. Не случайно недостаточная эффективность многих современных антидепрессантов побуждает некоторых исследователей сомневаться в их антидепрессивной активности и предполагать, что, например, СИОЗС оказывают только анксиолитическое действие (С. Swartz, E. Shorter, 2007).

С отказом от принципов обрывающей терапии, которые определяли выбор трициклических антидепрессантов как наиболее доступных в период 1970–1990-х гг. и одновременно наиболее активных вплоть до настоящего времени тимоаналептических средств, клиническая практика столкнулась с новыми трудностями в лечении депрессий.

Методические правила современных терапевтических исследований в психиатрии во многом изменились и обогатились за счет психодиагностического инструментария, однородности диагностических критериев. В то же время методологический уровень изучения депрессий все чаще сводится к утилитарным задачам установления эффективности и безопасности тех или иных средств. При этом изучаемая выборка обычно жестко ограничена критериями исключения, а критерии включения, напротив, оказываются нечеткими и довольно противоречивыми: как уже упоминалось выше, так называемое большое депрессивное расстройство содержит некоторые несовместимые, альтернативные характеристики. Типичная структура депрессивного синдрома «теряется» в слишком широкой (скорее скрининговой) регистрации разнородных, но совпадающих во времени признаков. За счет такого скринингового отбора увеличивается чувствительность операциональной диагностики, однако снижается ее специфичность для депрессивного синдрома в его типичных проявлениях. Вероятно, было бы более продуктивно выделить поначалу типичные, «классические», «ядерные» формы, а затем уже определять перечень или ряд атипичных форм с выделением характерного профиля атипичности, зависящего от природы заболевания, сопутствующих соматических дисфункций или явлений «измененной почвы», а также индивидуальных типологических особенностей и ситуационных влияний.

В этом отношении сохраняют свою значимость предлагаемые инструментальные и клинические подходы разграничения тоскливых и тревожных депрессий в рамках депрессивного синдрома (О.П. Вертоградова, 1980) и от-

граничения тревожных депрессий эндогенного типа от тревожных состояний иной природы (Ю.Л. Нуллер, 2002).

Другим вызывающим возражение методическим приемом является условный отсчет эффективности терапии с 75% редукции исходной симптоматики, оцениваемой по тем или иным шкалам. Между тем до недавнего времени рекуррентные депрессии действительно расценивались как излечимые, доступные обратному развитию формы аффективных расстройств, по крайней мере в пределах одной фазы. Соответственно, на практике врач ставил перед собой задачу добиться полноценного выхода больного из депрессивного состояния. В отношении невротических депрессий обычно предполагалось затяжное течение с сохранением остаточной симптоматики, преимущественно невротоподобной субдепрессивной или астенической. Полиморфизм депрессий, разные степени курабельности и адаптации больных требуют поиска системных закономерностей взаимодействия различных факторов в клинической динамике депрессий.

С целью выявления общих тенденций изменений психопатологических, биологических и психологических проявлений депрессии и их влияния на толерантность (соответственно, чувствительность) к терапевтическим воздействиям и адаптацию к ситуационно-средовым условиям было проведено комплексное проспективное исследование, состоящее из двух разделов. Первый включал стационарное обследование и лечение 129 больных (70 женщин, 59 мужчин в возрасте от 22 до 60 лет, при среднем возрасте $42,0 \pm 1,46$ года) с депрессивными эпизодами эндогенной структуры. В большинстве случаев депрессии были повторными, у 11 больных клинически оформленные (и потребовавшие стационарного лечения) депрессивные состояния развились впервые в жизни, но при последующем катамнестическом наблюдении выявилась их принадлежность к аффективному заболеванию с рекуррентным течением.

По традиционным критериям все наблюдения можно было отнести к маниакально-депрессивному забо-

леванию или циклотимии. Исследование проведено на нескольких моделях однородной терапии, в частности монотерапии имипрамином (мелипрамином) с преимущественно парентеральным введением. Психопатологические характеристики депрессии оценивались по Шкале депрессии Гамильтона и собственной Клинико-патологической карте (см. приложения 1 и 2). Биологические показатели (вегетативные, электрофизиологические, иммунологические, гормональные) регистрировались до начала терапии, затем на 2–3-й неделе терапии (что соответствовало начальному улучшению состояния), а в последующем в зависимости от результатов проводимого лечения. Психологическое исследование с использованием рисуночного теста фрустрационной толерантности Розенцвейга¹ проводилось до начала и при завершении активной терапии.

В рамках второго раздела исследования у 96 больных (60 женщин и 36 мужчин из числа обследованных ранее) на протяжении 5–12 лет катamnестического наблюдения изучено 549 повторных депрессивных состояний, из которых 127 потребовали стационарного лечения, остальные 422 протекали амбулаторно. Течение аффективного заболевания к концу исследования могло быть квалифицировано как биполярное у 73 больных, как униполярное — у 23 (к началу исследования соотношение составляло 67 и 29). Катamnестическое наблюдение включало клинико-психопатологическую оценку состояния при развитии повторных аффективных эпизодов, чему служило использование уже упомянутой выше Клинико-патологической карты, в которой отражены как типичные проявления депрессии, так и феномены астенического круга и поведенческие особенности, в той или иной мере выявлявшие связь состояния с ситуационно-средовыми влияниями. Регистрировались также оцениваемые по нескольким параметрам потенциально «провоцирующие» факторы (экзогенные вредности, субъективно и объективно значимые психотравмирую-

¹ Использована русскоязычная версия теста в адаптации Н. В. Тарабриной (1973).

щие события, изменения жизненного стереотипа, семейных, бытовых обстоятельств). Для оценки особенностей ситуационного реагирования в части наблюдений применялась методика Розенцвейга, преимущественно у тех пациентов, которым данный тест уже предлагался ранее во время стационарного лечения.

По итогам проведенной в условиях стационара монотерапии все наблюдения были разделены на 2 группы: к 1-й группе легкокурабельных депрессий были отнесены 83 случая успешной монотерапии с полным выходом из депрессии, без необходимости изменения терапевтического курса (при завершении активной терапии допускалось присоединение транквилизаторов, церебропротективных, нормотимических средств). Во 2-й группе протрагированных вариантов депрессии остались 46 случаев наблюдений, в которых первоначальный курс монотерапии с парентеральным введением трициклических антидепрессантов в течение по крайней мере 3 недель не привел к радикальному изменению состояния, несмотря на временные улучшения. Это потребовало замены основного терапевтического средства, применения комбинированной терапии, а иногда и специальных приемов преодоления терапевтической резистентности.

Изучение изменений ряда биологических показателей в процессе терапии позволило выявить существенные различия между указанными группами и определенные закономерности этих изменений при положительной терапевтической динамике депрессий. Весьма информативны в этом отношении особенности вегетативной регуляции. Как и следовало ожидать, большинство изучаемых показателей (электрокардиографические параметры, данные ортостатической и глазосердечной проб, индекс Кердо) расположено в типичном для депрессий симпатикотоническом диапазоне. Вместе с тем положительная терапевтическая динамика сопровождалась еще более выраженным симпатикотоническим сдвигом.

Особого внимания заслуживают данные глазосердечной пробы Ашнера: в отличие от других вегетативных характеристик, этот показатель меньше зависит от побочных эффектов психотропных средств, в частности антидепрессантов. Изменения индекса глазосердечной пробы (отношение частоты сердечных сокращений после надавливания на глазные яблоки к исходной величине) при успешной монотерапии имипрамином (мелипрамином), представленные на рис. 1, имеют в известной мере парадоксальную, гиперсимпатикотоническую направленность.

Так, этот показатель статистически значимо увеличивается уже на начальном этапе обратного развития депрессии (обычно это 2-я неделя терапии) и еще более выражено — на промежуточном этапе (клинически соответствующем редукции всех основных проявлений депрессии, но при сохраняющихся относительно высоких дозах антидепрессанта имипрамина). Лишь на этапе становления интермиссии (стабилизация состояния при уменьшении доз антидепрессанта) индекс глазосердечной пробы начинает снижаться, хотя и остается на уровне симпатикотонии.

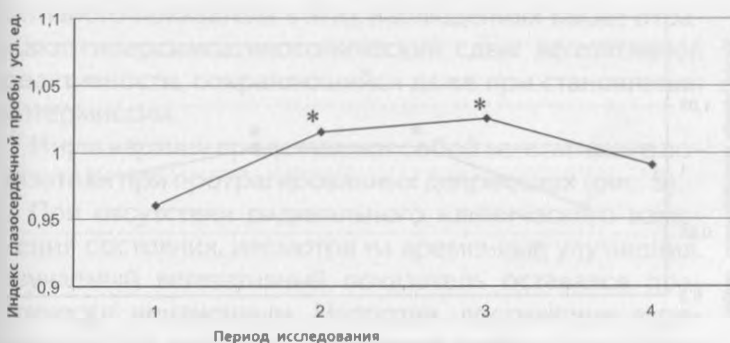


Рис. 1. Изменение индекса глазосердечной пробы в терапевтической динамике депрессий (успешная монотерапия имипрамином, $n = 28$)

1 — до начала терапии депрессии; 2 — начальный этап редукции депрессии; 3 — промежуточный этап редукции депрессии; 4 — этап становления интермиссии.

* $p < 0,01$.

Рис. 2 демонстрирует изменения того же вегетативного показателя при монотерапии амитриптилином, антидепрессантом, не оказывающим в отличие от имипрамина отчетливого стимулирующего действия. Амитриптилин также вводился преимущественно в инъекционной форме. Тем не менее и в этом случае положительная терапевтическая динамика сопровождалась изменениями вегетативных показателей, близкими к описанным выше.

Нельзя исключить, что подобные изменения зависят от антихолинергических побочных эффектов трициклических антидепрессантов. Однако этому противоречат данные, представленные на рис. 3.

Здесь отражены изменения индекса глазосердечной пробы при применении атипичного антидепрессанта миансерина (леривона), который, как считается, не оказывает или почти не оказывает антихолинергического действия. Направленность изменений вегетативной реактивности оказалась сходной с таковой при применении трициклических антидепрессантов.

Наконец, у части больных был использован нефармакологический метод лечения, а именно модифицированный вариант аурикулярной электроакупунктуры.

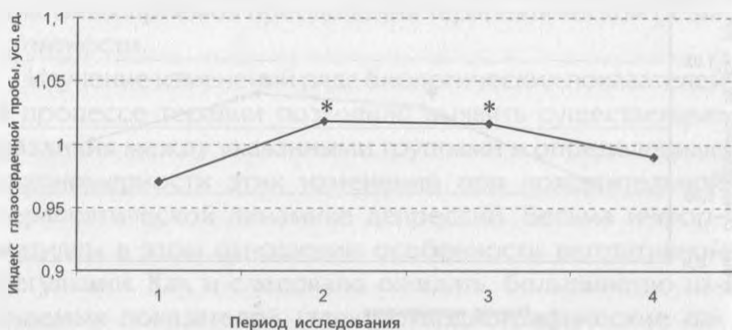


Рис. 2. Изменение индекса глазосердечной пробы в терапевтической динамике депрессий (успешная монотерапия амитриптилином, $n = 20$)

1 — до начала терапии депрессии; 2 — начальный этап редукции депрессии; 3 — промежуточный этап редукции депрессии; 4 — этап становления интермиссии.

* $p < 0,05$.

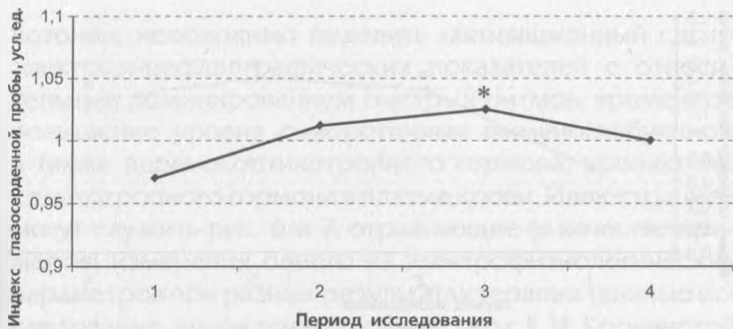


Рис. 3. Изменение индекса глазосердечной пробы в терапевтической динамике депрессий (успешная монотерапия миансерином, $n = 16$)

1 — до начала терапии депрессии; 2 — начальный этап редукции депрессии; 3 — промежуточный этап редукции депрессии; 4 — этап становления интермиссии.

$p < 0,05$.

отличающийся от общепринятых методик выраженным стимулирующим, активирующим действием и оказавшийся в ряде случаев эффективным при депрессиях, в частности устойчивых к психофармакотерапии.

Как показано на рис. 4, изменения изучаемого вегетативного показателя в этих наблюдениях также отражают гиперсимпатикотонический сдвиг вегетативной реактивности, сохраняющийся даже при становлении интермиссии.

Иную картину представляют собой вегетативные показатели при протрагированных депрессиях (рис. 5).

При отсутствии радикального клинического изменения состояния, несмотря на временные улучшения, изучаемый вегетативный показатель оставался практически неизменным. Напротив, достижение в результате тех или иных изменений терапии реального обратного развития депрессии сопровождалось статистически значимыми изменениями индекса глазосердечной пробы. Общая направленность изменений оказалась сходной с таковой при разных видах успешной монотерапии, что позволяет считать ее независимой от конкретного терапевтического средства.

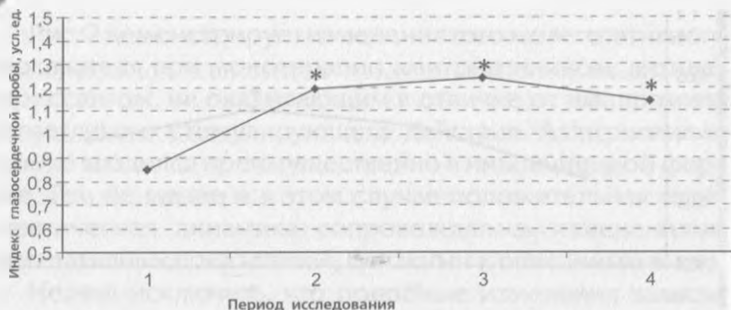


Рис. 4. Изменение индекса глазосердечной пробы в терапевтической динамике депрессий (успешная монотерапия электроакупunkturой, $n = 19$)

1 – до начала терапии депрессии; 2 – начальный этап редукции депрессии; 3 – промежуточный этап редукции депрессии; 4 – этап становления интермиссии.

* $p < 0,05$.

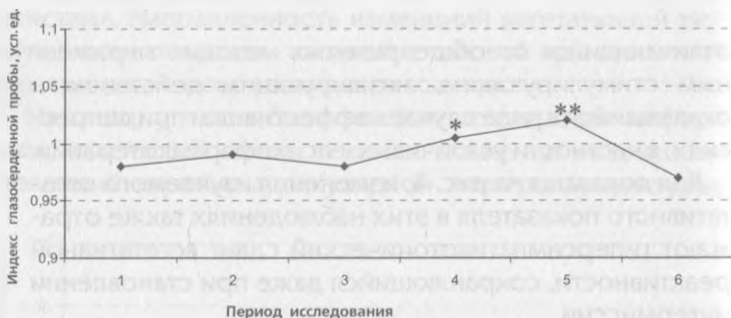


Рис. 5. Изменение индекса глазосердечной пробы в терапевтической динамике депрессий при протрагированных вариантах (комбинированная терапия, $n = 46$)

1 – до начала терапии; 2 – временное улучшение состояния; 3 – угасание терапевтического эффекта; 4 – начальный этап редукции депрессии; 5 – промежуточный этап редукции депрессии; 6 – этап становления интермиссии.

* $p < 0,05$. ** $p < 0,01$.

Как показано нами ранее (В. Н. Краснов и соавт., 1985, 1989), обратное развитие депрессии в процессе активной терапии сопровождается динамичными и даже аномальными изменениями различных биологических показателей. Помимо отмеченной выше гиперсимпати-

котонии, необходимо выделить «активационный сдвиг» электроэнцефалографических показателей с относительным доминированием быстрых ритмов, временное повышение уровня сывороточных иммуноглобулинов, а также адренкортикотропного гормона, пролактина, соматотропного гормона в плазме крови. Иллюстрацией могут служить рис. 6 и 7, отражающие (в качестве примеров) изменения одного из электрофизиологических параметров при разных результатах терапии (данные исследования, проведенного совместно с Е. И. Корчинской (В. Н. Краснов и соавт., 1985)).

Нетрудно заметить сходную направленность изменений вегетативных и нейрофизиологических показателей в рамках клинически однородных типов динамики и на сопоставимых ее этапах.

Таким образом, положительная терапевтическая динамика сопровождалась не столько «нормализацией» биологических показателей, сколько повышением реактивности различных физиологических систем. На клиническом уровне это нередко сочеталось с эмоциональной и вегетативной неустойчивостью, эпизодически

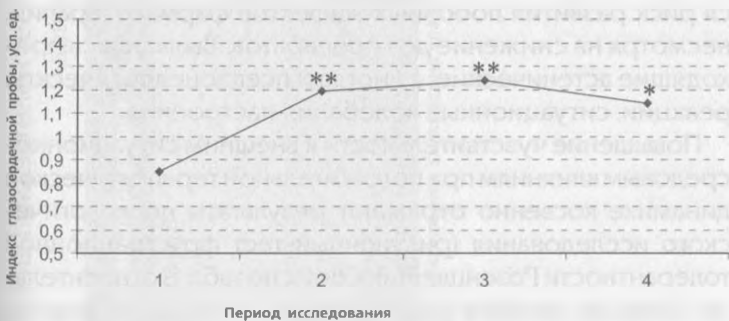


Рис. 6. Изменение соотношения мощностей бета- и альфа-ритмов электроэнцефалографии (правое центральное отведение) в терапевтической динамике депрессий (успешная монотерапия имипрамином, $n = 24$)

1 — до начала терапии депрессии; 2 — начальный этап редукции депрессии; 3 — промежуточный этап редукции депрессии; 4 — этап становления интермиссии.

* $p < 0,05$.

** $p < 0,01$.

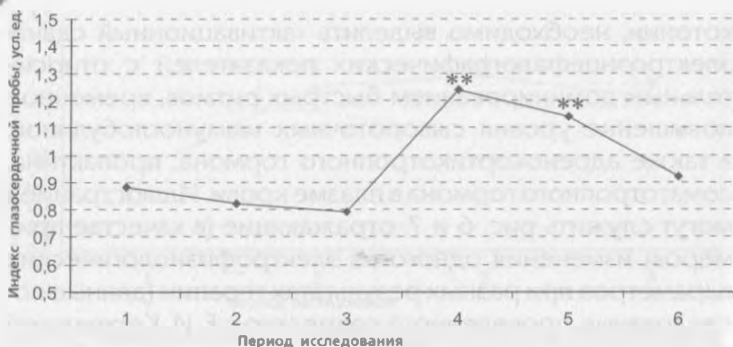


Рис. 7. Изменение соотношения мощностей бета- и альфа-ритмов электроэнцефалографии (правое центральное отведение) в терапевтической динамике депрессий при протрагированных вариантах (комбинированная терапия, $n = 33$)

1 — до начала терапии; 2 — временное улучшение состояния; 3 — угасание терапевтического эффекта; 4 — начальный этап редукции депрессии; 5 — промежуточный этап редукции депрессии; 6 — этап становления интермиссии.

$p < 0,01$.

актуализировались тревога, диссомнические, соматовегетативные (психовегетативные) нарушения. Повышался риск развития побочных эффектов фармакотерапии, несмотря на снижение доз препаратов. Выявлялись проходящие астенические, а иногда и псевдоневротические реакции, ситуационные колебания настроения.

Повышение чувствительности к внешним ситуационно-средовым влияниям при положительной терапевтической динамике косвенно отражают результаты психологического исследования (рисуночный тест фрустрационной толерантности Розенцвейга). Согласно табл. 8 относительно малая до лечения (т.е. наблюдаемая при развернутом депрессивном синдроме) пропорция экстрапунитивных (внешненаправленных) реакций повышалась при редукции депрессивной симптоматики. Этому сопутствовало увеличение реакций «с фиксацией на удовлетворении потребности», считающихся отражением конструктивных тенденций поведенческой адаптации.

Различные «аномальные» биологические сдвиги наряду с клиническими проявлениями эмоциональной и веге-

Таблица 8. Изменения показателей теста Розенцвейга (в %) в терапевтической динамике депрессий (n = 68)

Показатель фрустрационных реакций	При поступлении в стационар (до начала терапии)	Перед выпиской из стационара	p
Направленность реакций			
Экстрапунитивная	34,7 ± 1,27	49,9 ± 1,43	< 0,01
Интрапунитивная	36,6 ± 1,09	30,9 ± 1,23	< 0,05
Импунитивная	28,7 ± 1,10	19,2 ± 0,93	< 0,01
Тип реакций			
«С фиксацией на препятствии»	35,9 ± 1,37	30,3 ± 1,54	< 0,05
«С фиксацией на самозащите»	34,9 ± 1,28	31,3 ± 1,28	—
«С фиксацией на удовлетворении потребности»	29,2 ± 1,39	37,9 ± 1,58	< 0,01

p — достоверность различий по критерию Уилкоксона для парных сравнений.

тативной неустойчивости, сенсбилизация к различным внешним влияниям являются выражением закономерной и прогностически благоприятной физиологической перестройки, обеспечивающей в конечном итоге выход из депрессии. Данные закономерности выявлялись при изученных депрессивных состояниях независимо от пола и возраста больных, уни- или биполярного течения аффективного заболевания; они прослеживались как при тоскливых и тоскливо-апатических, так и при тревожных (точнее, тревожно-тоскливых) депрессиях. Наконец, как уже упоминалось, они близки по своим тенденциям при разных видах терапии, в чем можно усматривать как выражение «психоуниропизма» различных лекарственных средств (Н.Н. Каркищенко, 1993), так и определяющее значение глобального, преимущественно дезингибирующего (Р.Я. Вовин, 1989) действия терапии. Не исключено, что влияние на депрессивный синдром связано с первостепенным воздействием на витально-соматический уровень состояния. При этом клинические наблюдения позволяют говорить об особой значимости для успеха терапии именно активирующего тимоаналептического компонента действия терапии. Разумеется, такая тактика терапии предполагает временную актуализацию тревоги, которая обычно доступна коррекции анксиолитическими средствами.

В частности, большинство случаев временных, нестойких улучшений состояния с последующим возобновлением болезненных проявлений было связано с длительным преобладанием седативного эффекта терапии над активирующим. Как свидетельствуют клинические наблюдения, именно такие случаи чреваты формированием устойчивости к последующей терапии, с колебаниями выраженности депрессии, временными улучшениями и повторными ухудшениями (точнее, тенденцией к возобновлению болезненных явлений). Подобные флюктуации состояния не обязательно связаны с истинной биологической резистентностью, но могут способствовать развитию своеобразной психологической резистентности к лечению, которая обычно

выражается фиксацией внимания на любых изменениях самочувствия, включая телесно ощущаемые соматовегетативные нарушения, субъективной непереносимостью обычных побочных эффектов терапии. Это, несомненно, требует индивидуальной психотерапевтической работы с пациентом.

При протрагировании депрессии нередко отмечаются диссоциативные соотношения различных проявлений депрессивного синдрома, как психопатологических (например, изменчивые сочетания тревоги и апатии), так и соматовегетативных (гиперсимпатикотонических типа выраженной тахикардии и отчетливо ваготонических типа стойкой общей потливости). В части случаев (преимущественно при органически и соматически измененной почве) особые трудности в терапии связаны с диссоциированной лекарственной толерантностью в виде быстро развивающихся и выраженных побочных эффектов применяемых средств при отставании собственно терапевтического действия (хотя последнее принципиально достижимо, но требует определенной гибкости терапевтических мероприятий). Сходные трудности становления интермиссии на этапе завершения активной терапии Н. Петрилович (1970) обозначал как синдром недостаточности с астеноподобными явлениями, преходящими ипохондрическими образованиями, эмоциональной неустойчивостью.

Отмеченные выше закономерности терапевтической динамики в той или иной мере прослеживаются при активной монотерапии некоторыми современными антидепрессантами с предполагаемым высоким тимоаналептическим потенциалом. Это обычно проявляется в расхождении ранних (на 1–2-й неделях) «ответов» тоскливого и тревожного компонентов депрессивного аффекта с отставанием редукции или даже временной актуализацией тревоги. Кроме того, на этом этапе терапии обнаруживаются некоторые неспецифические побочные эффекты терапии: тошнота, тремор, нарушения сна, вегетативная лабильность. Они исчезают по мере продолжения лечения без применения симптоматиче-

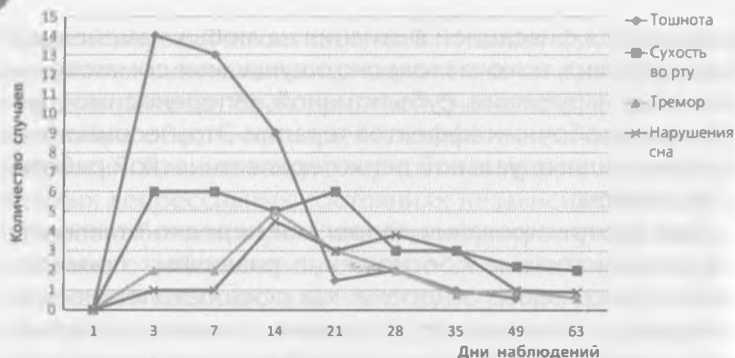


Рис. 8. Изменения выраженности нежелательных явлений в процессе терапии депрессий венлафаксином ($n = 102$)

ских средств, даже при увеличении дозы антидепрессанта (В. Н. Краснов, В. В. Крюков, 2007), как показано на рис. 8.

Второй раздел работы посвящен катамнестическим наблюдениям с попыткой выявить закономерности и частные особенности рецидивирования депрессий с учетом ситуационно-средовых условий. В 211 наблюдениях из 549 (38,4%) очередные рецидивы депрессии начинались критически (в течение 1–2 дней) с одновременно или последовательно возникающими и быстро усиливающимися аффективными, идеаторными и двигательными нарушениями депрессивного типа, снижением побуждений и витальных влечений, депрессивными суточными колебаниями настроения и общей активности, типичными для депрессии вегетативно-соматическими нарушениями. В остальных 338 наблюдениях (61,6%) манифестации собственно депрессивных расстройств предшествовал этап неспецифических продромальных нарушений астено-гиперестетического типа с эмоциональной и вегетативной неустойчивостью, сенсорной гиперестезией, повышенной физической и умственной истощаемостью, головными болями, нарушением засыпания. Реже и преимущественно у лиц пожилого возраста возникали нарушения концентрации внимания, затруднения запоминания и избирательного воспроиз-

ведения информации. Длительность продромального этапа составляла, за отдельными исключениями, не более 1 месяца, чаще ограничивалась 1–2 неделями.

Представляло интерес установление связи продрома депрессии с теми или иными астенизирующими факторами. В 47 наблюдениях из 549 (8,7 %) рецидиву депрессии предшествовали (в пределах 1 месяца до появления собственно депрессивных симптомов) различные экзогенно-соматические вредности: острые воспалительные заболевания, оперативные вмешательства, интоксикации, легкие травмы головы. Однако по их наличию указанные выше 2 группы наблюдений (с критическим началом и с медленным развитием депрессии) не имели достоверных различий (соответственно 24 и 23 случая, $\chi^2 = 2,89$; $p > 0,05$). Объективно тяжелые психотравмирующие события (смерть близких людей, разрыв или кризис семейных отношений, потеря работы) имели место в 32 наблюдениях (5,8 %) также без достоверных различий между указанными группами (соответственно 11 случаев при критическом начале рецидива депрессии и 21 случай при медленном начале, $\chi^2 = 0,21$; $p > 0,05$).

Более значимыми оказались относительно обычные неблагоприятные факторы, связанные либо с кратковременными бытовыми, профессиональными конфликтами, либо с ситуациями «адаптационного напряжения» (нарушения сна и отдыха в силу производственных или бытовых обстоятельств, необходимость ухода за заболевшим родственником, командировка, смена места работы и т. п.). Такие обстоятельства отмечены в 201 наблюдении (36,6 %), при этом достоверно чаще они предшествовали медленному развитию рецидива депрессии по сравнению с критическим его началом (соответственно 162 и 39 наблюдений, 47,9 и 18,5 % от выборки каждой группы, $\chi^2 = 4,853$; $p < 0,05$). Это дает основание предполагать определенное, хотя и не безусловное влияние ситуационно-средовых факторов на темп развития депрессии и ее начальные проявления. Однако отнесение указанных неблагоприятных обстоятельств к собственно провоцирующим остается про-

блематичным. Во-первых, во многих наблюдениях, в том числе с медленным началом депрессии, подобные обстоятельства отсутствовали, во-вторых, необходимо учитывать относительную ординарность названных ситуаций, которые сами по себе могут быть отражением уже сниженных перспектив адаптации индивидуума, проявлением гиперестетического реагирования в условиях уже начинающегося рецидива депрессии. В пользу этого свидетельствуют признаки общего повышения физиологической реактивности, присущие продрому. В изученных наблюдениях это проявлялось не только избыточной эмоциональной насыщенностью ситуационных реакций, но и тенденцией к их общесоматической генерализации, в частности бурным вегетативным сопровождением, колебаниями сосудистого тонуса.

Развитию собственно депрессивного синдрома нередко предшествовало обострение хронических соматических заболеваний из круга психосоматической патологии. При попытке назначения антидепрессантов в стандартных или даже малых дозах обнаруживалась повышенная чувствительность к их побочному действию в форме как холинолитических эффектов, так и неспецифических проявлений (типа общего телесного дискомфорта, сонливости, дизартрии, нарушений координации движений, затруднений интеллектуальной деятельности), иногда в виде аллергических реакций. Тем самым неспецифический астено-гиперестетический продром депрессии допустимо рассматривать в качестве внутреннего условия, снижающего устойчивость к различным ситуационно-средовым влияниям, которые, в свою очередь, могут способствовать углублению патобиологических сдвигов и манифестации основных проявлений депрессивного синдрома.

Собственно этап манифестации и последующее развитие депрессии выделялись относительно резким качественным сдвигом эмоционального и вегетативного реагирования с тенденцией к смене гиперестезии гипестезией, разнонаправленной вегетативной неустойчивости — преобладанием симпатикотонии, подвижности

и широты эмоционального диапазона ситуационных реакций — ригидностью переживаний. Условно выделяются 2 этапа: этап преимущественно психовегетативных проявлений и этап собственно аффективной манифестации депрессии.

Для манифестации депрессии характерно сопротивление болезни: угнетению мотивационного компонента деятельности нередко противостоит осозанный либо неосозанный поиск различных внешних стимулов к ней, смещение интересов и активности к наиболее доступным формам деятельности. Актуальная ситуация не только отражалась в содержании болезненных переживаний, но и оказывала влияние на структуру развивающегося депрессивного состояния. Психотравмирующие и астенизирующие факторы, предшествовавшие рецидиву депрессии или приходящиеся на ее начало, сказывались в неоднородности депрессивного синдрома, расхождении темпа развития отдельных его компонентов, сочетании типичных для депрессии расстройств с астеническими и неврозоподобными феноменами.

По мере углубления проявлений депрессии изменялось собственно содержание «ситуации»: оно определялось уже осознаваемым фактом болезни и драматично переживаемым снижением функциональных возможностей деятельности. Для оценки роли ситуационно-средовых факторов в формировании повторных депрессий представляют интерес результаты психологического исследования с помощью теста Розенцвейга — там, где его удалось применить как в период устойчивой интермиссии (не ранее полугода после тестирования в стационаре для исключения эффектов интерференции), так и на начальных этапах очередного рецидива депрессии. Разумеется, есть доля условности в определении «начала депрессии»: в части случаев фиксировался продром депрессии, в других — состояние включало уже манифестные проявления депрессии, но до становления структурно оформленного депрессивного синдрома. Формальным критерием для констатации последнего служил уровень депрессии 21 балл и выше по Шкале депрессии Гамиль-

тона. Табл. 9 показывает, что начало депрессии сопряжено с повышением частоты экстрапунитивных реакций при одновременном уменьшении частоты реакций импульсивной («нейтральной») направленности. Такого рода изменение соотношения фрустрационных реакций может отражать астено-гиперестетический модус реагирования и общее повышение психофизиологической реактивности. В более узком психологическом контексте необходимо отметить увеличение частоты неадаптивных реакций типа «фиксации на препятствии». Это отличает общие тенденции изменения показателей теста от тех, что прослеживались в обратной динамике депрессий (см. табл. 9).

В связи с этим имеет смысл вновь обратиться к тесту Розенцвейга, а именно к данным, полученным перед началом активной терапии в стационаре, когда состояние больных соответствовало развернутому депрессивному синдрому (см. табл. 8). Нетрудно увидеть не только преобладание реакций «с фиксацией на препятствии», но и относительно малую представленность экстрапунитивных реакций, что предполагает высокую фрустрационную толерантность на этапах сформировавшегося депрессивного синдрома. На психопатологическом уровне это может соответствовать «закрытой» для внешних влияний структуре депрессии (Н. Kranz, 1962; Т.Я. Хвиливицкий, 1972) с характерной «утратой реактивности», т.е. снижением эмоционального реагирования как на положительные, так и на отрицательные стимулы (J. Lange, 1928; S. H. Rosenthal, J. E. Gudeman, 1967; P. Matussek et al., 1981).

Становлению и стабилизации развернутой психопатологической структуры депрессии в ее типичных проявлениях — эмоциональных, мотивационно-волевых, соматовегетативных, психомоторных — присуще также снижение реагирования на стимулы биологического уровня. Существенным для терапии отражением этих изменений является высокая толерантность, т.е. снижение чувствительности и к терапевтическому, и к побочным эффектам психотропных средств. Относительно хорошая переносимость даже больших доз антидепрессан-

Таблица 9. Изменение показателей теста Розенцвейга (в %) на начальных этапах развития депрессии по сравнению с периодом интермиссии ($n = 43$)

Показатель фрустрационных реакций	Интермиссия	Начальные проявления депрессии	p
<i>Направленность реакций</i>			
Экстрапунитивная	$44,5 \pm 1,38$	$48,8 \pm 1,42$	$< 0,05$
Интрапунитивная	$29,8 \pm 1,30$	$30,8 \pm 1,24$	—
Импунитивная	$25,7 \pm 1,28$	$20,4 \pm 1,32$	$< 0,05$
<i>Тип реакций</i>			
«С фиксацией на препятствии»	$30,3 \pm 1,29$	$33,8 \pm 1,31$	$< 0,05$
«С фиксацией на самозащите»	$34,8 \pm 1,42$	$34,0 \pm 1,32$	—
«С фиксацией на удовлетворении потребности»	$34,9 \pm 1,30$	$32,2 \pm 1,39$	—

P — достоверность различий по критерию Уилкоксона для парных сравнений.

тов при сформировавшемся депрессивном синдроме меланхолического уровня несопоставима с повышенной чувствительностью (прежде всего к побочному действию психотропных средств), отмечаемой на начальных этапах рецидива депрессии. В известной мере это и позволяет осуществлять активную терапию с применением высоких доз антидепрессантов.

Таким образом, попытка выявить общие закономерности клинической динамики депрессий неизбежно приводит к необходимости учета фактора реактивности как фундаментального физиологического свойства, определяющего адаптивные возможности организма и отчасти личности. В свою очередь, изменения реактивности при депрессиях в целом соответствуют представлениям о динамическом единстве защитно-приспособительных и патологических процессов (И.В. Давыдовский, 1962; В.П. Петленко, 1982; С.Ф. Семенов, К.А. Семенова, 1984). Адекватное состоянию (этапу течения и психобиологическому уровню расстройств) терапевтическое воздействие активизирует внутренние механизмы (или предпосылки) саногенеза, выполняя своего рода триггерную функцию. По-видимому, этим и объясняется относительная независимость рассмотренных выше общих закономерностей терапевтической динамики депрессий от избирательных свойств того или иного антидепрессанта.

Реактивность и ее закономерные этапные изменения, отражающиеся в биологических, психопатологических проявлениях депрессии и некоторых психологических особенностях реагирования, могут иметь важное значение при разработке лечебной тактики, построении терапевтического и общего клинического прогноза. С учетом рассмотренных выше особенностей физиологической реактивности ниже предлагается систематика клинической динамики депрессий, в которой отдельные этапы объединены в 3 основные стадии (табл. 10). Разумеется, систематика построена с определенным упрощением: она приме-

нима в основном к относительно типичным эндогенноморфным депрессиям и нуждается в поправках при выходе за эти клинические границы.

Таким образом, специальное исследование закономерностей течения эндогенноморфных рекуррентных депрессий, включая депрессивные фазы биполярных расстройств с динамической регистрацией ряда психопатологических, психологических, вегетативных, нейрофизиологических, гормональных, иммунологических и общеклинических признаков и их сочетаний, позволяет констатировать почти неизменно повторяющуюся последовательность выявления и изменений различных компонентов депрессивного состояния. Эта последовательность может быть понята как определяемая закономерными изменениями психофизиологической реактивности.

Таблица 10. Клиническая динамика депрессий

Стадии и этапы депрессии	Основные симптомы
Продромальный этап	Повышение чувствительности к внешним воздействиям; эмоциональная гиперестезия; ситуационные реакции астенического типа; вегетативная неустойчивость с преобладанием ваготонии; снижение выносливости к психическим и физическим нагрузкам
Этап психовегетативной манифестации депрессии	Фрустрирующее действие ординарных ситуационных факторов; эмоциональная неустойчивость с преимущественно гипотоническим реагированием; вегетативная неустойчивость с сочетанием ваго- и симпатикотонических признаков; общесоматическая генерализация эмоциональных реакций; телесный дискомфорт, псевдосоматические нарушения; низкая толерантность к психотропным средствам
Этап аффективной манифестации депрессии	Устойчивость гипотимных ситуационных реакций: сначала — преимущественно тревожного типа с тенденцией к генерализации тревоги (от беспокойства по конкретному поводу — к «свободноплавающей» тревоге со сменой ее объектов); ангедония; аутохтонная гипотимия (беспричинная тревога либо подавленность с отчетливым тоскливым тоном настроения); заторможенность; снижение интереса к привычным занятиям, к окружающему; угнетение побуждений, влечений; попытки сопротивления болезни, «кризы» самооценки и последующее стойкое ее снижение; усиление симпатикотонии; витализация аффекта; повышение толерантности к психотропным средствам

Стадия развития депрессии

Стадия и этапы депрессии

Основные симптомы

Стадия стабилизации депрессии (может отсутствовать при ранней адекватной терапии)

Характерный симптомокомплекс эмоциональных, мотивационно-волевых, соматогетативных, двигательных и когнитивных нарушений и его относительная неизменность; структура депрессивного синдрома соответствует разным психопатологическим уровням от невротоподобного до витального и, далее, психотического; «закрытая» для внешних влияний структура депрессий, устойчивость к внешним воздействиям (биологическим и психологическим); возможны временные улучшения, но с неизменным возвращением болезненного состояния к исходному уровню (этап вторичной стабилизации с частичной редуццией проявлений депрессии)

Этап улучшения состояния

Эмоциональная неустойчивость; зависимость состояния от ситуационно-средовых влияний; гиперсимпатикотония; аномальные изменения биологических показателей; редуцция отдельных проявлений депрессивного синдрома

Этап становления ремиссии (интермиссии)

Исчезновение основных симптомов депрессии; ситуационные ухудшения состояния, реакции астенического типа; трудности реадaptации к привычной жизненной среде и социальной роли; вегетативная неустойчивость с относительным преобладанием симпатикотонии; тенденция нормализации биологических показателей (обычно с отставанием от редуцции психопатологических проявлений депрессии)

Стадия редуцции

Глава 9

Циклотимия

Циклотимия всегда рассматривалась как легкая разновидность биполярного аффективного расстройства с чередованием нерезко выраженных или субклинических гипоманий и относительно легких депрессий или субдепрессий. Е. Краепелин определял циклотимию как «циклотимический темперамент». Известный современный исследователь Н.С. Akiskal (1990, 2002) рассматривает циклотимию в качестве категории расстройств аффективного спектра, особо выделяя гипертимный темперамент и его связь с гипоманиями. Особое внимание к циклотимии было привлечено работами Э. Кречмера (1921), пытавшегося построить свою модель с позиций единства соматического и психического. Циклотимному темпераменту лиц с преимущественно пикническим телосложением, обладавших склонностью к развитию циклотимии вплоть до психотических форм маниакально-депрессивного заболевания, он противопоставлял шизотимный темперамент людей с преимущественно астеническим и астено-диспластическим телосложением.

Эта схема представляет скорее исторический интерес, далеко не всегда подтверждаясь на практике, хотя отдельные эмпирические данные Э. Кречмера имеют отношение к рассматриваемым проблемам, в том числе к аффективным расстройствам. Действительно, сомати-

ческие, в частности обменные, изменения (колебания) являются частным проявлением циклотимических аффективных расстройств. Ю.В. Каннабих (1914) обосновывал включение в рамки циклотимии аффективных расстройств с псевдоневротическими проявлениями по типу соматизированных депрессий в современном понимании. Важное значение сохраняет работа известного интерниста Д.Д. Плетнева (1927) о соматической циклотимии («циклосомии») с описанием фазоподобного течения соматических расстройств. Идеи Д.Д. Плетнева были поддержаны В.М. Бехтеревым (1928), П.Б. Ганнушкиным (1933).

В МКБ-10 циклотимия и дистимия без должных оснований объединены в рубрике «хронических аффективных расстройств» (F 34). В DSM-IV циклотимия правомерно отделена от дистимии и соподчинена биполярному расстройству. С определенной долей условности легкие депрессии, развивающиеся на этапах рекуррентного депрессивного расстройства, в частности, как результат успешной профилактики за счет систематического приема тимостабилизаторов, могут быть отнесены к циклотимическим депрессиям (субдепрессиям).

Этиология

Наследственно-генетическая природа циклотимии является определяющей, хотя в патогенезе и патокинезе заболевания могут проявляться привходящие средовые влияния и провоцирующие факторы.

Эпидемиология

Распространенность циклотимии в зависимости от критериев составляет 3–6% общей популяции. Умеренно выраженные колебания самочувствия и активности редко признаются болезненными и потому не регистрируются не только официальной статистикой, но и эпидемиологическими исследованиями. Начало обычно в

подростковом (важна дифференциация с синдромом дефицита внимания и гиперактивности) или раннем юношеском возрасте.

Симптоматика

Представляет собой достаточно гармоничные, порой едва заметно выраженные сочетания «подъемов» и «спадов» во всех сферах психической и физической активности. Умеренно повышенному настроению соответствует подъем работоспособности, оживление интересов, общая интенсивность и, обычно, повышенная продуктивность, с ощущением полного здоровья. Это не исключает некоторых поведенческих отклонений и дисгармоний в структуре состояния при формировании его как клинического расстройства.

Субдепрессии и легкие депрессии обычно тоже имеют гармоничную структуру. Легкие спады настроения и активности чаще всего подчиняются суточным колебаниям, хотя и не столь отчетливым, как при выраженных депрессиях. Соматизация депрессивного аффекта в виде дисфункций различных органов и систем, с ощущением неясного недомогания является частым компонентом циклотимических депрессий. Снижение мотивации к привычной деятельности, ограничение интересов нередко трактуются больными как их «природная лень», не получая дальнейшей идеаторной разработки. Оформленные идеи вины чрезвычайно редки. Обычная психическая и физическая продуктивность не обязательно снижается, но требует волевого усилия.

Течение

Циклотимия может быть либо волнообразной с более или менее равномерными изменениями (нарастанием и снижением) выраженности преимущественно субклинических биполярных фазных колебаний, либо сдвоенной (субдепрессия и легкая гипомания), либо, чаще, разделенной интервалами. Нередко подъемы и спады

общей активности, самочувствия, настроения связаны с сезонами: специально выделяют сезонные депрессии – зимне-весенние и осенние. При доступности наблюдению и/или достаточной рефлексии субклинические зимние и летние сезонные подъемы, стертые гипомании не столь уж редки и субъективно переживаются как естественное благополучие с ощущением полного здоровья. Субдепрессии при их повторяемости тоже не всегда оцениваются как болезненные состояния и могут признаваться как присущие данному индивидууму сезонные колебания вроде «весенней слабости, истощения» либо «осенней хандры». Необходимость обращения за медицинской помощью возникает лишь при выраженности очередного «спада», усиленного привходящими неблагоприятными влияниями, соматизацией собственно депрессии или совпадением с обострением (выявлением) какой-либо соматической патологии.

Глава 10.

Дистимия (хроническая депрессия)

Дистимию в современных классификациях рассматривают как вариант аффективных (депрессивных) расстройств с умеренно выраженными проявлениями и хроническим течением. В рамках операциональной диагностики предполагается, что симптоматика дистимий не достигает уровня депрессивного эпизода. Это делает неопределенным положение дистимии среди других вариантов аффективных расстройств. Наряду с неразвернутой и дисгармоничной структурой депрессивного синдрома, недостаточной клинической оформленностью собственно депрессивной симптоматики представляется целесообразным выделить ряд существенных не только для установления диагноза, но и для прогноза терапии признаков, дифференцирующих дистимические расстройства и типичные депрессии (табл. 11).

По своим клиническим характеристикам дистимия не имеет принципиальных отличий от затяжных невротических депрессий или невротического развития (Н. Voelkel, 1959; Н.Д. Лакосина, М.М. Трунова, 1994). В известной мере замена этих клинических категорий имела дестигматизирующее значение, поскольку термин «невроз» связывается в обыденном сознании с неспособностью индивидуума справляться с не всегда понятными «внутренними конфликтами». В действительности интерпер-

сональный конфликт отнюдь не очевиден при дистимии, в то время как признаки анергии, трудно отличимой от истощаемости, невыносимости к психическим и физическим нагрузкам, практически неизменно присутствуют в ее клинической картине.

Структура дистимии в большей мере определяется астенической симптоматикой, нежели собственно аффективной. Гипотимия, преимущественно недифференцированная, колеблется по выраженности. Вегетативные нарушения чаще смешанные либо непостоянные, отражают скорее дисбаланс симпатико- и ваготонии. Выраженные конативные нарушения отсутствуют, хотя волевой потенциал длительно болеющего индивидуума обычно снижается, произвольный контроль деятельности в целом затруднен, больному трудно поддерживать волевое усилие. Когнитивные функции заметно не страдают, хотя астеническая либо квазиастеническая (анергическая) симптоматика в той или иной мере сказывается на продуктивности деятельности. В части случаев дистимия может приводить к утрате трудоспособности.

Выявление на фоне дистимии более отчетливого депрессивного эпизода принято обозначать как «двойную депрессию» (M. B. Keller, R. W. Shapiro, 1982; S. W. Burton, H. S. Akiskal, 1990). Такие эпизоды обычно кратковременны, однако их развитие скорее всего свидетельствует об изменении течения заболевания, выявлении ранее скрытых аутохтонных механизмов рекуррентности: не исключается и приближение течения к биполярному расстройству II типа. В этих случаях дистимия оказывается только этапом в развитии аффективного расстройства.

Таблица 11. Сравнительная характеристика депрессий и дистимии

Депрессия	Дистимия
Типичный депрессивный синдром	Хроническая неглубокая депрессия
Снижение реактивности	Повышенная чувствительность к окружающему
Безразличие к окружающему, безучастность к происходящему	Раздражительность, обидчивость
Гипестезия — эмоциональная и сенсорная	Гиперестезия — эмоциональная и сенсорная
Однообразие поведения, мышления	Непоследовательность действий и мыслей
Сниженная самооценка	Неустойчивая, чаще завышенная (в скрытой форме) самооценка
Укорочение сна, мучительное бодрствование	Сонливость, поверхностный сон
Заторможенность/мышечная напряженность	Вялость, расслабленность
Навязчивые мысли депрессивного или тревожного содержания, фиксация на упущениях, ошибках или ожидание несчастий в будущем	Застравание на обидах и неудачах, представления о неблагоприятности окружающих
Утрата побуждений	Сохранность побуждений при затруднении их реализации
Потеря аппетита	Чаще усиление аппетита

<p>Депрессия Типичный депрессивный синдром</p>	<p>Дистимия Хроническая меланхолическая депрессия</p>
<p>Рекуррентное течение</p>	<p>Хроническое течение</p>
<p>Совпадающие симптомы: ангедония, трудности принятия решения, нарушения концентра- ции внимания, анергия</p>	

Глава 11.

Тревожные расстройства среди расстройств аффективного спектра

В современной психиатрии сложилась весьма противоречивая ситуация в сфере диагностики и терапии расстройств аффективного спектра. В первую очередь это касается тревожных расстройств и других клинических явлений, занимающих краевое положение по отношению к типичной, классической депрессии. Тревожные расстройства все чаще рассматриваются как самостоятельная клиническая категория, а тревога считается основным, синдромообразующим элементом практически всех клинических форм раздела F 4 по МКБ-10, хотя первичность и исключительно патологическая природа тревоги при любых расстройствах такого рода спорны. При этом особо выделена категория «Органическое тревожное расстройство» (F 06.4) с «открытой» клинической трактовкой, без определенного патогенетического обоснования и без феноменологической специфики, но с указанием на сходство симптоматики с так называемым паническим расстройством либо с ГТР.

Наличие тесных клинических связей между тревогой и депрессией является традиционным для клинической психиатрии положением (A. Lewis, 1934; H.J. Weitbrecht,

1973). Многие исследования подтверждают сходство или даже идентичность патофизиологических процессов при этих расстройствах. В клинической практике, имеющей отношение к рекуррентным депрессиям, хорошо известным фактом является снижение выраженности тревожных компонентов в структуре каждого последующего депрессивного эпизода при возрастании представленности типично депрессивных проявлений, таких как суточные колебания, снижение побуждений к деятельности, витальных влечений, переживания вины и идеи самообвинения. Страх перед будущим, его «катастрофизация» сменяются депрессивным пессимизмом с переживаниями безнадежности, обреченности, утратой собственно представлений о будущем, кроме неопределенной, мрачной бесперспективности.

К общим/перекрывающимся проявлениям тревоги и депрессии относят:

- 1) необъяснимую физическую слабость/дискомфорт;
- 2) инсомнию;
- 3) ангедонию;
- 4) негативную руминацию (постоянное обращение к неприятным мыслям, образам);
- 5) доминирование симпатикотонии;
- 6) упорные боли или иные неприятные ощущения в голове, теле;
- 7) трудности концентрации внимания;
- 8) ипохондрические идеи.

Вместе с тем имеются данные об относительной частоте развития тревожных расстройств (по уже укоренившейся традиции рассматриваемых в качестве коморбидных) при биполярных расстройствах I и II типов. Чем тяжелее симптоматика, чем меньше длительность «эутимии» (т. е. интермиссии), тем выше вероятность возникновения тревожных расстройств и суицидальных попыток (N. Simon et al., 2004; W. Coryell et al., 2009). В части случаев это обусловлено недооценкой собственно тревожных депрессий при их стертости, невыраженности в рамках биполярного расстройства. Порой единовременная операциональная регистрация тревожной

1

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

симптоматики подпадает под диагностику так называемых тревожных расстройств как самостоятельных клинических форм, хотя она вполне закономерна на этапах продрома как депрессивной, так и маниакальных фаз, равно как при их завершении, т.е. при становлении интермиссии.

Создает трудности в диагностике и терапии замена традиционных представлений о тревожно-вегетативных кризах с преимущественно симпатoadреналовыми или вагоинсулярными проявлениями (А.М. Гринштейн, И.А. Попова, 1971; А.М. Вейн и соавт., 1981) понятием панического расстройства со смещением акцентов в понимании их природы к исключительно психологическим механизмам.

Изъятие из современных классификаций «вегетосудистой дистонии» как недостаточно определенной категории не может отменить клиническую данность и широкую распространенность пароксизмальных и перманентных вегетативных нарушений, гетерогенных по своей природе. Вегетативно-соматические нарушения являются неотъемлемой составляющей практически всех аффективных расстройств, независимо от модальности доминирующего аффекта. При этом наиболее «яркой» и разнообразной вегетативной симптоматикой отличаются тревожные расстройства. Тревога в ее эмоциональных и вегетативных проявлениях является почти неизменным компонентом умеренно выраженных психических расстройств «невротического» регистра, включая клинически неоформленные (субсиндромальные) депрессивные состояния. Относящееся к этим этапам и неразвернутым клиническим формам понятие «психовегетативный синдром» (W. Thiele, 1958) почти не используется в современной литературе, несмотря на его клиническую понятность, конкретность проявлений и определенную эвристичность в плане поиска патогенетических механизмов заболевания. Место психовегетативного синдрома, тесно связанного с аффективными расстройствами, в современных классификациях и специальных исследованиях заняла неоднородная по сво-

им проявлениям и патологическим механизмам группа соматоформных расстройств. Эта категория сложилась в процессе дестигматизации и замены вегетативно и поведенчески «выразительных» реакций и состояний социально приемлемыми, но этиопатогенетически почти никак не обоснованными диагностическими штампами. При этом соматоформные расстройства, квалифицируемые в основном по жалобам больных, отнюдь не исчерпывают многообразие проявлений (и субъективных, и объективных) психовегетативного синдрома.

Интерес к изменениям вегетативной регуляции в современных зарубежных исследованиях сохраняется преимущественно в работах, принадлежащих нейропсихиатрии. Тревожные расстройства в них не рассматриваются вне психовегетативного контекста (M. A. Taylor, 1999; R. B. Schieffer et al., 2003).

Во многих случаях представляется невозможным решить дилемму: психическое расстройство имитирует соматическую патологию или соматическая дисфункция проявляется психическими расстройствами? Прежде всего речь идет о клинических формах, стержневым симптомокомплексом которых как раз и является психовегетативный синдром. На функциональном, субсиндромальном уровне он относится к вегетососудистой дистонии либо, пользуясь новым термином, соматоформной вегетативной дисфункции. В клинически выраженных случаях психовегетативный синдром становится соматической составляющей различных психических расстройств, прежде всего аффективного спектра — от биполярного расстройства и рекуррентных депрессий до многообразных вариантов тревожных расстройств.

Среди всех тревожных расстройств, включенных в современные классификации, наиболее подробно и структурированно феноменология тревоги представлена в характеристиках ГТР, особенно в DSM-IV. Но именно категории так называемого большого депрессивного расстройства и ГТР характеризуются чрезвычайно высокой коморбидностью, почти до их неразличимости при эпидемиологических исследованиях (H. U. Wittchen

et al., 2000; R. C. Kessler et al., 2005). Скрытые динамические тенденции и родство многих проявлений тревоги и депрессии указывают на целесообразность поиска взаимосвязей и вероятной единой психопатологической сущности этих расстройств.

Искусственным, не опирающимся на доказательства является приложение принципов коморбидности к случаям совпадения операциональных критериев депрессии и ряда расстройств, классифицируемых сегодня как тревожные (помимо ГТР, это могут быть: паническое расстройство, социальное тревожное расстройство, часть случаев обсессивно-компульсивного расстройства).

Эмпирические клинические данные, а тем более связанная с ними терапевтическая практика с достаточной надежностью указывают на депрессивное (тревожно-депрессивное) ядро этих состояний. Оно может быть общим для всех их разновидностей, а терапевтическое воздействие при такого рода полиморфности сложного синдрома не имеет успеха без первостепенного влияния именно на общий синдромообразующий депрессивный аффект. Современная практика психофармакотерапии при предположительно дискретных тревожных расстройствах свидетельствует о наибольшем терапевтическом потенциале именно антидепрессантов при этих формах расстройств. Анксиолитики оправданы здесь лишь как дополнительные или временные симптоматически действующие средства.

Поиск доказательных данных клинико-биологических исследований в пользу разграничения депрессивных и тревожных расстройств в последние десятилетия практически не предпринимался. В частности, почти не применяется диазепамовый тест (В.А. Точилев, В.Д. Широков, 1979; Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988, Ю.Л. Нуллер, 2002). Предложившие его авторы оставили открытым вопрос о самостоятельности тревожных расстройств. Относительно немногочисленные современные клинико-биологические исследования, принятые в этом направлении в последнее десятилетие, указывают на сходство многих биохимических, физио-

логических параметров при так называемых тревожных расстройствах и депрессиях (например, гиперсимпатикотония, повышение уровня кортизола, ограничение вариабельности сердечного ритма), а также генетических маркеров (S.M. Paul, 1988; M.A. Roy, 1995; K.S. Kendler, 1996, 2007; P. Boyer, 2000; J.M. Gorman, R.P. Sloan, 2000; И. П. Лапин, 2004; P. Gorwood, 2004).

Многообразные проявления тревоги охватывают необычайно широкий феноменологический континуум — от адаптивной ориентировочной функции и тревожности как непатологической черты характера до психотической тревоги, связанной с выраженными патофизиологическими изменениями (Ю. С. Савенко, 2008). Речь идет прежде всего о тревожной экзальтации меланхолического раптуса, т. е. о крайнем выражении тревожно-депрессивного аффекта. Вегетативные характеристики непатологической ситуационной тревожной реакции, по-видимому, не должны выходить за границы адаптивной физиологической реактивности и вегетативного обеспечения ориентировочной функции (*alertness*). В структуре патологической тревоги эта соразмерность эмоциональных и вегетативных, равно как когнитивных и мотивационных, ее проявлений утрачивается.

Целесообразно отделять патологическую тревогу от бредового страха. При некоторых тревожных расстройствах «невротического» уровня, например при тревожно-вегетативном приступе или простой фобии, испытываемая больным тревога близка к чувству страха как реакции на непосредственную угрозу. Обычно больные и называют это «страхом». Однако в психопатологическом смысле было бы оправданным оставить понятие «страх» за острыми психопатическими галлюцинаторными и бредовыми персекуторного содержания расстройствами: здесь страх предметен, связан с непосредственной угрозой жизни, в отличие от мало-конкретной тревоги, вектор которой направлен в отдаленное будущее.

Место психовегетативного синдрома, тесно связанного с аффективными расстройствами, в современных

классификациях и специальных исследованиях заняли многообразные по своим проявлениям соматоформные расстройства. Эта категория сложилась в процессе дестигматизации и замены «истерии» и «конверсии» социально приемлемыми, но этиопатогенетически почти никак не обоснованными диагностическими штампами.

Таким образом, обращаясь к тревожным расстройствам как клинической категории, представляется необходимым иметь в виду феноменологическую сложность тревоги как психофизиологического явления (табл. 12) и тем более тревоги как аффекта (табл. 13, 14).

Таблица 12. Разновидности тревоги
(в диапазоне от нормы к патологии)

№ п/п	Разновидности тревоги
1	<i>Тревожность</i> как характерологическая особенность <i>Тревога</i> как психофизиологический механизм адаптации (реакция тревожного ожидания, с преимущественной активацией симпатoadреналовой системы)
2	<i>Патологическая тревога</i> как клиническое явление

Таблица 13. Клинические варианты
патологической тревоги

№ п/п	Варианты патологической тревоги
1	Ситуационная патологическая тревога (несоразмерный «страх» перед определенным явлением, объектом)
2	Тревожные навязчивости, фобии
3	Свободноплавающая тревога (генерализация тревоги, сменяемость и увеличение числа объектов, вызывающих тревогу)
4	Беспредметная тревога (безотчетная, витальная, депрессивная)

Таблица 14. Тревога как аффект

№ п/п	Структурные составляющие тревожного аффекта
1	<i>Эмоциональные:</i> волнение, внутреннее беспокойство, напряженность, тревожная экзальтация

№ п/п	Структурные составляющие тревожного аффекта
2	<i>Вегетативно-соматические:</i> перманентные, преимущественно симпатикотонические, проявления вегетативного дисбаланса, пароксизмальные вегетативно-сосудистые нарушения
3	<i>Двигательные:</i> от парциальных признаков беспокойства в жестах, мимике, темпе речи вплоть до общего тревожного возбуждения
4	<i>Конативные</i> (волевые, связанные с побуждением, усилием): элементы дезорганизации, непоследовательности действий, сужение круга интересов; возможны колебания аппетита, снижение либидо
5	<i>Сенсорные:</i> избирательность восприятия
6	<i>Когнитивные:</i> исполнительные (диспропорции внимания, памяти, ускорение либо неравномерность темпа мышления); содержательные / идеаторные) сверхценные мало-структурированные ипохондрические образования, возможны идеи малоценности, неоформленные и непоследовательные суицидальные идеи и соответствующие экспрессивные высказывания); системные: проявления растерянности, дезориентировки

Помимо формальной принадлежности к тревожным расстройствам, многие клинические формы, включенные в рубрику F 4, связаны с проявлениями именно аффекта тревоги, в том числе непостоянно или недостаточно выраженного либо скрытого вегетативными нарушениями. Сюда могут быть отнесены большинство вариантов расстройств адаптации, острых стрессовых расстройств, а также соматоформные расстройства. В последних случаях психовегетативные нарушения, не достигающие уровня органической соматической патологии, проявляются дисфункциями различных физиологических систем. В современной операциональной диагностике внимание фокусируется преимущественно на болезненных ощущениях и соответствующих описаниях пациентов, хотя объективная регистрация дисфункций тех или иных систем во многих случаях технически доступна и может быть полезной для определения природы и тенденций развития заболевания.

Эмоциональная составляющая, как уже отмечалось, отнюдь не исчерпывает содержание тревоги, равно как и тоскливого депрессивного аффекта.

В связи с изложенным выше, особого внимания при тревожных расстройствах требуют выбор и осуществление терапии. С практической точки зрения выделение протрагированной тревожной реакции, например при соматическом заболевании, распознавание тревожного этапа или продрома аффективного расстройства позволяют предупреждать более сложные клинические явления. Эти перспективы ограничиваются небольшим выбором собственно противотревожных средств. Кроме того, их применение должно быть соотнесено с современными деонтологическими принципами. Сложность заключается в разграничении нормальных физиологических реакций тревоги в рамках адаптации к меняющимся условиям жизнедеятельности и тревоги как патологического явления. В первых случаях оправданы, вероятно, только психологические подходы и «анксиолитики-адаптогены». В случаях патологической тревоги вступают в силу клинически обоснованные рекомендации, связанные с применением тимолептических средств, в частности антидепрессантов. Однако выбор в тех и других случаях ограничен. Определенные трудности вызывают оценка и терапия тревожных расстройств в общей медицинской практике (А. Е. Бобров, 2006).

Терапевтический эффект антидепрессантов при тревожных расстройствах в равной мере может быть отнесен к воздействию как на вегетативно-соматические, так и на эмоциональные компоненты рассмотренных выше сложных синдромов. Никем не оспаривается наибольшая надежность бензодиазепиновых транквилизаторов как средств купирующего вегетотропного и анксиолитического действия, а не нейролептиков или антидепрессантов с выраженным седативным эффектом. Однако в силу разных причин, прежде всего из-за риска зависимости, бензодиазепины оправданно уступили место средствам длительного действия, в частности серотонинергическим антидепрессантам.

Применение бензодиазепинов ограничено также в связи с их миорелаксирующим, отрицательным мнестропным и иными побочными эффектами. Среди других анксиолитиков широкое распространение получил только гидроксизин, имеющий несомненные терапевтические достоинства и не вызывающий зависимости, но обладающий седативным действием, в части случаев затрудняющим его использование в дневное время. Применение бета-адреноблокаторов в качестве анксиолитиков также имеет свои ограничения. Известный во многих странах бупирон не нашел применения в России. Определенные перспективы применения имеет, по-видимому, небензодиазепиновый анксиолитик этифоксин (стрезам).

В мировой психофармакотерапии интерес к разработке анксиолитиков несопоставим с обилием предложений новых антидепрессантов. Исключение составляет отечественная психофармакология, традиционно и последовательно разрабатывающая анксиолитические средства, не обладающие риском формирования зависимости. В частности, относительно недавно в медицинской практике появился новый небензодиазепиновый анксиолитик афобазол, достоинством которого является отсутствие седативного эффекта (А.С. Аведисова, 2006). Имеются несистематизированные наблюдения, свидетельствующие об анксиолитическом действии некоторых церебропротекторов, например мексидола, фенибута. Есть основания надеяться, что новые анксиолитики расширят границы терапии тревожных расстройств и позволят в рамках фармакотерапевтического анализа использовать средства с отчетливо различающимися фармакологическими свойствами для раскрытия взаимосвязей и определения границ разнообразных расстройств аффективного спектра.

На основе анализа данных психиатрии, неврологии, нейропсихиатрии, нейрофизиологии, психофармакологии представляется оправданной попытка реконструкции клинического и патогенетического единства аффективных расстройств, включая и патологические

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике проявления тревоги. На одном полюсе этих расстройств расположены типичные эндогенноморфные депрессии, на другом — соматоформные расстройства. Патологическая тревога занимает промежуточное положение, одновременно соединяя эти полюса в единый континуум. Тревожный аффект рассматривается как динамическое сочетание эмоциональных и вегетативных (психовегетативных) изменений, выходящих за границы адаптивного тревожного реагирования. В структуре тревожных расстройств выявляются также двигательные, когнитивные и конативные нарушения. Эти феномены в основном сходны с нарушениями, присущими депрессивному синдрому, хотя не столь монолитны и выявляются в процессе более или менее длительного наблюдения.

11.1. Паническое расстройство

Паническое расстройство представляет собой один из ярких примеров единства психического и соматического — как в статике, так и в динамике, вопреки формальному отнесению данного расстройства к психическим нарушениям, а именно к тревожным расстройствам (F 4). Включение панического расстройства в нозографию тревожных расстройств предполагает исключительно или преимущественно его психологическую природу. Это еще один пример современной тенденции отрыва «психики» от «соматики», соответственно — психологизации и психиатризации расстройств, ранее вполне правомерно рассматривавшихся в едином контексте психопатологических и патобиологических (соматических, церебрально-органических) механизмов заболевания.

В качестве соматического компонента в данном случае выступают вегетативные дисфункции, непосредственно выражающиеся в вегетативных кризах. Именно так обозначались эти феномены до появления в литературе и классификациях новых терминов «панические приступы», «панические расстройства». Более того, не

только в упоминавшихся ранее научных руководствах (А.М. Гринштейн, И.А. Попова, 1971), но и в рутинной диагностической и терапевтической практике считалось целесообразным разграничение симпатоадреналовых, вагоинсулярных и смешанных кризов, выявление нейроэндокринных факторов, участвующих в патогенезе данных расстройств. Некоторыми специальными исследованиями (Я.А. Сторожакова, 1990; Г.М. Дюкова и соавт., 1992) было показано относительно частое наличие в преморбиде больных с паническим расстройством тех или иных признаков так называемого дизрафического статуса, слабости соединительной ткани, в том числе в форме пролапса митрального клапана. Известны данные о более высоких, чем в общей популяции, показателях смертности среди больных с паническим расстройством (W. Coryell, R. Noyes, 1998).

Эмоциональная (тревожная) неустойчивость наряду с вегетативной лабильностью всегда учитывалась неврологами и психиатрами как часто встречающаяся предрасположенность к возникновению тревожно-вегетативных кризов с дальнейшей их фиксацией и воспроизведением (клишированием) по механизму проторенных путей. Психотравмирующая провокация считалась частым, но не единственным фактором, способствующим манифестации и дальнейшему развитию расстройства. Предполагалось церебрально-органическое звено сложного патогенеза заболевания. В значительной части случаев тревожный компонент расстройства занимал все более устойчивое положение, распространяя свое влияние и на внеприступные периоды и формируя фобический комплекс, включающий тревожное ожидание очередного приступа и охранительное (избегающее) поведение, а также ипохондрические фиксации на изменениях самочувствия и обычно малоструктурированные трактовки этих изменений и приступов.

Многими исследователями прослеживалась определенная реципрокность психических и соматических компонентов расстройства: снижение по мере течения заболевания остроты проявлений вегетативного

приступа и все большее доминирование психических и поведенческих нарушений, приближающихся к аффективному регистру расстройств (G. Hole et al., 1972; А.М. Вейн и соавт., 1981; С. Kemmerich, 1991; Р. Tyrer, 2001). Исходя из этого опыта и в силу недостатка доказательных данных иного рода, в настоящее время нет безусловных оснований считать первичными именно психические нарушения в этом сложном, динамично изменяющемся процессе.

Паническое расстройство как клиническая форма отнюдь не всегда сохраняет свою самостоятельность: в динамике заболевания на протяжении продолжительного времени оно либо редуцируется, либо трансформируется в синдромально более сложное расстройство. Его границы распространяются от возможного астенического продрома и внезапной острой манифестации, обычно в связи с какой-нибудь экзогенной провокацией (интоксикация, аллергический фактор, гипогликемия) на фоне эмоционального и физического напряжения, до установления периодически повторяющихся тревожно-вегетативных приступов. Чем отчетливее спонтанность воспроизведения приступов, тем больше оснований для дифференциальной диагностики. Дальнейшая динамика может быть условно сведена к двум вариантам исхода или дальнейшего течения заболевания. В одних случаях наступает терапевтическая (реже — спонтанная) редукция приступов и стабилизация состояния. В других случаях все более отчетливо обнаруживаются структурные компоненты депрессивного синдрома с присущими ему динамическими закономерностями: от тревожного аффекта к тоскливой депрессии с элементами заторможенности и характерными мотивационными проявлениями (снижение побуждений к деятельности, сужение интересов и т. п.) вплоть до тоскливо-апатической депрессии, в структуре которой вегетативные включения лишаются пароксизмальных проявлений. Применительно к таким случаям «панический» этап может рассматриваться либо как продром эндогенорморфной депрессии, либо — если отмечался светлый промежуток — как первый, атипич-

ный, тревожно-депрессивный эпизод аффективного расстройства. Известны наблюдения, в которых симптоматика панического расстройства предшествовала развитию биполярных форм заболевания (R.D. Goodwin, C.W. Hoven, 2002; D.F. Mackinnon, R. Zamoiski, 2006).

Такие варианты развития заболевания (прежде всего в рамках аффективного расстройства) являются частыми, но не единственно возможными. Часть панических расстройств, а именно на этапе трансформации заболевания со снижением выраженности и чувственной насыщенности вегетативных пароксизмов при все более устойчивой тревожной гипотимии и ригидной фиксации мыслей и представлений на ожидании новых приступов, допустимо рассматривать как вариант обсессивно-фобических расстройств. Несмотря на традиционное отнесение таких состояний к невротическому регистру, наиболее эффективным в этих случаях вплоть до наших дней признается трициклический антидепрессант кломипрамин (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988; С.Н. Мосолов, 1995; H.J. Moeller, 1993; A. Tasman et al., 2003; M. H. Lader, T.W. Uhde, 2006). При успешности такой тактики терапия *ex juvantibus* служит дополнительным аргументом в пользу родства данных расстройств с депрессивным состоянием.

Впрочем, в относительно редких случаях симптоматика панического расстройства оказывается продромом или манифестацией шизофрении, как бы заменяя первый ее приступ. Специфические особенности могут проявляться вычурностью телесных ощущений, субкатоническими двигательными нарушениями, неясностью и непоследовательностью самоотчета либо бредоподобными интерпретациями, выходящими за рамки простых сравнений и метафор. Переживания измененности собственной личности также должныстораживать в отношении шизофренической принадлежности заболевания.

Паническое расстройство весьма показательно в качестве клинической формы мультифакторного генеза и соответствующего полиморфизма симптоматики —

как отражение гетерогенности и сочетания разных патогенных факторов. Среди последних специального внимания требуют скрытая или наглядная церебрально-органическая и соматическая (нейроэндокринная, вегетативная) почва. Измененная почва не всегда определяет течение расстройства, но требует учета в его лечении. Характерологическая акцентуация при паническом расстройстве обычно принадлежит астеническому кругу, хотя может включать гистрионические и нарциссические¹ особенности. Наконец, недостаточно изучены, но являются существенными наследственно-генетические механизмы развития заболевания, особенно в случаях формирования аффективных расстройств (D. F. Mackinnon, R. Zamoiski, 2006).

В отличие от упомянутых ранее в связи с предполагаемой шизофренической природой сложных переживаний измененности собственного «Я» в рамках панического приступа — простые по структуре, конкретные в описании больных, расстройства схемы тела даже с элементами дисморфофобии чаще всего указывают на вероятную роль церебрально-органической недостаточности в развитии и патопластике заболевания.

Вопрос, возможны ли случаи панического расстройства с клишированием вегетативно-тревожных приступов как чисто неврологического (церебрально-органического) заболевания, остается открытым. Специалисты-неврологи в последние годы склоняются в пользу отнесения панического расстройства к психической патологии, а именно к тревожным расстройствам. При этом в рекомендациях неврологов чаще, чем в работах представителей психиатрии, назначение антидепрессантов при паническом расстройстве выглядит почти безальтернативным.

¹ Опыт работы в первичной медицинской сети позволяет говорить о сложностях достижения комплаенса в лечении больных с тревожно-вегетативными приступами: они склонны самостоятельно менять лечение, обращаться за помощью сразу в несколько лечебных учреждений.

11.2. Генерализованное тревожное расстройство

Категория ГТР впервые появилась в американской диагностической системе DSM-III в 1980 г. для обозначения неконтролируемых, диффузных переживаний тревоги или беспокойства, превышающих по своей выраженности обычные реакции на реальные текущие или ожидаемые события, при продолжительности расстройства не менее одного месяца. В последующих редакциях DSM этот период определен в 6 месяцев и более. В прошлом эти симптомы рассматривали как проявления «невроза тревоги», или «тревожного невроза», который был выделен З. Фрейдом в 1895 г. В его описании тревожный невроз как хроническое тревожное расстройство включал возможность возникновения периодических тревожных (панических) приступов. При этом он отделял тревожный невроз от описанной ранее неврастении как «нервного истощения» (G.M. Beard, 1880 — цит. по E. Shorter, 2005).

В DSM-IV критерии ГТР были несколько модифицированы, причем усилены по своему весу и расширены по перечню психические составляющие тревожного симптомокомплекса, такие как неадекватное и чрезмерное беспокойство, ощущение взвинченности или пребывания на грани срыва, трудности концентрации внимания, раздражительность. При этом были почти полностью исключены вегетативно-соматические симптомы за исключением мышечного напряжения и нарушения сна. Это представляется малооправданным и свидетельствует об отходе в период создания DSM-IV от классических клинических воззрений на единство соматических и психических проявлений патологии. В этом отношении дефиниции ГТР, изложенные в МКБ-10 (F 41.1), выглядят более оправданными и понятными. Они включают наряду с разного рода опасениями, ориентированными на ближайшее будущее, моторное напряжение (суетливость, головные боли напряжения, дрожь, неспособ-

ность расслабиться), вегетативную гиперреактивность с учащением сердцебиения, сухостью во рту, затруднением дыхания, иногда головокружениями, приступами жара или озноба, эпигастральным дискомфортом или тошнотой. Тревога характеризуется как «свободноплавающая», т.е. не связанная с определенными объектами или обстоятельствами.

Проявления ГТР в значительной мере перекрываются симптомами, принадлежащими депрессивному синдрому, что в эпидемиологических исследованиях трактуется как коморбидность (D. Regier, 1993, 1998; R. Kessler et al., 1994, 1999, 2007; H. U. Wittchen et al., 2000, 2003; M. Preisig et al., 2001). Сходное совпадение симптомов часто выявляется у пациентов первичной медицинской сети (M. Olfson et al., 1997). Различия между затяжными тревожными вариантами ГТР и депрессией, особенно в рамках первого депрессивного эпизода, не имеют достаточной клинической четкости. В соответствии с генетическими данными (M. Roy et al., 1995; K. Kendler, 1996; P. Gorwood, 2004; K. Kendler et al., 2007) эти расстройства скорее являются отражением процессов взаимодействия одного и того же наследственно-генетического предрасположения и многообразных факторов среды.

Примечательно, что ГТР при его высокой распространенности оказалось в соответствии с критериями DSM-IV в 90,4 % случаев «коморбидным» с рядом других психических расстройств, в том числе в 62 % — с так называемой большой депрессией, в 40 % — с дистимией, в 38 % — с алкогольными проблемами, в 34 % — с социальной фобией (H. U. Wittchen et al., 1994; R. Kessler et al., 1994). С одной стороны, это ставит под сомнение обоснованность критериев ГТР как самостоятельного расстройства для большинства выявляемых случаев с описанными выше признаками. С другой — эти данные лишний раз свидетельствуют о неоправданности недифференцированного понимания коморбидности как сочетания близких по феноменологии расстройств без рассмотрения их предположительно общей этиопатогенетической природы.

Собственные исследования расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети также подтверждают тенденцию трансформации тревожных расстройств в депрессивные в рамках единого континуума. Более подробно эти взаимосвязи и динамические тенденции, а также выявляемость расстройств аффективного спектра, включая тревожные варианты, в условиях первичной медицинской сети рассмотрены в III части данной монографии. Первоначально Программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» была ориентирована именно на депрессивные расстройства, соответствующие критериям депрессивного эпизода по МКБ-10, хотя на предварительном этапе скрининговая методика позволяла зарегистрировать симптомы ГТР, панического расстройства, соматоформных расстройств. Однако на них не распространялись ни специальные терапевтические действия, ни особый алгоритм наблюдения и контроля. Это в первую очередь относится к начальным этапам реализации указанной программы в нескольких территориальных поликлиниках разных городов России (1998–2005 гг.).

Заслуживает упоминания то обстоятельство, что к моменту введения в официальную диагностическую практику и, соответственно, в статистику упомянутых выше диагностических категорий, входящих в раздел психических расстройств МКБ-10, психиатры-практики не использовали их, заменяя в конкретных случаях традиционной для подобных случаев диагностикой тревожного (обсессивно-фобического) невроза либо неврастения, вегетососудистой дистонии с тревожно-вегетативными кризами. Аналогом соматоформных расстройств служили либо невротические реакции и состояния, либо конверсионные (истерические) расстройства, либо варианты непсихотических ипохондрических реакций и развитий. Более того, симптоматика, относимая в последнее десятилетие к паническому расстройству, чаще всего являлась предметом внимания неврологов и рассматривалась в рамках вегетативных кризов, симпатоадреналового либо, реже, вагоинсулярного типа либо как

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике смешанные вегетативные кризы с тревожным сопровождением. Лишь при усилении тревожных компонентов, их стойкости и недоступности купированию спазмолитическими или иными соматотропными средствами таким пациентам рекомендовалось обращение к психиатру.

В отношении соматоформных расстройств в качестве первостепенной задачи ставилось исключение собственно соматической патологии, что представляется правомерным и в настоящее время, хотя часть пациентов с подобного рода расстройствами принадлежат сфере компетенции психиатра либо должны обследоваться и лечиться на основе рабочего взаимодействия интернистов и психиатров. Что касается ГТР, то в первичной медицинской сети эта категория как вполне изолированная, не совпадающая с критериями депрессивного эпизода, встречалась весьма редко: в первые годы реализации указанной выше программы доля таких пациентов не превышала 4,4% от всех больных с выявленными нарушениями аффективного спектра. Примечательно, что на этапе 2002–2003 гг. в общую выборку нескольких поликлиник оказались повторно включенными 34 пациента из выборки 2000–2001 гг. В тот период у них условно диагностировались ГТР, паническое расстройство (тревожно-вегетативные кризы) или другие тревожные расстройства. При этом во всех наблюдениях было отмечено присутствие признаков депрессивного эпизода, не достигающих, однако, полноты набора операциональной диагностики депрессии. Соответственно, терапия антидепрессантами исключалась. В последующие годы при повторном обращении пациентов их состояние допускало отнесение к депрессии в силу полного соответствия диагностическому перечню симптомов депрессивного эпизода. При этом тревожные компоненты состояния обычно сохранялись, но уже не могли считаться определяющими структуру синдрома и его течение. В 2004–2005 гг. дополнительно 28 пациентов из числа зарегистрированных ранее на основе скрининга как расстройства тревожного регистра были переве-

дены в категорию депрессивного расстройства. Другим важным фактом являлась тенденция усложнения — в направлении формирования депрессивного синдрома — части структурно недостаточно дифференцированных расстройств, подпадавших под критерии так называемых расстройств адаптации со «смешанными тревожными и депрессивными симптомами».

В тот период времени в соответствии с принятым протоколом диагностики и лечения в рамках указанной программы данной категории больных могла быть предложена только симптоматическая терапия: терапевтический протокол допускал возможность назначения некоторых современных антидепрессантов лишь при выраженности депрессии не ниже 15 баллов по шкале депрессии Гамильтона. Средства анксиолитического действия, как известно, ограничены и по длительности применения, и по числу самих препаратов, относимых к этому классу.

11.3. Социальная фобия

Положение социальной фобии (по DSM-IV) или социальных фобий (т.е. нескольких форм, по МКБ-10) является наиболее спорным среди тревожных расстройств. В обеих классификациях нарушения сводятся к чрезмерной застенчивости, страху публичных выступлений, болезненной нерешительности, сопровождающихся разнообразными вегетативными симптомами.

Отечественные психиатры редко используют диагностическую категорию социальной фобии, интерпретируя ее симптомы как обычную для подросткового и юношеского возраста актуализацию «психастенических черт» (П. Жане, 1911) либо как первые признаки иных заболеваний, в частности депрессии, либо (реже) шизофрении. С терапевтической точки зрения социальная фобия может служить рабочим понятием в практике клинических

психологов, которые довольно успешно помогают молодым людям при их вхождении во взрослую жизнь, учат находить способы преодоления трудностей публичного общения и даже раскрывают у некоторых из них лидерские качества.

С этих позиций условное обозначение «социальная фобия» выполняет роль того «внешнего фильтра», который способствует дифференциации доклинических и клинических форм и, соответственно, фиксации неврозоподобных фобических реакций. Своевременные рекомендации психолога по преодолению тревожных опасений, связанных со взаимодействием и общением с окружающими, обычно помогают индивидууму компенсировать эти трудности. Этот же этап контактов пациента со специалистом в области психического здоровья поможет раннему выявлению более сложных форм психической патологии, дебютирующей проявлениями так называемой социальной фобии. В этих случаях целесообразно участие психиатра в определении дальнейшей лечебно-диагностической тактики.

Как расстройство невротического регистра социальная фобия, вероятно, может считаться одной из форм преходящей характерологической декомпенсации, так или иначе преодолеваемой и в течение жизни не препятствующей социальному функционированию. Существуют разительные расхождения в диагностике между странами. Собственно клинические случаи социальной фобии редки не только в России, но и в Белоруссии (Р.А. Евсегнеев, 2010), стране с близкими традиционными диагностическими подходами. В США распространенность социальной фобии — 7,1 %, среди женщин — 12,1 %. Трудно представить, что примерно каждый десятый человек испытывает «страх публичных выступлений» при современной жизни, столь насыщенной общением, взаимодействием с множеством людей и частой сменой окружения. По-видимому, эти расхождения отражают не культуральные различия, а разное понимание клинической значимости такого рода расстройств либо смещение диагностики в сторону тревожных расстройств.

Опираясь на данные эпидемиологических исследований, проводимых как в США, так и в других странах, в частности в Австралии, некоторые авторы (Н. Akiskal, 2004; G. Andrews, 2004) указывают на определенную связь социальной фобии с аффективными расстройствами. При этом авторы избегают пользоваться термином «коморбидность», предпочитая говорить о совозникновении (*co-occurrence*), либо усматривают этиологическую общность социальной фобии с депрессией. Так, G. Andrews отмечает часто выявляемую последовательность «социальная фобия — клиническая депрессия». Н. S. Akiskal, G. Perugi (2004) обосновывают включение социальной фобии в биполярный спектр, подчеркивая даже более высокую частоту совпадения социальной фобии с биполярным расстройством, чем с рекуррентной депрессией.

Термин «социальная фобия», вошедший в американскую диагностическую систему DSM-III в 1980 г., получил активную поддержку со стороны фарминдустрии. Интерес к психофармакологическому лечению социальной фобии, как известно, совпал с введением в клиническую практику обратимых ингибиторов моноаминоксидазы (Н. G. M. Westerberg, J. A. Boer, 1999). В отношении других антидепрессантов данные об их эффективности противоречивы. D. R. Ledley et al. (2005) именно с антидепрессантами связывают терапию так называемого социального тревожного расстройства, предполагая в качестве мишени собственно депрессивную симптоматику. В части случаев авторы считают перспективным использование когнитивно-бихевиоральной терапии. Кломипрамин и амитриптилин считаются до настоящего времени предпочтительными при паническом расстройстве, ГТР, а при обсессивно-фобическом расстройстве кломипрамин остается препаратом выбора (М. Н. Lader, T. W. Uhde, 2006).

Несмотря на относительную сложность симптомокомплекса социальной фобии, по своей клинической значимости (психопатологическому уровню, доступности терапии, в частности психотерапии) данное рас-

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

стройство может быть включено в число специфических фобий.

Еще больше оснований переместить в разряд одной из специфических фобий агорафобию. Ее самостоятельное положение, расширительная трактовка, тем более — приоритет по отношению к паническому расстройству не имеют ни теоретических, ни эмпирических оснований. Как самостоятельная категория такой диагноз практически отсутствует в официальной статистике.

Глава 12.

Соматоформные расстройства

Соматоформные расстройства представляют собой сборную группу функциональных неспецифических расстройств, проявляющихся согласно МКБ-10 и DSM-IV так называемыми соматическими симптомами, которые нельзя объяснить известными патофизиологическими механизмами и которые «не имеют органической основы». По своему происхождению они связаны с психоаналитическими концепциями. Первым понятие соматизации использовал W. Stekel в 1924 г., определяя им функциональные соматопсихические нарушения у невротических пациентов, в частности при трактовке случая полной анестезии обеих рук (цит. М. Trimble, 2004; E. Shorter, 2005). В качестве клинической категории термин «расстройство соматизации» (*somatization*) перешел в МКБ-10 из американской диагностической системы DSM-IV. В англо-американской психиатрической литературе термин «соматизация» первоначально применялся в качестве замены диагноза конверсионных расстройств (Z. J. Lipowski, 1987; D. P. Goldberg, K. Brudges, 1988). В этом смысле содержание термина достаточно понятно. Между тем двусложное определение «расстройство соматизации» семантически противоречиво, оно предполагает расстройство некоего нормально-го процесса – соматизации. В нормальной физиологии

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике такой процесс неизвестен, если не причислять сюда вегетативные проявления обычных стрессовых реакций, даже включая варианты дистресса. Как ни в одной клинической систематике не принято говорить «расстройство гипервентиляции» или «расстройство гастрита», так и «расстройство соматизации» не имеет права на существование в качестве клинической категории. При этом соматизация как патологический процесс, напротив, отражает клиническую реальность и является фактом психопатологии: она присуща практически всем аффективным расстройствам (от маниакальных до тревожных вариантов). Грамматическая морфология слова «соматизация» за счет суффикса «ация» (*ation*) предполагает трактовку соматизации именно как процесса, как чего-то изменяющегося (ср. дегенерация, регенерация, аккомодация и т. п.).

Применительно к клинической феноменологии соматизацию правомерно рассматривать как процесс вовлечения соматических (вегетативных, обменных, нейроэндокринных, иммунных, трофических) функций (соответственно, дисфункций) в ту или иную психическую патологию, в какой-то мере и в психические реакции на грани нормы и патологии. В этом процессе психическое звено, как предполагается, первично. Существуют многообразные проявления соматизации невротических расстройств. Известны некоторые соматические «стигмы» шизофрении, например необычная бледность кожных покровов, вегетативный дисбаланс, отмечается также особая уязвимость к факторам, связанным с ранним развитием диабета, сердечно-сосудистой патологии и т. п. (J. M. Meyer, N. A. Nasrallah, 2008).

Соматизация — вполне приемлемый рабочий термин для определения параметра, одного из индикаторов, показателей, отражающих сложные клинические симптомокомплексы. «Соматизация» в сочетании с другими измерительными параметрами присутствует естественно и информативно в опросниках и шкалах, таких как GHQ-28, SCL-90 R. Но это не самостоятельное расстройство или заболевание, а именно фактор, измеря-

емый параметр (*item*) состояния, так же как факторы «депрессии» или «тревоги» в такого рода опросниках и шкалах не являются диагностическими единицами, а только параметрами или факторами, совокупность и выраженность которых значимы для выявления того или иного более общего расстройства.

Соматоформные расстройства уместно рассматривать лишь как относительно самостоятельные формы — преимущественно психической, но одновременно и дисфункциональной соматической, т.е. психовегетативной, патологии. Феноменологическая структура соматоформных расстройств представлена в табл. 15 и 16.

Соматоформные расстройства имеют две широко распространенные клинические формы:

- 1) соматоформная вегетативная дисфункция (F 45.3);
- 2) ипохондрическое расстройство (в данном случае только невротического регистра без сложной идеаторной разработки бредового уровня).

Соматоформная вегетативная дисфункция по существу исчерпывается психовегетативным синдромом в разных его проявлениях. Как правило, они связаны с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы по типу «нейроциркуляторной астении» (B.S. Oppenheimer, M.A. Rotshild, 1918), гастроинтестинальной, дыхательной или урогенетальной систем — практически всегда с субаффективными компонентами.

Психовегетативный синдром, выделенный W. Thiele (1958), остается наиболее емким понятием, отражающим взаимосвязи психического и соматического при формировании многих расстройств на функциональном и отчасти функционально-органических этапах. Его проявления распространяются как на расстройства невротического регистра (расстройства адаптации, стрессовые расстройства), так и на вегетативно-соматические компоненты депрессивных и тревожно-депрессивных, шизоаффективных расстройств, начальных проявлений острых приступов шизофрении.

Таблица 15. Структура соматоформных расстройств

Структурные компоненты	Характеристики нарушений
Эмоциональные	Стертые, завуалированные тоскливые, тревожные, дисфорические, апатические, недифференцированные гипотимные
Сенсорные	Гиперестезия, прежде всего повышенная чувствительность к боли; преимущественно элементарные телесные сенсации — алгии, парестезии
Вегетативные	Многообразны, могут затрагивать одну физиологическую систему, например сердечно-сосудистую либо гастроинтестинальную, иногда полисистемны
Двигательные	Фасцикулярные подергивания, тики, неравномерность мышечного тонуса; нарушения типа синдрома «беспокойных ног» без выраженных верифицированных изменений периферических сосудов; нарушения моторики гладкой мускулатуры
Конативные	Снижены либо дисгармоничны, неравномерность побуждений к деятельности, ограничение интересов; возможны умеренно выраженные нарушения витальных влечений
Когнитивные	Исполнительные функции практически не нарушены, элементы торможения или тревожной дезорганизации могут быть выявлены только специальными исследованиями с использованием нейропсихологических тестов. Идеаторные изменения: ипохондрические фиксации и психологически понятные интерпретации, неразвернутые фобии, сверхценные телесные представления (включая дисморфобию)

Примечание, касающееся панического расстройства (несоблюдение рекомендаций, обращение к разным специалистам), в еще большей мере может быть отнесено и к соматоформным расстройствам. В этом заключаются определенные трудности диагностики и терапии данных расстройств.

С И.В. Плужниковым (2010) на материале клиники расстройств аффективного спектра Московского НИИ

Таблица 16. Соматизация как процесс

<p>Аффективные расстройства, включая соматические компоненты:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● вегетативно-соматические дисфункции; ● витализация аффекта; ● соматические «маски» 	<p>Психовегетативный синдром</p>	<p>Соматоформные расстройства Психосоматические расстройства (дискинезии желудочно-кишечного тракта, нейродерматозная дистония, аллергические реакции и т.д.)</p>	<p>Психосоматические заболевания</p>	<p>Соматические заболевания, включая аффективные компоненты:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● морбогенные (психогенные); ● криптогенные (коморбидность с аффективными расстройствами); ● соматогенные (связанные с дисметаболическими, токсическими и другими факторами)
---	---	--	---	--

психиатрии показано, что эмоциональный интеллект, в самом общем виде представляющий собой способность распознавать эмоции и оперировать ими в той или иной деятельности, страдает при соматоформных расстройствах даже в большей мере, чем при легких и умеренно выраженных депрессиях эндогенноморфного типа. Этот факт имеет определенные параллели с алекситимией, также считающейся предпосылкой к формированию преимущественно соматизированных психических расстройств (не только депрессий, но и невротических реакций и состояний). Однако нарушения эмоционального интеллекта представляются в большей мере относящимися к когнитивным нарушениям.

Ключевой вопрос при диагностике соматоформных расстройств: существует ли реальная причина для «соматических» жалоб? В любом случае нужно исключить не только легкодоступные верификации — сердечно-сосудистую, гастроинтестинальную, неврологическую или иную патологию, но и субклинические, дисфункциональные нарушения, психосоматическую предрасположенность, повышенную вегетативную реактивность, совпадающие с теми или иными провоцирующими факторами. Психосоматические дисфункции, нередко выявляющиеся лишь в динамическом наблюдении и повторных лабораторных исследованиях (сенсбилизированных пробах, различных нагрузках), не дают «прямого» объяснения тягостным телесным ощущениям, испытываемым больными. Однако они должны рассматриваться как скрытая почва или уязвимость тех или иных физиологических систем.

Соматоформные расстройства неоднородны, как неоднородны и недостаточно обоснованно включены в эту группу небредовые ипохондрические расстройства. Только часть случаев ипохондрии «смыкается» с соматоформными расстройствами. Общими элементами являются фрагментарно представленные аффективные (субаффективные) изменения тревожного либо недифференцированного типа. Вопрос о наличии или отсутствии скрытой органической (соматической) патологии

или особой соматической уязвимости в этих случаях еще более актуален.

Hypochondria sine materia — явление относительно редкое, принадлежащее либо шизофрении, либо затяжным психогенно спровоцированным реакциям у лиц с чертами психологической ригидности с так называемой соматопатией и фиксацией на проблемах здоровья. Вместе с тем ипохондрические идеи вполне закономерны в структуре эндогеноморфных депрессий, развивающихся на соматически измененной почве.

Общепринятая в настоящее время биопсихосоциальная модель болезни (обозначенная еще В.М. Бехтеревым, а в последние десятилетия связываемая с «психосоматическими» работами С. Engel, 1977, 1982) предполагает участие психологических и психосоциальных факторов в развитии многих форм соматической патологии, преимущественно на их ранних этапах. Однако взаимоотношения разных компонентов биопсихосоциального единства разнообразны и не всегда доступны определению каждой из этих составляющих в меняющейся иерархии их значимости в процессе заболевания. С одной стороны, даже при классических психосоматических заболеваниях могут быть выявлены те или иные внепсихологические, а именно биологические (или органические) этиопатогенетические компоненты, будь то *helicobacter pylori* при язвенных гастроинтестинальных поражениях, обменно-эндокринные нарушения при гипертонической болезни или токсико-аллергические и гипоксемические явления при бронхиальной астме.

Глава 13.

Постшизофренические депрессии и другие аффективные расстройства в рамках шизофрении

Расстройства аффективного спектра — это то звено, которым собственно аффективные расстройства связаны с шизофренией и одновременно обозначают границы между этими основными формами клинической патологии. Рассмотрение гипоманиакальных, маниакальных, тревожных, дисфорических, а также связанных с ними психовегетативных включений в структуре шизофренических приступов либо в рамках непрерывного течения параноидной или простой формы шизофрении — предмет специальных исследований. В данной работе представляется оправданным коснуться только постшизофренических депрессий, а также биполярных аффективных колебаний в рамках тимопатических ремиссий. Речь идет не о резидуальных аффективных расстройствах на этапах выхода из шизофренического приступа, а об относительно независимых от типичной шизофренической симптоматики квазиаффективных эпизодах. При этом предполагается не только отсутствие продуктивных расстройств, но и незначительная выраженность нега-

тивных проявлений, которые не определяют структуру болезненного состояния.

Особое внимание привлекает постшизофреническая депрессия. В американской диагностической системе она даже выделяется в отдельную от шизофренической форму, что не представляется обоснованным и не имеет строгих научных доказательств. Постшизофренические депрессии обычно развиваются спустя несколько месяцев или лет после манифестного эпизода шизофренической депрессии, уже на фоне достаточно стойкой ремиссии. В целом по своим проявлениям постшизофренические депрессии соответствуют депрессивному синдрому — иногда вполне типичному, но чаще его атипичным вариантам. Атипичия привносится либо неполнотой синдрома, либо его дисгармоничностью, например отсутствием отчетливого и устойчивого эмоционального компонента при выраженности мотивационно-волевых и/или двигательных проявлений. Причем двигательные нарушения могут оказаться неоднородными — от заторможенности до эпизодов психомоторного возбуждения. Редки типичные суточные колебания. Иногда неожиданно появляются светлые промежутки, далеко не всегда объяснимые терапией или какими-либо благоприятными обстоятельствами. В описаниях больными своего состояния в равной мере может присутствовать как бедность самоотчета, затруднения в формулировании своих переживаний, так и чрезмерная образность, «изошренная» метафоричность. Это и отличает постшизофренические депрессии от простых и конкретных переживаний больных депрессиями, принадлежащими собственно аффективным расстройствам.

Имеются данные (Н.Н. Петрова, Е.О. Кучер, 2009), указывающие на более высокие суммарные показатели шкалы депрессии Гамильтона при постшизофренических депрессиях по сравнению с рекуррентными депрессиями в период обращения за амбулаторной помощью. Допустимо усматривать в этом скрытый когнитивный дефицит, препятствующий и своевременной субъективной регистрации развивающихся болезнен-

ных явлений, и своевременному обращению за медицинской помощью.

Известны определенные дифференциально-диагностические трудности отграничения фазоподобных депрессивных состояний при шизофрении от циркулярных депрессий (А.Б. Смулевич, 1970, С.Д. Озерецковский, 1972; М.М. Михайлова, 1974). В этой связи целесообразно сопоставить клинико-биологические особенности терапевтической динамики эндогенморфных депрессий, принадлежащих аффективным расстройствам (биполярным и униполярным), и депрессий предположительно шизофренической природы.

Наряду с изложенным ранее (см. гл. 8) динамическим клинико-биологическим исследованием депрессий в рамках аффективных расстройств в качестве группы сравнения изучались постшизофренические депрессии (41 наблюдение). В этих случаях более или менее типичные по структуре депрессии, без бредовых и галлюцинаторных образований, развивались у лиц, ранее перенесших острый бредовой или чаще аффективно-бредовой приступ, отнесенный к периодической или близкой к ней приступообразной шизофрении. В дальнейшем либо констатировалась качественная ремиссия, близкая к интермиссии без отчетливой негативной симптоматики, либо ремиссия соответствовала варианту со стертыми циклотимоподобными колебаниями, на фоне которых возникали изучаемые в данных случаях структурно более оформленные, клинически выраженные депрессивные эпизоды. В отдельных наблюдениях заболевание ранее расценивалось как малопрогрессирующая шизофрения с непрерывным течением, однако в анамнезе прослеживались неразвернутые транзиторные бредовые и аффективно-бредовые эпизоды, либо в итоговом диагностическом заключении появлялись основания (негативная симптоматика, нарушения ассоциативных процессов) для изменения диагноза в пользу простой формы шизофрении.

По исходным психопатологическим характеристикам депрессивные состояния шизофренической при-

надлежности не имели принципиальных отличий от основной группы эндогенорморфных депрессий. Преобладали депрессии тоскливого типа с соответствующими проявлениями психомоторной заторможенности и другими характерными компонентами депрессивного синдрома.

При депрессиях шизофренической природы относительно чаще обнаруживались клинические признаки ваготонии и диссоциативные проявления вегетативной неустойчивости, сочетания утренних и вечерних ухудшений состояния, а также нарушения засыпания, иногда в сочетании с дневной сонливостью. В части случаев обращали на себя внимание сложные соотношения тоски, тревоги и апатии в аффективном звене депрессии; в отдельных наблюдениях элементы апатии сопутствовали доминирующему тревожному аффекту.

В известной мере диагностическим инструментом служила применяемая терапия. Ни у одного из больных шизофренией монотерапия трициклическими и другими антидепрессантами не привела к полному выходу из депрессии, хотя в нескольких случаях отмечалось выраженное, но нестойкое улучшение состояния на 2–3-й неделе лечения. Оно проявлялось в существенной редукции всех основных компонентов депрессивного синдрома, включая не только тоску, явления депрессивного торможения, депрессивные нарушения витальных влечений, отчасти телесные сенсации, но и тревогу и связанные с ней идеаторные и двигательные нарушения, обсессивно-фобические переживания и др. Обычно деактуализировались также идеи самообвинения и малоценности. В меньшей мере улучшение касалось нарушений сна, особенно затруднений засыпания.

Относительно более стойкими, чем при депрессиях основной группы аффективных расстройств, оставались анестезия витальных эмоций (особенно нарушения чувства сна), а также идеаторно опосредованные анестетические переживания. В частности, болезненная психическая анестезия, утрачивая чувственную яркость, конкретность, собственно эмоциональные характери-

стики, нередко сохранялась в качестве основного объекта болезненной рефлексии.

Противоположное по сравнению с рекуррентными депрессиями значение имело появление на фоне улучшения признаков эмоциональной неустойчивости, а также вегетативной лабильности, особенно симпатикотонической направленности. Вслед за этим обычно нивелировался общий положительный эффект терапии, нередко оживлялись телесные сенсации, выходящие за рамки типичных проявлений витализации депрессивного аффекта, а также связанные с ними фобические переживания. Обострялись ипохондрические фиксации на незначительных изменениях самочувствия и самоощущения, либо обнаруживалось стойкое диффузное недифференцированное чувство болезни. Депрессивные переживания возобновлялись в зависимости от внешних случайных обстоятельств, которые вскрывали трудности адаптации больных.

Хотя по основным феноменологическим признакам постшизофренические депрессии зачастую производят впечатление вполне типичных, ближе к тоскливо-заторможенным, всегда требуется внимание к скрытым и легко актуализирующимся тревожным компонентам. Даже умеренно выраженная тревога в структуре постшизофренической депрессии обычно переносится более болезненно, мучительно, нежели при рекуррентных депрессиях. Сходная «непереносимость» касается и неприятных телесных ощущений, телесного дискомфорта, нарушений сна, а также астеноподобных побочных эффектов терапии. По-видимому, больным шизофренией присуща иная, более низкая толерантность к любым фрустрирующим факторам, включая появление в ходе терапии побочных эффектов, дополнительных неблагоприятных ситуационных влияний. Это определяет трудности терапии постшизофренических депрессий: монотерапия антидепрессантами обычно оказывается недостаточной для достижения выраженного улучшения. Требуется замена антидепрессанта, присоединение нейролептиков, антипсихотиков, анксиолитических средств.

С другой стороны, в части случаев именно при пост-шизофренических депрессиях не столь уж редко происходит неожиданно быстрая, более или менее полная редукция депрессивного синдрома. Такие парадоксальные улучшения трудно объяснить непосредственным эффектом терапии. По-видимому, они связаны с особенностями болезненного процесса.

Психопатологические особенности устойчивого улучшения состояния при депрессиях шизофренической природы имели определенные отличия от закономерностей динамики рекуррентных депрессий. При последних признаки эмоциональной и вегетативной неустойчивости обычно не прерывали закономерный процесс обратного развития фазы, а скорее служили его выражением. При депрессиях шизофренической природы они являлись почвой для актуализации болезненных переживаний, свидетельствовали о нестойкости достигнутого улучшения, требуя дальнейших терапевтических мероприятий с обязательным включением средств седативного спектра действия.

Анализ структурно-динамических особенностей депрессий шизофренической природы выявил, что при положительной терапевтической динамике отчетливо снижались признаки эмоциональной и вегетативной реактивности, а наряду с этим выявлялась определенная неполнота, незавершенность редукции собственно депрессивных проявлений (психомоторных, мотивационно-волевых).

Биологические показатели при депрессивных состояниях шизофренической природы не имели значимых отличий от соответствующих параметров у больных аффективными расстройствами. Временные улучшения состояния при депрессиях шизофренической природы сопровождались усилением симпатикотонической направленности вегетативной регуляции.

Клинический интерес представляет сопоставление выявленных особенностей терапевтической динамики депрессий при шизофрении и при психогенных депрессиях. У больных психогенными депрессиями сохране-

ние относительно высокого уровня реактивности ряда физиологических систем на этапе устойчивого улучшения состояния, по-видимому, не препятствует компенсации болезненных проявлений при редукции основной аффективной симптоматики (в этом прослеживается сходство с обратной динамикой рекуррентных депрессий). Адаптивно-компенсаторные способности больных шизофренией более ограничены и для надежного клинического улучшения нуждаются в стабилизации эмоциональной и биологической реактивности.

Гипомании при шизофрении чаще всего дисгармоничны, но по формальным критериям отнюдь не непродуктивны: возможна особая предприимчивость, порой граничащая с пренебрежением принятыми в обществе этическими нормами. Выраженные мании относительно редки и могут быть поняты уже не как эпизод в рамках тимопатической ремиссии, а как «очистившийся» от галлюцинаторно-бредовой симптоматики очередной приступ шизофрении. Это преимущественно «бессолнечный» brutальный подъем общей активности со стойкой недоступностью критической оценки своих действий.

Природа аффективных включений в структуре клинически верифицированных (по предшествующим приступам и стереотипу течения) процессуальных расстройств пока не нашла убедительных объяснений и доказательных аргументов. Помимо возможных перекрестных наследственно-генетических механизмов и некоторых общих для эндогенных расстройств звеньев патогенеза (в частности, нейромедиаторных), многие из высказанных гипотез остаются незавершенными, не подкрепленными независимыми доказательствами¹.

Разумеется, правомерность отнесения аффективных расстройств шизофренической природы к аффективному спектру может быть поставлена под сомнение. Однако клинические потребности дифференциальной диагностики, выбора терапии и перспектив социальной адаптации оправдывают их рассмотрение в этом ряду.

¹ В настоящей работе задача анализа природы аффективных нарушений при шизофрении не ставится.

по крайней мере в качестве дополнения. Это позволяет оперировать наименее стигматизирующим диагнозом в работе с больным, осуществляя такую терапевтическую тактику, которая будет воздействовать на проявление депрессии без провоцирования свойственных шизофрении бредовых идей, систематизированных интерпретативных по структуре и персекуторных по содержанию, либо явлений психического автоматизма и других неаффективных феноменов.

Биполярные колебания позволяют включать в систематическую терапию тимостабилизаторы. Их применение в качестве средств профилактики должно быть более понятно и приемлемо для больного, нежели длительное использование антидепрессантов и тем более антипсихотиков после исчезновения актуальной симптоматики. С другой стороны, сохранение шизофрении в качестве первичного, «рамочного» диагноза дает врачу больше оснований для защиты прав больного, его льгот, в частности касающихся предоставления дорогостоящих средств лечения. Установление инвалидности в случаях неспособности больного вернуться к прежней профессиональной деятельности также будет менее проблематично на уровне формальной экспертизы, чем при наличии диагноза аффективного расстройства.

Принципиально иное положение, по-видимому, должны занимать шизоаффективные психозы. Несмотря на обязательное присутствие в их структуре разнообразных по выраженности и модальности аффективных расстройств, они не могут быть причислены к аффективному спектру как таковому. Шизоаффективные психозы — отнюдь не совпадение или простое сочетание депрессии либо мании с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, а их меняющаяся вовлеченность в особый структурно-динамический процесс, проявления которого только на отдельных этапах могут напоминать собственно аффективные расстройства. В целостном виде указанный процесс имеет определенные закономерности. Они состоят в довольно бурном развитии болезненных переживаний от неоформленного бредового настро-

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

ения, близкого к беспредметной тревоге, или непонятного для больного напряженного «ожидания», иногда с необычным телесным ощущением энергетического подъема, к развитию гипотимно или гипертимно окрашенного чувственного бреда (варианты так называемого бредового восприятия, бреда особого значения, ложных узнаваний, инсценировки, интерметаморфозы). Далее возможен переход к образному бреду сновидного, фантастического содержания с онейроидным расстройством сознания, возможными кататоническими явлениями. Редукция приступа, в том числе спонтанная, подчиняется обратному порядку с переходом от одного регистра расстройств к другим, феноменологически менее сложным, исчезновением или трансформацией симптоматики с резидуальными субдепрессивными или смешанными, а также астеническими состояниями и последующим становлением интермиссии. К. Conrad (1958) и его последователи, в том числе в отечественной психиатрии (Т.Ф. Пападопулос, 1975), относили эти расстройства к благоприятным вариантам периодической шизофрении. В последние годы предпринимаются попытки сблизить эти состояния с биполярными расстройствами, но наряду с этим многие исследователи предпочитают сохранить шизоаффективные расстройства как самостоятельную категорию (H.S. Akiskal, 2002; J. Angst, 2007; C. Swartz, E. Shorter, 2007).

Глава 14.

Стрессовые расстройства

14.1. К пониманию стрессовых расстройств в современной психиатрии

Широко распространенные в последние десятилетия и закреплённые в современных классификациях представления о стресс-опосредованных (*stress-related*) и посттравматических стрессовых расстройствах, по существу, сводят их причины к психотравмирующим факторам. Изложенное ниже понимание острых и затяжных стрессовых расстройств, включая и психогенные по основным механизмам возникновения, учитывают не только психотравмирующее воздействие, но и часто сопутствующие и осложняющие их течение дополнительные экзогенные вредности, факторы органически и соматически измененной почвы.

Считаясь вполне закономерными в условиях чрезвычайных воздействий, стрессовые расстройства нуждаются в конкретизации клинических и, особенно, динамических характеристик. Вошедшая в современные классификации категория острых стрессовых расстройств вытесняет понятие острых психогенных

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике («шоковых») реакций, но феноменологически сохраняется преимущественно в диапазоне «растерянность — страх — тревога — их вегетативные проявления». В то же время положение острых депрессивных реакций (горя, утраты) оказалось неопределенным, требующим уточнения границ нормы переживания. Что касается подострых, затяжных депрессивных, тревожно-депрессивных реакций, то их соотнесение с категорией расстройств адаптации в большинстве случаев затруднено из-за принципиальных различий особенностей провоцирующей ситуации, ее масштаба, индивидуального либо массового поражения. Протрагированные реакции на индивидуально-тягостные, но не жизнеугрожающие события или массовые бедствия при предположительной общности отдельных проявлений, в частности повторных воспоминаний, представлений драматических событий, никак не могут быть отнесены к посттравматическому стрессовому расстройству в силу отсутствия ярко выраженных личностных изменений, сохранности на данном этапе конструктивных, социально ориентированных связей с окружающим. Расширительная диагностика посттравматического стрессового расстройства все чаще подвергается критике в современных психиатрических дискуссиях во всем мире.

По-видимому, имеет смысл обратиться к родовому понятию «стресс». Согласно концепции Н. Selye (1956, 1986), стресс является неспецифической физиологической реакцией напряжения, выполняющей приспособительную, адаптивную роль и возникающей в ответ на изменения окружающей среды. Н. Selye различал *eustress* как необходимое, положительное физиологическое явление и *distress* (или *strain*) как неадаптивную реакцию, отражающую не столько агрессивные или чрезмерные изменения среды, сколько неадаптивность физиологических приспособительных механизмов.

В последние десятилетия понятие «стресс» стало чрезвычайно популярным, но его первоначальный научный смысл искажился: оно применяется преимущественно к неблагоприятным, психотравмирующим событиям, а не

только и даже не столько к реакции на изменения среды, т.е. обозначает, по существу, *stressor* — как воздействие, раздражитель, опасность, экстраординарное событие. Более того, искаженное понимание стресса нашло отражение в международной классификации МКБ-10 и закреплено в понятиях «реакция на стресс», «реакция на тяжелый стресс» (*reaction to severe stress* в оригинале ICD-10), что тавтологично и не вполне отвечает научной терминологии. В клинической практике встречаются случаи вторичной патологической (ипохондрической, тревожной) реакции на выраженные вегетативные проявления стресса (дистресса), но это скорее компонент более сложного расстройства. С другой стороны, не только стресс, но и собственно стрессовые расстройства не всегда осознаются как таковые, что не лишает их клинического значения. Исходя из этого, более понятной и приемлемой была бы категория «острые стрессовые расстройства» (*acute stress disorders*) применительно к сфере катастроф и чрезвычайных ситуаций. «Связанные со стрессом расстройства» (*stress-related disorders*) имеют более свободные границы, охватывающие и невротические расстройства.

Американские диагностические руководства DSM-IV и, особенно, DSM-IV-TR оперируют достаточно строгими терминами, вполне определенно разграничивая «стресс», «стрессор» и «стрессовые расстройства», хотя в рамках психиатрии катастроф и чрезвычайных ситуаций словоупотребление «посттравматическое стрессовое расстройство» является общеупотребительным в публикациях как психиатров, так и психологов, особенно в американской литературе (R. J. Ursano et al., 1995, 2009; N. Andreasen, 2004). Таким образом, в качестве «стрессовых расстройств» обычно обозначают протрагированные и усложняющиеся «дистрессовые расстройства», но последнее название не прижилось в клинической практике.

Расстройства адаптации — относительно новая клиническая категория, отнесенная в МКБ-10 к стрессовым расстройствам. В DSM-IV расстройства адаптации выделены в отдельную рубрику, но описываются в понятиях

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

стресс-опосредованных расстройств, однако развивающихся вне чрезвычайных жизнеугрожающих событий. В обеих классификациях в качестве провоцирующих факторов называются различные изменения жизненного уклада, повышенные психические и физические нагрузки, неожиданно выявившиеся тяжелые заболевания, лишения, потери, разлука с близкими. Речь идет как об относительно кратковременных, так и протрагированных феноменах, ранее относимых к ситуационным, психогенным, невротическим реакциям и состояниям. Феноменологические границы расстройств адаптации охватывают как крайние проявления дистресса, так и тревожно-депрессивные переживания и поведенческие нарушения. По-видимому, природа и психопатологические формы расстройств адаптации будут уточняться по мере все более частого их использования в качестве предварительного или социального диагноза, не связанного с психиатрической стигматизацией. В официальной русскоязычной версии МКБ-10 использован буквальный, но по существу не отражающий природу и феноменологию расстройств термин «расстройство приспособительных реакций» (в оригинале — *adjustment disorders*). Впрочем, конкретные проявления данных расстройств оправданно связываются с нарушениями адаптации.

14.2. Стрессовые расстройства как последствия чрезвычайных ситуаций

Стрессовые расстройства в чрезвычайных ситуациях возникают как целостная реакция организма и личности на исключительно травмирующие, жизнеугрожающие события.

Каждая чрезвычайная ситуация имеет свою специфику, сочетает в себе и отражает в своих последствиях множество факторов, соответственно, по-разному проявляется в реакциях пострадавших. Эти особенности по-

зволяют усматривать в механизмах реагирования роль не только непосредственного стрессора (угрозы жизни, осознания потерь), но и предшествующих факторов, различных биологических и психологических предпосылок. Разумеется, существуют и общие закономерности психического (и психосоматического) реагирования и развития психолого-психиатрических последствий чрезвычайных ситуаций.

Что касается закономерностей, есть все основания присоединиться к клинической традиции и отметить неизменное разделение на острые и протрагированные реакции. При этом первые в своих психопатологических проявлениях выражаются в неспецифических регрессивных формах поведения, тяготеющих к ступору или двигательной буре («острые шоковые реакции» в традиционной терминологии), хотя в современных условиях эти реакции встречаются редко. В том и другом случаях выявляются элементы растерянности, интеллектуальной несостоятельности, беспомощности, хотя их кратковременность и компенсируемость не всегда дают основания для психиатрического вмешательства. Что необходимо подчеркнуть как общую закономерность, требующую учета при оценке состояния и оказании помощи, — это соматовегетативное сопровождение, или, вернее, облигатные вегетативные проявления острой стрессовой (дистрессовой) реакции. Соматовегетативные сдвиги тоже неспецифичны, но относятся прежде всего к сердечно-сосудистой системе и отражают преимущественно симпатикотонические сдвиги вегетативной регуляции вплоть до гипертензионных кризов, приступов стенокардии и т. п. При этом не меньшую опасность представляют своего рода контрреакции или отставленные реакции в виде дисбаланса сосудистой регуляции с сердечными аритмиями, гипотоническими кризами и угрозой сердечной и церебральной ишемии. Проявившаяся на остром этапе соматическая уязвимость нередко имеет своим продолжением более устойчивые нарушения со стороны сердечно-сосудистой и других функциональных систем организма. Адекватные симптоматические средства и

организационные медико-психологические превентивные меры могут предотвратить развитие этих нарушений психовегетативного регистра и трансформацию их в собственно соматическую патологию.

Опыт многолетнего участия сотрудников Московского НИИ психиатрии в оказании помощи пострадавшим вследствие катастроф, локальных военных действий и террористических актов совместно со многими другими учреждениями – Центром медицины катастроф «Защита», ГНЦ СиСП им. В.П. Сербского, Московской городской психотерапевтической поликлиникой № 223 и др. (З.И. Кекелидзе, И.Г. Морозова, 2001; Ю.П. Бойко, 2003; В.П. Коханов, В.Н. Краснов, 2008) – позволяет выделить несколько существенных факторов чрезвычайной ситуации (см. табл. 17).

Многофакторность природы психических и психовегетативных расстройств, развивающихся в условиях катастрофы, действительно, делает условным отнесение любых их форм и отдельных проявлений к психогениям. В этом смысле стресс, точнее дистресс, может рассматриваться как обязательный или ведущий компонент развивающегося расстройства.

Непосредственная реакция на угрозу жизни является эволюционно предуготованной и инстинктивно направлена на самосохранение, но спустя мгновения или минуты большинство людей способны к рациональному контролю своих действий, готовы к оказанию помощи близким, окружающим, т.е. к социально ориентированной деятельности. Психовегетативные проявления стресса (или дистресса) могут сохраняться, но не обязательно определяют поведение.

Формы непосредственного реагирования на трагические события универсальны и воспроизводятся в человеческой цивилизации на протяжении тысячелетий, что отражено в древнейших памятниках письменности. Недавний анализ шумерских клинописных текстов о гибели правителя Шумера Урнаммы и о падении города Ура (2094 и 2003 гг. до н. э.) позволяет соотнести яркие описания паники, отчаяния, страха, горя, вины, бессонницы,

физического напряжения и беспокойства, охваченности тягостными воспоминаниями и представлениями сцен разрушения и смерти с критериями острого стрессового расстройства по DSM-IV (M. Ben-Ezra, 2004).

Таблица 17. Патогенные факторы чрезвычайной ситуации

№ п/п	Факторы чрезвычайной ситуации
1	<p><i>Внешние воздействия:</i> шоковые факторы, связанные с угрозой жизни; дополнительные неблагоприятные ситуационные влияния, предшествующие и сопутствующие шоковому фактору; дополнительные экзогенные вредности (интоксикации, контузии, ожоги, травмы и т. п.)</p>
2	<p><i>Внутренние условия:</i> особые черты характера (тревожность, демонстративность, эмоциональная неустойчивость); мотивация деятельности в чрезвычайной ситуации (пассивность, активность, личная или административная ответственность за спасательные мероприятия); соматическая (физическая) ослабленность; резидуальная церебральная (органическая) недостаточность как фактор уязвимости, истощаемости</p>
3	<p><i>Информационная среда:</i> наличие или отсутствие объясняющей и прогностической информации о чрезвычайной ситуации; наличие или отсутствие связи и возможности взаимодействия с близкими, знакомыми, с официальными лицами, участвующими в преодолении катастрофы и ее последствий; трансляция средствами массовой информации картин катастрофы, натуралистических сцен (негативная информационная среда) либо — сбалансированная информация не только об угрозе и масштабе последствий, но и о рациональном конструктивном поведении, положительных образцах выдержки, стойкости, взаимной поддержки в чрезвычайной ситуации</p>

Острые стрессовые реакции при всем их разнообразии не представляют особых трудностей для диагностики, но это должна быть клиническая диагностика как врачебная функция. В сложной гамме психологически понятных ре-

акций и психопатологических симптомов важно учесть комбинированные поражения (баротравмы, коммоции, контузии, тяжелые ранения, ожоги, обезвоживание и др.). Сходные проблемы возникали, в частности, при оказании помощи пострадавшим при захвате заложников в городе Буденновске в 1995 г., при взрывах в московском метро в феврале 2004 г. и 29 марта 2010 г., обрушении крыши аквапарка в Москве 14 февраля 2004 г., при захвате школы в Беслане в сентябре 2004 г., как и во многих других чрезвычайных ситуациях. Целесообразность психологического этапа предложения помощи и ее оказания, а иногда и взаимодействия с подготовленными непрофессионалами не вызывает сомнений.

Опыт психиатрии катастроф свидетельствует о далеко не исчерпанном себя потенциале описательной и структурно-динамической психопатологии (Д. Ю. Вельтищев и соавт., 2005). Чем больше психиатрия и клиническая психология оказываются причастными к оказанию помощи пострадавшим, тем больше выявляется новых или ранее игнорировавшихся данных, требующих пересмотра традиционных представлений о психиатрических и психологических последствиях разного рода трагических событий.

Прежде всего обращает на себя внимание определенная физиологическая адекватность значительного числа реакций, их психологическая понятность, включая культуральную, гендерную, возрастную опосредованность таких «эндогенорморфных» феноменов, как чувство вины, витализированное переживание горя, ранние пробуждения, психомоторная заторможенность.

Еще важнее перспектива исчезновения этих явлений спонтанно либо при минимальной психологической поддержке, консультативной либо, в отдельных случаях, кратковременной симптоматической медикаментозной помощи. В связи с этим заслуживают упоминания приведенные на Конгрессе Всемирной психиатрической ассоциации в Афинах (12–16 марта 2005 г.) свидетельства Р. Deva (Малайзия), R. Trivedi (Индия) и других известных психиатров из стран Юго-Восточной Азии о высокой эф-

фективности относительно простых методов помощи пострадавшим вследствие цунами 26 декабря 2004 г. в этом регионе мира. При крайнем недостатке психиатров и психотерапевтов многие парапрофессионалы, участвовавшие в организованной помощи, в частности привычные для местной культуры квалифицированные массажисты, весьма успешно справлялись с оказанием помощи при острых и протрагированных стрессовых реакциях с преимущественно тревожными, депрессивными и вегетативно-соматическими проявлениями (неопубликованные данные).

Обобщение опыта работы различных групп психиатров и психологов по оказанию помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях представлено ниже в виде следующих тенденций динамики психического и психо-вегетативного реагирования в условиях чрезвычайных ситуаций и их последствий (табл. 18).

Таким образом, диапазон реакций и расстройств, связанных с катастрофами и чрезвычайными ситуациями, весьма разнообразен и отнюдь не ограничивается предписанными современными классификациями клиническими формами.

Большинство катастроф и масштабных чрезвычайных ситуаций последних лет сопряжены с высокой частотой функциональных когнитивных нарушений с элементами дезориентировки в ситуации, общего снижения поведенческой адаптации, проявлениями профессиональной несостоятельности, в том числе при выполнении некоторых административных функций. Этому факту в классической психиатрии не уделялось специально-го внимания, в отличие от более грубых форм регрессивного поведения с выраженной псевдодеменцией (по типу синдрома Ганзера и т. п.). Хотя эти негрубые нарушения могут быть отнесены скорее к психологии катастроф, нежели к психиатрии катастроф, тем не менее требуют квалификации их как поведенческих расстройств и, соответственно, временного отстранения таких лиц от активной деятельности, прежде всего в рамках спасательных мероприятий.

Таблица 18. Динамика психических нарушений (изменений) при чрезвычайных ситуациях

№ п/п	Характеристика нарушений
1	Изменчивые соотношения (взаимопереходы) защитно-приспособительных (адаптивных) и дезадаптивных форм ситуационного реагирования
2	Сочетание индивидуальных и групповых (популяционных) форм реагирования
3	Сочетание и взаимопотенцирование вегетативно-соматических и психических компонентов ситуационного реагирования
4	Разрешение (компенсация) нарушений либо усложнение расстройств от астенических и психовегетативных к аффективным (тревожным, депрессивным)
5	При сохраняющейся неблагоприятной ситуации — тенденция формирования личностных изменений (расстройств) по типу враждебности, изоляции и др. (что близко к формированию посттравматического стрессового расстройства)
6	При дополнительных неблагоприятных экзогенных факторах — появление и углубление когнитивных нарушений вплоть до формирования психоорганического синдрома
7	Сенсибилизация к последующим чрезвычайным ситуациям или даже к событиям и объектам, их символизирующим

В отечественной психиатрии имеется опыт введения так называемого дублирования функций в случаях, где этически и психологически представляется неприемлемым прямое отстранение от формальных обязанностей (Ю.А. Александровский и соавт., 1991). Будучи функциональными, такие нарушения обычно быстро исчезают, но при наличии органически измененной почвы и неблагоприятных обстоятельств они могут длительно сохраняться в виде психической истощаемости и снижения интеллектуальной продуктивности. В целом задача сохранения здоровья и работоспособности спасателей и членов оперативного штаба в тех или иных чрезвычайных условиях является одной из насущных, но трудно решаемых стратегических проблем. Реабилитация спасателей охватывает только часть специалистов, участ-

вующих в спасательных мероприятиях. Определение оптимальных сроков работы в условиях катастрофы и ее последствий с учетом напряженности и неординарности такого рода деятельности также является необходимой обязанностью медицины (в том числе психиатрии) катастроф и психологии катастроф. Психологическая и физическая вовлеченность в спасательные мероприятия играет мобилизующую роль, помогает справиться с чрезвычайными нагрузками и воздействиями иногда в течение нескольких суток. Однако вслед за этим безусловно требуется отдых, а иногда и медико-психологическая помощь, без которых соматическое и психическое здоровье спасателей подвергается опасности. Необходимы также рекомендации по охране здоровья врачей и психологов, участвующих в оказании помощи (длительность, режим работы, сменяемость).

Более изучены, хотя и не систематизированы, отдельные факты усложнения структуры болезненных состояний, тенденции сочетания симптомов депрессивного эпизода и острого стрессового расстройства, присоединения дисфорических включений, имеющих экстрапунитивную проекцию. Последняя также оказывается психологически понятной, исходя из особенностей ситуаций, и, вероятно, имеет защитную функцию: депрессивные проявления замещаются дисфорией с вербальной агрессией и другими экспрессивными проявлениями, что может иметь положительное прогностическое значение, хотя требует внимательного отношения к клиническому усложнению состояния в отдельных случаях (помимо групповых форм реагирования, которые тоже могут быть дисфорически окрашенными и даже выражаться иррациональной агрессией).

Диапазон болезненных явлений и гамма переживаний в структуре «адекватных» и психологически понятных реакций зачастую шире, чем это присуще традиционным клиническим формам расстройств. Динамический анализ меняющихся сочетаний различных проявлений стрессовых расстройств позволяет выявить их индивидуальную и ситуационную опосредованность, соответственно ва-

Расторства аффективного спектра в психиатрической практике
рируя при этом терапевтическую тактику. Среди симптоматических средств предпочтительны анксиолитики, в то время как целесообразность (курсового) применения антидепрессантов еще требует надежных доказательств. Заслуживают внимания нередкие случаи протрагирования или актуализации вегетативных проявлений стрессовых расстройств при продолжительном применении антидепрессантов, по-видимому, за счет активирующего компонента их тимоаналептического действия.

Большинство русскоязычных психиатров, особенно тех, кто имеет большой опыт в оказании помощи жертвам масштабных катастроф, военных действий или террористических актов, критически рассматривают слишком широкое распространение клинического диагноза посттравматического стрессового расстройства. Значительная часть состояний, относимых в англоязычных публикациях к PTSD, в российских источниках интерпретируются иным образом: преимущественно как затяжные депрессии или полиморфные состояния, представляющие собой комбинации дистимических расстройств, легкого когнитивного расстройства, личностных девиаций и психосоматических дисфункций, иногда с чрезмерным употреблением алкоголя или приемом наркотиков. Природа таких расстройств может быть понята скорее как многофакторная, а не исключительно психотравматическая. Например у лиц, участвующих в устранении последствий Чернобыльской аварии 1986 г., формировались устойчивые полиморфные расстройства в ответ на комбинированное воздействие многообразных вредных факторов, хотя каждый фактор сам по себе не может быть признан безусловно патогенным. Среди этих факторов необходимо назвать крайнее психологическое и физическое напряжение, нарушенный биологический ритм в первые месяцы после катастрофы, тяжелая сменная работа по возведению защитных сооружений вокруг реактора, пыль, загрязнение воздуха, особенно при работе шахтеров, прокладывавших тоннель под разрушенным реактором, токсические компоненты дезактивационных средств наряду с облучением преимуще-

ственно низкими дозами радиации (недостаточными для развития лучевой болезни), а также другие неблагоприятные факторы, связанные с экстремальными условиями работы в Чернобыле. Многие спасатели, так называемые ликвидаторы, работавшие там, испытывали астенические, психовегетативные нарушения или устойчивые субаффективные расстройства, а также умеренно выраженные нарушения памяти, внимания, интеллектуальной продуктивности в течение длительного времени (В. Н. Краснов и соавт., 1993, 2003). Официальная медицина не нашла никаких специфических причин и конкретного нозографического обозначения для таких болезненных состояний: они не отвечали критериям лучевой болезни и не соответствовали полному набору признаков посттравматического стрессового расстройства. Впрочем, последний термин еще не использовался в действующей классификации. Симптоматика этих расстройств в их развитии с тенденцией ухудшения интеллектуальной и физической продуктивности в наибольшей мере приближалась к относительно легким вариантам органического психосиндрома по Е. Bleuler (1916). Сходные идеи по поводу сложной природы и полиморфизма посттравматических стрессовых расстройств встречаются, хотя и редко, в современной англоязычной литературе (В. Everett et al., 2002; А. С. McFarlane, 2005).

Российские клинические психологи развивают в последнее время концепцию посттравматического стресса как психологического синдрома, который является комбинацией взаимосвязанных психологических характеристик, таких как тревожность, эмоциональная лабильность, склонность к депрессивным реакциям, а также некоторых психопатологических параметров, измеряемых с помощью SCL-90-R или других психометрических инструментов (Н. В. Тарабрина, 2009). Эта концепция принимает во внимание как негативные, так и позитивные аспекты травмирующих переживаний, в частности их роль в личностном развитии, формировании устойчивости, использовании негативного опыта при принятии решений в будущем.

14.3. Психогенные депрессии с затяжным течением

Затяжные психогенные депрессии в последнее десятилетие рассматриваются в рамках дистимии, т.е. хронической депрессии умеренной выраженности с астеническими или неврозоподобными включениями. Такая категоризация болезненных состояний, психогенных по первичным проявлениям, по их наглядной связи с психотравмирующими ситуациями лишь отчасти соответствует приводимым ниже данным. Они касаются наблюдений, формировавшихся как группа сравнения в общей программе клинико-биологического исследования динамики эндогенноморфных депрессий (см. гл. 8).

В этом исследовании специальное внимание уделялось установлению взаимосвязей «реакции» и «почвы», внешних (ситуационно-средовых) и внутренних (личностных, конституционально-биологических) факторов в развитии депрессивных состояний психогенной природы. В силу определенного сходства некоторых особенностей их психопатологической структуры и течения с психогенно спровоцированными вариантами рекуррентных депрессий актуальной представлялась задача проверки и уточнения некоторых традиционных критериев нозологической квалификации психогенных депрессий, в частности таких, как «психологическая понятность» болезненных переживаний, хронологическая и содержательная связь с психотравмирующей ситуацией, отсутствие аутохтонных тенденций течения, а также преимущества психотерапии перед медикаментозными методами лечения.

При изучении состояний во всех наблюдениях отмечались признаки резидуальной церебрально-органической недостаточности, как анамнестические и клинические, так и верифицированные специальными методами исследования: диффузные ирритативные знаки на ЭЭГ, позволяющие предполагать дисфункцию мезодиэнцефальных структур, в отдельных наблюдениях — усиление пальцевых вдавлений по своду черепа, изменения калибра сосудов глазного дна. У многих

пациентов до развития заболевания отмечались эпизодические вазоветегативные нарушения, выраженные метеотропные реакции, повышенная истощаемость и невыносимость к интенсивным нагрузкам.

Как правило, психогенные депрессии развивались впервые в жизни и были связаны с тяжелыми психотравмирующими событиями. Вместе с тем рассмотрение провоцирующих факторов, предшествующих и сопутствующих развитию депрессии, свидетельствовало об их неоднородности и сочетании собственно «разрешающих», непосредственно связанных с началом депрессии и сопутствующих «актуальных», сохраняющихся на протяжении заболевания психотравмирующих воздействий. У части пациентов развитию депрессивного состояния предшествовали разного рода латентные неблагоприятные факторы бытового или профессионального характера. К отличительной особенности затяжных психогенных депрессий принадлежит изменчивость состояния под влиянием различных внешних факторов. В противоположность типичной для эндогенных депрессий «закрытой» для внешних влияний структуре депрессивного синдрома здесь обнаруживался более широкий спектр эмоционального реагирования (хотя в основном гипотимного) и поведенческих реакций, выявлялась перспектива временной компенсации болезненных переживаний, в то же время их астеническая генерализация, связь с истощаемостью.

Наряду с доминирующей в эмоциональном звене депрессии тоской или тревогой нередко отмечались дисфорические включения, признаки раздражительной слабости, а также сенсорная гиперестезия. Практически всегда в картине болезненного состояния присутствовали явления вегетативной лабильности: колебания АД, изменчивость частоты пульса, потливость в сочетании с сухостью слизистой рта. Нередко отмечалась также сенсорная гиперестезия.

Телесные сенсации, зачастую принимающие форму «витализации» депрессивного аффекта, проявляли частичную зависимость от выраженности вегетативно-сосуди-

стных колебаний, усиливались в ситуации эмоционального напряжения, при физическом напряжении, более отчетливо выступая во второй половине дня. При появлении одновременных утренних ухудшений они сочетались с явлениями вялости, разбитости, телесного дискомфорта. Снижение побуждений и витальных влечений, идеи малоценности были представлены рудиментарно и колебались по своей выраженности. Анестетические переживания в основном ограничивались анестезией витальных эмоций (диффузной телесной ангедонией, утратой чувства сна) и регистрацией обеднения интереса к происходящему, потери прежних увлечений и заинтересованности в работе, при этом сочетаясь с обостренным эмоциональным реагированием в рамках особо значимых отношений личности, в частности связанных с психотравмирующими обстоятельствами.

У таких больных «открытость» состояния для внешних влияний подтверждалась результатами психологического исследования с применением проективного теста Розенцвейга. По сравнению с показателями, установленными при циркулярных депрессиях, здесь явно преобладали реакции экстрапунитивной направленности, а по их типу — реакции «с фиксацией на препятствии», отражающие дезадаптивные тенденции ситуационного реагирования (табл. 19).

Описанные выше депрессии только условно могут быть отнесены к тяжелым вариантам расстройств адаптации (в части случаев, приближающихся по формальным критериям к депрессивному эпизоду либо к дистимии). Их психопатологическую основу составляет атипичный депрессивный синдром, преимущественно в его тревожно-депрессивной разновидности. В этих случаях нет необходимости предполагать некую сумму «тревожных и депрессивных» проявлений.

Атипичия депрессивного синдрома определялась не тревогой, а астеническими включениями и общим повышением физиологической реактивности (в этом смысле данные состояния вполне соответствуют общей категории стрессовых расстройств). Вместе с тем движение

Таблица 19. Изменения показателей теста Розенцвейга (в %) в терапевтической динамике затяжных психогенных депрессий (n = 28)

Показатель фрустрационных реакций	При поступлении в стационар (до начала терапии)	Перед выпиской из стационара	p
Направленность реакций			
Экстрапунитивная	47,9 ± 2,55	48,0 ± 2,75	—
Интрапунитивная	32,8 ± 1,74	34,3 ± 1,98	—
Импунитивная	19,3 ± 1,49	17,7 ± 1,47	—
Тип реакций			
«С фиксацией на препятствии»	37,0 ± 2,11	30,0 ± 2,26	< 0,05
«С фиксацией на самозащите»	32,1 ± 1,81	29,1 ± 2,12	—
«С фиксацией на удовлетворении потребности»	30,9 ± 1,83	40,9 ± 2,36	< 0,01

p — достоверность различий по критерию Уилкоксона для парных сравнений.

1
Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

синдрома, смена иерархии его составляющих в ряде случаев позволяли говорить о приближении психопатологической структуры и общих клинических проявлений к эндогенным депрессиям.

Отнесение описанных выше депрессивных состояний либо к дистимии, либо к тяжелым формам расстройств адаптации, либо — в отдельных случаях — к первичному депрессивному эпизоду представляется сложной диагностической задачей. Она не может быть окончательно решена на основе единовременной регистрации симптоматики, а требует анализа и более или менее длительного наблюдения.

Выраженность витально-соматических нарушений, тенденция углубления и развития депрессивного состояния, а также недостаточная эффективность проводимой ранее психотерапии и щадящей психофармакотерапии позволяли расценивать рассматриваемые затяжные психогенные депрессии как депрессии не «невротического», а «витально-невротического» уровня. Это оправдывает проведение более активной биологической терапии в сочетании с психокоррекционными мероприятиями.

Глава 15.

Возрастные и гендерные особенности расстройств аффективного спектра

15.1. Расстройства аффективного спектра в детском и подростковом возрасте

По данным большинства специалистов в области детской психиатрии (Г. Е. Сухарева, 1974; А. Е. Личко, 1985; В. В. Ковалев, 1995; Р. Гудман, С. Скотт, 2008), аффективные расстройства в их характерных проявлениях в детском возрасте относительно редки, а при их возникновении обычно проявляются сериями стертых биполярных колебаний небольшой длительности. Рекуррентные депрессии в их типичных формах в подростковом возрасте не выявляются, хотя депрессивные реакции и симптомы у детей и подростков диагностируются в последние годы все чаще.

Депрессии у детей протекают без отчетливых переживаний тоски, чаще выявляются вялость, неопределенное телесное недомогание, иногда неоформленные «безотчетные» страхи. Жалоб мало, они плохо вербализуемы, до 7–10 лет детям почти недоступна идеаторная

Разработка переживаний. Возникают затруднения в выполнении школьных заданий при успешности обучения в предшествующий период. Возможны слезливо-раздражительные реакции, «необъяснимые» пропуски занятий. Стертые гипотимно окрашенные колебания общей активности, раздражительность, непослушание в семье и школе, отвлекаемость и беспокойство, а также головные боли, необъяснимые боли в животе или иные нарушения вполне могут быть поведенческими и псевдосоматическими проявлениями депрессии детского возраста. Однако такого рода нарушения могут выявляться у детей и подростков и вне депрессий. Д. Оудсхорн (1993), не отвергая понятия «эквивалент депрессии», в частности применительно к беспокойству и капризному поведению у детей, настаивает на осторожности использования этого понятия, более того предлагает избегать термина «маскированная депрессия», поскольку за «маской» может скрываться не только депрессия, но и другие заболевания. По-видимому, вялость, пассивность, проявления «скуки» более надежно указывают на формирование депрессии в детско-подростковом возрасте.

Известно, что депрессивные реакции у детей могут копировать сходные реакции их родителей в психотравмирующих обстоятельствах. Вместе с тем невнимание родителей к детям также служит почвой для депрессивных реакций, переживаний отверженности, притом что эти переживания тщательно скрываются, но проявляются в неявной, поведенческой или «соматизированной» форме.

В пубертатном возрасте и обычно раньше у девочек, особенно в связи с первыми менструациями, депрессии могут приобретать более отчетливые структурные характеристики: телесное недомогание порой сопоставимо с витализацией депрессивного аффекта, более отчетливы признаки психомоторного торможения, хотя они непостоянны, изменчивы по выраженности, с тенденцией ухудшения во второй половине дня. В соответствии со свойственными пубертатному возрасту поисками аутоидентификации выявляется более определенная иде-

аторная составляющая депрессивного синдрома: идеи малоценности фиксируются на неудачах в учебе, затруднениях концентрации внимания и нарушениях запоминания, продуктивности интеллектуальной деятельности, при этом в отличие от взрослых, сопоставляющих свое состояние с собственным прошлым опытом, подростки чаще сравнивают себя с непосредственным окружением, со сверстниками — и всегда не в свою пользу при наличии депрессии. Единичные примеры трудностей в учебе, освоении знаний обобщаются как полная бесперспективность своего развития, «поглупение», якобы заметная окружающим несостоятельность. Отрицательным оценкам подвергается не только мыслительная деятельность, но и такие значимые для подростков качества, как физическая ловкость, спортивные достижения, предприимчивость, коммуникативные способности.

Чем ближе возраст к юношескому, тем больше вероятность формирования идей самообвинения, осуждения, переживания вины перед родителями, близкими по возрасту братьями, сестрами, учителями («мучаю родителей», «подвожу друзей», «обманываю, скоро все обнаружится»). Поведение нередко отвечает формальным критериям так называемой социальной фобии: уклонение от общения, от пребывания в учебном заведении, от общения со сверстниками, склонность к уединению. Сложной проблемой, неоднозначно решаемой разными специалистами, является оценка неожиданных для данного подростка и его привычной среды поведенческих отклонений от общепринятых норм (показная бравада, грубость, даже агрессия, демонстративные уходы из дома, «пробы» алкоголя, наркотических средств). При отсутствии дифференцированного самоотчета или внешне очевидных признаков депрессии, но при наличии косвенных указаний на переживаемое подростком депрессивное состояние такого рода нарушения принято относить к поведенческим эквивалентам депрессии. В этом проявляется и подростковая гиперкомпенсация возникающих трудностей обучения, общения, своего рода попытка скрыть и одновременно преодолеть непо-

нятные изменения состояния. Не только гиперкомпенсация, но и компенсация болезненных нарушений за счет сохранных волевых усилий, усвоенного «кодекса поведения» могут скрывать депрессию и препятствовать ее выявлению при формальном следовании операциональным критериям диагностики.

В детско-подростковом возрасте особенности развития почти неизбежно сказываются в атипичности проявлений аффективного расстройства. Однако, по крайней мере на субсиндромальном уровне, кратковременные депрессии в этом возрасте не столь редки. Свою роль играет психическая уязвимость подростков, их склонность к депрессивным реакциям и даже клинически оформленным, но обычно кратковременным реактивным депрессиям. Причины депрессивного реагирования в подростковом возрасте зачастую неординарны — либо сугубо индивидуальны, либо отражают субкультуральные влияния подростковой среды. Малопонятные для взрослых, но значимые для подростков поводы для острой реакции, а также склонность к подражательному поведению могут провоцировать суицидальные действия, чаще всего импульсивные. Аутоагрессивные, в том числе собственно суицидальные, действия не всегда правомерно связывают с депрессией, особенно в детском возрасте. Зачастую они являются демонстративным отражением дисциплинарного конфликта, неспособности найти рациональное его разрешение.

Однако ранимости и уязвимости подростка психологически противостоит пластичность его психической жизни, отсутствие ригидных жизненных установок, готовность к изменению своих оценок, переключению на доступную и увлекательную для него деятельность.

15.2. Депрессии в позднем возрасте

Для депрессий данного возрастного периода характерны особая экспрессивность проявлений тревожной ажитации наряду со стереотипизацией жалоб, жестику-

ляции, двигательных нарушений. Однако в целом структура депрессивного синдрома соответствует витальной тоскливо-тревожной депрессии. Отклонение от типичной картины может выражаться в наличии астенических компонентов, в частности сенсорной гиперестезии: известен симптом Шарпантье — усиление тревожного беспокойства при резких звуках, перемене во внешнем окружении. Это создает во многом обманчивое впечатление повышенной реактивности, противоречащее закономерностям развития депрессивного синдрома. Однако сущность расстройств остается ограниченной типичным для депрессии кругом переживаний (малоценности, самообвинения с явным ипохондрическим акцентом) с отрешенностью от обыденных забот.

Выделяемые в прошлом «инволюционные меланхолии» в современной психиатрии рассматриваются в общей группе аффективных расстройств, в частности депрессивных эпизодов, впервые выявляемых в позднем возрасте (М. Л. Рохлина, 1986; J. Angst, 1993). Чаще всего даже при первом клинически отчетливом депрессивном состоянии, связанном с наступлением менопаузы, в анамнезе обнаруживаются стертые аффективные колебания. Все вышесказанное относится к эндогенморфным депрессиям, т.е. клинически развернутым депрессивным синдромам, феноменологически довольно жестко структурированным и имеющим внутренние закономерности развития и течения, с меньшим вкладом ситуационно-средовых факторов. Между тем в общей клинической практике, особенно в первичной медицинской сети, широко представлены субсиндромальные депрессивные образования, мало структурированные симптомокомплексы. У лиц пожилого возраста это преимущественно психологически понятные, но усугубляющиеся за счет влияния факторов позднего возраста (истощаемости, наличия соматических недугов, потерь близких, ограниченности общения и т. д.) ситуационные тревожно-депрессивные реакции и фиксированные депрессивно окрашенные переживания (Ю. И. Полищук и соавт., 2000). Они до-

вольно часто возникают у лиц позднего возраста, особенно в условиях одиночества, однако и относительно легко разрешаются при достаточном внимании к такого рода переживаниям. Корректно построенная врачебная беседа, учитывающая индивидуальные обстоятельства, вовлечение родственников или иных близких людей способны облегчить ситуацию.

Доминирование тревоги в структуре депрессивных фаз, манифестирующих или повторяющихся в позднем возрасте, отмечают многие исследователи (Е.С. Авербух, 1962; Э.Я. Штерберг, 1980; М.Л. Рохлина, 1986). Одновременно выделяются также такие признаки атипичности депрессивного синдрома, как дисфорическая окраска аффекта, астенические включения, преобладание идей самоуничижения над идеями самообвинения, значительная представленность патологических телесных ощущений и ипохондрических образований. Большое внимание уделяется в последние годы нарушениям интеллектуальной продуктивности, обратимым нарушениям памяти при развитии депрессии в позднем возрасте. Во многих зарубежных исследованиях к этим нарушениям прилагается неудачный термин «псевдодеменция», в классической психопатологии обозначающий, как известно, особые расстройства из круга реактивных психозов. Оправданным представляется обозначение «депрессивная псевдодеменция», но только в рамках предварительной диагностики.

В определенном противоречии с представлениями об атипичности депрессий позднего возраста находятся наблюдения, свидетельствующие о выраженности в структуре поздних депрессий таких вполне характерных и даже типичных для депрессивной фазы рекуррентных аффективных расстройств проявлений, как угнетение аппетита и снижение веса, запоры, расстройства сна, раннее пробуждение и другие вегетативно-соматические нарушения (L.W. Lazarus et al., 1985; М.Л. Рохлина, 1986). Многими авторами констатируется тенденция хронификации эндогенных депрессий в позднем возрасте (H.J. Weitbrecht, 1967,

1973; P. Kielholz, 1980). Кроме того, многими исследователями подтверждается положение Э. Крепелина об относительно частом развитии резидуальных астеноподобных состояний «психической слабости» со снижением энергии, активности, с умственной и физической истощаемостью, невротическими, ипохондрическими включениями, преимущественно после ряда повторных депрессивных фаз в позднем возрасте (Х. Й. Вайтбрехт, 1967; Р. Я. Вовин, И. О. Аксенова, 1982). Обсуждается роль резидуальных и текущих церебрально-органических изменений в формировании такого рода состояний. В то же время имеются данные, свидетельствующие об относительно благоприятном течении рекуррентных депрессий в позднем возрасте; на отдаленных этапах заболевания повторные фазы сохраняют свойственную им психопатологическую структуру, без явного усложнения синдрома или увеличения продолжительности фазы (М. Л. Рохлина, 1986).

Собственные казуистические наблюдения позволяют выделить по крайней мере два варианта течения рекуррентных депрессий в позднем возрасте. В одних случаях их развитие соответствует вполне типичной структуре депрессивного синдрома, с тоскливым или тоскливо-тревожным аффектом и относительно гармоничными составляющими синдрома. Идеаторное и двигательное торможение нередко сосуществует с явлениями тревожного возбуждения, преимущественно парциального или эпизодически усиливающегося. Это может выражаться, например, в монотонной, маломодулированной речи «скороговоркой», иногда прерывающейся беспокойной сменой позы, непоседливостью, «бегающими пальцами рук» и т. п. С возрастом повышается вероятность витализации депрессивного аффекта, даже при внешне спровоцированных депрессивных состояниях, чаще встречаются явления физической и умственной истощаемости, а также эмоциональной неустойчивости. У больных позднего возраста наряду с характерными для эндогенных депрессий ранними утренними пробуждениями нередко отмечаются за-

труднения засыпания и интрасомнические нарушения. Типичным депрессивным суточным колебаниям иногда сопутствуют вечерние (в основном тревожные) ухудшения настроения и углубление нарушений астенического типа (истощаемость, гиперестезия).

Более распространенным вариантом течения считается постепенное «снижение» аффективных расстройств на амбулаторный уровень: структура аффективных синдромов сохраняется, но выраженность отдельных составляющих, амплитуда аффективных колебаний снижается. В некоторых случаях наблюдается спонтанное угасание болезненного процесса, в других — подобное обратное развитие объясняется систематическим приемом нормотимических средств.

Приведенные данные позволяют констатировать как определенную «типизацию» депрессии в ее основных проявлениях, так и усложнение структуры депрессивного синдрома за счет нарушений астенического типа. Для депрессий возраста обратного развития (в первую очередь собственно позднего возраста — 65 лет и старше) характерны переживания диффузной телесной ангедонии, хотя анергия и связанные с ней физические ограничения деятельности более тягостны для пожилых людей с депрессивными нарушениями.

Вместе с тем указанные возрастные особенности эндогеноморфных депрессий не являются определяющими для их терапевтической динамики и не сказываются на общих результатах активной терапии антидепрессантами.

Независимо от возраста больных сохраняют свое значение общие закономерности положительной терапевтической динамики депрессий, проявляющиеся, в частности, такими характерными особенностями, как повышение эмоциональной и вегетативной неустойчивости, чувствительности к различным внешним факторам, появление ряда аномальных изменений биологических показателей, свидетельствующих об общем повышении индивидуальной реактивности в процессе обратного развития депрессии. В части наблюдений у больных

позднего возраста явления эмоциональной и вегетативной неустойчивости преходящие ситуационные колебания настроения нередко сохраняются и на этапе становления интермиссии, что требует применения нормотимических и вегетостабилизирующих средств.

Указанные выше возрастные особенности депрессий обнаруживаются при их протрагировании и устойчивости к традиционной терапии антидепрессантами. Флюктуации выраженности депрессии с временными улучшениями и повторными ухудшениями сопровождаются у больных позднего возраста углублением явлений физической вялости и истощаемости, диссоциативными сдвигами вегетативной регуляции с опасностью развития сосудистых кризов гипо- и, реже, гипертонического типа.

При достижении положительного эффекта терапии завершающие этапы обратного развития затяжных депрессивных фаз у больных позднего возраста практически всегда сопряжены с трудностями стабилизации состояния в силу длительно сохраняющихся нарушений астенического типа, явлений эмоциональной и вегетативной неустойчивости. В этих условиях нередко актуализируются переживания, связанные с неблагоприятными ситуационными факторами. Это выражается в появлении нестойких тревожных колебаний настроения, отдельных неврозоподобных расстройств, вплоть до демонстративного отрицания объективных признаков улучшения состояний, пессимистических, даже «антивитальных» высказываний, что требует не столько изменения основного терапевтического курса применяемых антидепрессантов, сколько внимания к существующей микросоциальной ситуации, вовлечения семьи или других близких людей в организацию психологической поддержки. Иногда возникает необходимость проведения разъяснительной работы среди близкого окружения больного. Наряду с этим целесообразно предусмотреть адьювантную антиастеническую, церебропротективную и вегетостабилизирующую терапию.

15.3. Гендерные особенности расстройств аффективного спектра

Считается аксиомой и подтверждается во множестве исследований двойное преобладание депрессий у женщин по сравнению с мужчинами. Вместе с тем тяжелые депрессии встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин (M. Piccinelli, F. Gomez-Homen, 1997). Известно, что обычные способы вербализации и невербальных экспрессивных проявлений депрессивных состояний в меньшей мере доступны мужчинам, нежели женщинам, прежде всего в силу привитых культурой и воспитанием различий «кодекса поведения» — типично мужского либо типично женского. (А.М. Мёллер-Леймкюлер, 2004; W. Rutz, Z. Rihmer, 2009). Разрабатываются специальный инструментарий для выявления так называемой мужской депрессии (R. Zierau et al., 2002).

Гендерные различия касаются в основном эмоциональных компонентов депрессивного аффекта и их отражения в поведении. Проявления витализации аффекта, вообще соматовегетативные его компоненты, конативные и когнитивные нарушения не имеют принципиальных гендерных различий, особенно при тяжелых депрессиях. Можно отметить только редкость раптоидных состояний при меланхолических депрессиях у мужчин. Общеизвестны факты в пользу общей выраженности тревожных компонентов при депрессиях у женщин. Но чем тяжелее депрессия, тем меньше устанавливается различий. И хотя число суицидальных попыток выше у женщин, уровень завершенных суицидов, в большинстве случаев связанных с выраженными депрессиями без обращения за помощью, более высок у мужчин (Д. Вассерман, 2005; В.Ф. Войцех, 2008; A. White, M. Holmes, 2006; W. Rutz, Z. Rihmer, 2009).

Вышесказанное относится и к тревожным депрессиям, однако что касается относительно самостоятельных по своим феноменологическим проявлениям так называемых тревожных расстройств — ГТР, панического рас-

стройства, соматоформных расстройств, то здесь нет таких разительных различий, во всяком случае на уровне доказательных эпидемиологических данных, хотя большая субкультуральная (гендерно опосредованная) открытость для выражения психологических проблем у женщин может создавать впечатление относительно большей распространенности указанных расстройств среди женской популяции.

В проведенном в 14 странах под эгидой ВОЗ исследовании текущая распространенность ГТР составила 9,2% — у женщин, 5,7% — у мужчин. При этом выявлялись некоторые культуральные различия. Если в Бразилии соотношение мужчин и женщин с симптомами ГТР на момент исследования составляло 2 : 1, то в Китае эти различия были минимальными. Между тем известно, что уровень суицидов у женщин в Китае выше, чем у мужчин. Эти данные контрастируют со статистикой завершенных суицидов в большинстве стран мира (W. Maier et al., 2000).

Биполярное расстройство I типа встречается примерно в равных пропорциях среди мужчин и женщин. Быстрые циклы (4 или больше эпизодов в год) в большей степени присущи женщинам, чем мужчинам. Биполярное расстройство II типа также чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин (S. Soreff, 2002). Некоторые характерные особенности привносятся лишь культурально привитыми, но утрированными формами поведения в болезненном состоянии. У женщин при гипоманиях и маниях часты экзальтированность, театральность, у мужчин — особая стеничность с элементами брутальности. Эти особенности могут выявляться и поддерживаться приемом алкоголя, естественно, более частым у мужчин. К тому же в маниакальных состояниях толерантность к алкоголю повышается. Это отмечается и при тяжелых депрессиях, но поскольку он не облегчает состояние, к нему прибегают относительно редко.

Наиболее часто встречающимся у женщин расстройством, обычно не выходящим за физиологические границы эмоциональной и вегетативной лабильности, является

предменструальный синдром. Он предшествует менструациям и длится обычно не более 2 дней. В случаях, где выраженность нарушений превышает доклинический уровень, в DSM-IV TR выделяют предменструальное дисфорическое расстройство. Его симптоматика близка к умеренно выраженным кратковременным депрессивным эпизодам. Отмечается упадок сил наряду со снижением побуждений к деятельности, нередко такие признаки атипичи депрессии, как эпизодическая сонливость, иногда повышение аппетита и тенденция увеличения массы тела.

Собственно дисфория (как аффект) не является облигатным и ведущим нарушением. С большим основанием приходится говорить о гипотимно окрашенной эмоциональной и даже физической напряженности, парадоксально сочетающейся с «упадком сил», эпизодами сонливости. Ситуационные реакции раздражительности возможны, как и проявления слабодушия. Вегетативно-соматические нарушения неоднородны, вегетативные колебания иногда сопровождаются мигренеобразными болями.

Специального внимания требуют расстройства аффективного спектра у женщин в антенатальном и постнатальном периодах. Беременность и рождение ребенка являются критическими периодами и требуют определенных ресурсов психологической и физиологической адаптации. Они часто сопровождаются у женщин на этих этапах нарушениями сна, астеническими явлениями (повышенной утомляемостью, раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью, сенсорной гиперестезией, тревожными размышлениями по поводу будущих родов и состояния младенца). Эти существенные, собственно стрессовые события жизни могут повышать риск впервые развившихся психических расстройств или провоцировать рецидивы (обострения, ухудшения) ранее имевшего место заболевания. Считается, что наибольший риск в раннем послеродовом периоде составляют именно аффективные расстройства, особенно так называемые послеродовые депрессии, реже сме-

шанные или гипоманиакальные состояния. Однако послеродовые депрессии часто оказываются по своей структуре депрессивно-бредовыми состояниями с явлениями острого чувственного бреда. При кратковременном течении их можно расценивать как соматогенные аффективно-бредовые расстройства. Затяжное течение уже создает существенные диагностические трудности и заставляет предположить дебют шизофренического процесса. Еще больше оснований предполагать шизофреническую природу заболевания, поначалу расцениваемого как послеродовая депрессия, при ее развитии спустя несколько месяцев после родов и, как правило, с наличием интерпретативного бреда.

Относительно простые по структуре и умеренно выраженные тревожно-депрессивные состояния обычно проходят самостоятельно, особенно при благоприятной семейной ситуации и поддержке родственников. В отдельных случаях при относительной устойчивости тревожных, тоскливых или тоскливо-тревожных состояниях оправдано применение современных антидепрессантов, в частности СИОЗС или атипичных антидепрессантов с выраженным противотревожным действием, например trazодона. При неустойчивых по выраженности и проявлениям депрессивных состояниях показан тианептин.

Большая осторожность требуется при выявлении депрессивных, тревожно-депрессивных состояний уже в период беременности. Здесь антидепрессанты — анксиолитики из числа СИОЗС — при обоснованной необходимости их применения могут считаться относительно безопасными (L. T. Ross, L. M. McLean, 2006).

Напротив, бензодиазепины противопоказаны в силу вероятности их тератогенного эффекта (А. Б. Шмуклер, 2010). В отношении тимостабилизаторов пока недостаточно доказательных данных, касающихся их безопасности при применении в период беременности. Имеются указания на риск развития пороков плода при применении солей лития и вальпроатов, особенно в первый триместр беременности (S. Cohen, 2007). Таким образом, часто возникает терапевтическая коллизия меж-

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

ду целесообразностью назначения антидепрессантов, анксиолитиков и тимостабилизаторов и риском развития пороков плода либо послеродовых аффективных или аффективно-бредовых расстройств. Выбор индивидуален и должен учитывать мнения разных специалистов, пациентки и ее родственников. Нет необходимости говорить о целесообразности психотерапевтической поддержки, элементом которой может служить и психообразовательная работа с родственниками.

Представляют интерес некоторые гендерные особенности постинсультных аффективных расстройств. По данным S. Paradiso, R. G. Robinson (1998), большое депрессивное расстройство после инсульта достоверно чаще развивается при поражении левой гемисферы, в то время как у мужчин нередко и при правополушарных поражениях. Кроме того, постинсультные депрессии у женщин сопровождаются более выраженными когнитивными нарушениями, а у мужчин больше страдает социальное функционирование. Они отмечены только при умеренно выраженных депрессиях, где соотношения мужчин и женщин в целом составляет 1 к 2, как и в общей популяции. Однако при тяжелых постинсультных депрессиях это соотношение выравнивается, а различия практически исчезают. В качестве объяснений предлагаются не только психологические, психосоциальные, культуральные концепции, но и некоторые нейробиологические гипотезы. В частности, указывается, что церебральная организация речевых функций у женщин имеет больше межполушарных связей, чем у мужчин (B. Shaywitz et al., 1995). Узнавание эмоций по мимике также имеет более широкое билатеральное представительство у женщин, нежели у мужчин (J. Borod, 1992).

В период становления менопаузы у женщин повышается риск возникновения депрессии — либо первичной (преимущественно тревожной), либо рецидива рекуррентного аффективного расстройства. Выше уже отмечены особенности аффективных расстройств в позднем возрасте. Аффективные расстройства разного типа, но преимущественно тревожно-депрессивные, еще чаще,

чем при естественной менопаузе, возникают при искусственной менопаузе, в частности после радикальных хирургических гинекологических операций. Эстрогензамещающая терапия хотя и является эффективным средством предупреждения и лечения указанных состояний, однако имеет определенные ограничения, прежде всего связанные с повышением риска развития онкологической патологии. Имеются данные (Ю.Э. Доброхотова, 1998; С.В. Юренева и соавт., 2006) в пользу достаточной эффективности современных антидепрессантов для предупреждения лечения депрессий, развивающихся после удаления матки с придатками. Однако нужно учитывать особые психологические трудности, сопутствующие такого рода операциям, что делает необходимым обеспечение психологической поддержки как обязательного компонента терапевтического процесса. В указанных выше главах, как и ряде других работ, особо подчеркивается предпочтительность комплексной терапии.

Глава 16.

Современные принципы терапии расстройств аффективного спектра

В современной эпидемиологической ситуации аффективные расстройства и прежде всего депрессии привлекают особое внимание как клинический и социальный феномен и как объект терапевтических поисков. Современная терапия аффективных расстройств основана на преимуществах и сочетании активной купирующей (обрывающей), стабилизирующей и поддерживающей терапии и методах профилактики.

Завершающие этапы лечения и профилактики рецидивов предполагают применение не только биологических средств терапии, но и психосоциальных мероприятий, направленных на социально-психологическую поддержку больных, дестигматизацию и установление партнерских отношений с врачом и другими специалистами в сфере психического здоровья. Партнерство, т.е. взаимодействие, необходимо на всех этапах терапии. Систематическое лечение, следующее за «острым» периодом купирования фазы (эпизода), с регулярным выполнением рекомендаций, возможным контролем концентрации препарата в крови позволяет влиять на течение аффективных расстройств, склонных к рекуррентности, хро-

нификации, усилению выраженности и структурной сложности каждой последующей фазы.

В купирующей терапии маниакальных и гипоманиакальных состояний, как и в профилактике биполярного расстройства, средствами первого выбора считаются соли лития (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988; M. Schou, 1993; Ch.L. Bowden, 2002; A. Tasman, 2003; G. Parker, 2008). Этот препарат по скорости действия уступает некоторым нейролептикам с преимущественно седативным эффектом (хлорпромазин, левомепромазин, клозапин, зуклопентиксол), особенно при инъекционном применении последних. Однако при «чистой» мании препараты лития предпочтительны с патогенетической точки зрения и при использовании в качестве средства профилактики аффективных фазных колебаний. Недостатком наиболее распространенного препарата лития — карбоната лития — считают отсутствие инъекционных форм. Для купирующей терапии (при психомоторном возбуждении разного генеза, маниях) успешно применяли оксибутират лития. Суточная доза оксибутирата лития — 1600–4800 мг (8–24 мл 20% раствора). Возможно его капельное и внутримышечное введение (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988). По сравнению с нейролептиками, карбонатом лития и антиконвульсантами оксибутират лития наиболее безопасен при наличии сопутствующей соматической и органической патологии.

Необходимое условие применения препаратов лития — контроль концентрации лития в сыворотке крови с достижением содержания его около 0,8–1,4 ммоль/л для купирования мании и сохранением концентрации на уровне 0,6–0,8 ммоль/л в дальнейшем. Обычно такой уровень поддерживается приемом карбоната лития в суточной дозе 600 мг.

Препараты лития обладают рядом побочных эффектов (тремор, полиурия и другие нарушения функций почек), но они обычно преходящи или преодолимы. Сложнее оценить феномен, близкий к собственно аффективным расстройствам, — «автоматическое существование» — стойкое переживание эмоциональной обезличенности,

обедненность эмоционального реагирования при его длительном приеме (О.Н. Arnold, 1974). Возможно, этот феномен неспецифичен и характерен для любой тимолептической терапии. Например, Н. Петрилович (1970) описывал сходные «переживания недостаточности» при лечении антидепрессантами. В целом при терапии препаратами лития положительные эффекты преобладают. Резкое прекращение их приема приводит к быстрому возобновлению рекуррентного течения аффективного расстройства с маниакальными или гипоманиакальными состояниями разной степени выраженности.

По эффективности лечения мании и предупреждения рецидивов маниакального и депрессивного состояний при биполярном расстройстве I типа соли вальпроевой кислоты (вальпроаты) сопоставимы с литием. Их широко применяют в качестве антиконвульсантов при лечении эпилепсии и считают более эффективным средством, чем препараты лития (S.M. Ghaemi, D.J. Hsu, 2005). Суточная доза вальпроата натрия в качестве купирующего средства — 500–1000 мг; для поддерживающей терапии и профилактики — не более 500 мг.

При биполярном расстройстве II типа, циклотимии и быстрых циклах наиболее оправдано применение другого известного антиконвульсанта — карбамазепина. При профилактике униполярной рекуррентной депрессии карбамазепин — препарат первого выбора. Больные обычно хорошо его переносят, хотя для исключения эозинофилии целесообразен периодический подсчет лейкоцитарной формулы. Для купирования и профилактики гипоманий и смешанных состояний применяют депонированные формы карбамазепина. Стандартная суточная доза препарата — 200–400 мг. При недостаточном эффекте рекомендуется увеличение суточной дозы до 1000–1200 мг.

В последнее время предпринимаются попытки обоснования применения в качестве купирующих и тимостабилизирующих средств других противоэпилептических препаратов — ламотриджина, окскарбазепина (Ch. Bowden, 2002; S.N. Ghaemi, D.J. Hsu, 2005; G. Parker, 2008).

Для экстренного купирования мании предпочтительно инъекционное введение нейролептиков (хлорпромазина, клозапина, зуклопентиксола, галоперидола). Они оказывают седативное действие вскоре после введения или после нескольких инъекций, но практически не влияют на механизмы фазного течения. При прекращении их применения происходит рецидив симптоматики. Сочетание приема нейролептиков с препаратами лития опасно возникновением нейротоксических эффектов (тремора, акатизии), вегетативной лабильности, физического дискомфорта, создающих впечатление развития смешанных состояний. В последние годы появляется все больше работ, указывающих на эффективность применения при маниях и гипоманиях таких антипсихотических препаратов, как кветиапин, оланзапин, арипипразол. Однако доказательных данных для решения вопроса о целесообразности их использования при собственно аффективной патологии пока недостаточно.

Клинические эффекты нейролептиков могут служить дифференциально-диагностическими критериями для определения природы маниакальных и гипоманиакальных состояний. Если под влиянием нейролептиков происходит редукция двигательного и речевого возбуждения при сохранении характерных идеаторных нарушений (например, идей величия), то стоит предположить не аффективную, а шизоаффективную или шизофреническую принадлежность заболевания. С другой стороны, если применение солей лития или антиконвульсантов приводит к практически одновременной редукции эмоциональных, соматовегетативных, двигательных и идеаторных нарушений, то болезненное состояние правомерно отнести к аффективным расстройствам.

Инъекционное введение бензодиазепинов (диазепама, феназепама, лоразепама, клоназепама), в том числе в сочетании с препаратами лития, относительно безопасно. Бензодиазепины выполняют роль симптоматических средств на первых этапах активной терапии тимостабилизаторами. В дальнейшем необходима профилактика препаратами лития или антиконвульсантами.

Общая концепция терапии депрессий в последние годы видоизменилась в связи со сменой «поколений» антидепрессантов и формированием новых подходов к комплексной терапии и развитием новых форм оказания помощи, в частности вне стен стационаров. Новые терапевтические средства позволяют иначе оценивать перспективы и организационные формы терапии депрессий, нежели 20–30 лет назад (Р.Я. Вовин, И. О. Аксенова, 1982; С. Н. Мосолов, 1993; Р. Bech, 1999; A. Lee, 1999; M. Weissman, 2001; A. Tasman et al., 2003; D. Evans et al., 2008; Терапия антидепрессантами..., 2008).

В этой связи можно кратко обозначить этапы формирования современной стратегии терапии депрессий – именно стратегии, т.к. речь идет не только и не столько о конкретных антидепрессантах, улучшении их фармакологических свойств и повышении эффективности, сколько об изменении их соотношения с другими методами терапии в общей системе лечения больных, страдающих депрессиями и тревожно-депрессивными состояниями (табл. 20). Наконец, нужно говорить об определенном изменении содержания лечения, которое сегодня включает не только методы биологической терапии, но и формы психологического и психосоциального воздействия.

Таблица 20. Этапы развития современной стратегии терапии депрессий

Годы	Терапевтические приемы
1950–1960-е гг.	Клиническое изучение антидепрессантов в качестве средств купирующей обрывающей терапии депрессий (преимущественно меланхолических форм)
1970-е гг.	Сравнительное изучение эффективности антидепрессантов, определение принципов так называемой дифференцированной терапии с учетом спектра их психотропной активности Разработка методов преодоления терапевтической резистентности

Годы	Терапевтические приемы
1980-е гг.	<p>Уточнение места нелекарственных методов терапии, в частности ЭСТ, депривации сна</p> <p>Разработка принципов комбинированной терапии (психофармакотерапия, нелекарственные методы биологической терапии, психотерапия)</p> <p>Разработка принципов профилактической психофармакотерапии</p>
1990-е гг.	<p>Установление приоритета безопасности терапии</p> <p>Этические и правовые аспекты терапии</p> <p>Смещение акцентов в направлении амбулаторной терапии, организация лечебной помощи в первичной медицинской сети</p> <p>Фармакоэпидемиологические, фармакоэкономические подходы</p>
К 2001 г.	<p>Формирование концепции восстановительного лечения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) устранение симптомов — только одна из задач терапии; 2) цель лечения — восстановление исходного уровня социального функционирования; 3) особое внимание к восстановлению когнитивных функций; 4) поиск новых организационных форм помощи, в том числе ориентированных на семью, сообщество
2010 и ближай- шие годы	<p>Задача преодоления конфликта интересов</p> <p>Гармонизация различных терапевтических возможностей и подходов (нелекарственные биологические методы, фармакотерапия, психотерапия в разнообразных формах, психосоциальные программы, организация самопомощи, семейная терапия)</p> <p>Достижение клинически оправданной экспертной дифференциации связанных с терапией и реабилитацией понятий: ответ на терапию, терапевтическая эффективность, ремиссия/интермиссия, личностно-социальное восстановление</p> <p>Формирование партнерства среди специалистов, а также между специалистами, пациентами и общественной средой</p>

Восстановительная терапия предполагает развертывание полипрофессиональной деятельности в широкой клинической практике, включая первичную медицин-

скую сеть, с обеспечением максимальной доступности помощи лицам, страдающим депрессиями.

Возможности этой терапии, направленной на восстановление прежней социальной роли и профессиональных способностей пациента в полной мере проявились только в последнее десятилетие. Это связано с тем, что наряду с оправдавшими себя при выраженных, тяжелых депрессиях трициклическими антидепрессантами появились новые фармакологические группы. Их достоинства и преимущества по сравнению с трициклическими соединениями обусловлены не столько мощностью антидепрессивного действия (здесь они чаще уступают трициклическим), сколько существенно меньшей выраженностью побочных эффектов и, соответственно, более надежной безопасностью. Именно выраженные побочные эффекты, в том числе кардиотоксические, гепатотоксические, нейротоксические, ограничили сферу применения таких высокоэффективных трициклических антидепрессантов, как кломипрамин, амитриптилин, имипрамин, а также необратимых ингибиторов моноаминоксидазы. В особой мере эти ограничения касаются общей медицинской практики. Вместе с тем современный выбор антидепрессантов (основные из них представлены в табл. 21) достаточно широк. Многие из этих средств лишены существенных побочных эффектов и могут при определенных условиях с успехом применяться в общесоматических учреждениях и первичной медицинской сети.

Таблица 21. Антидепрессанты, используемые в современной отечественной медицинской практике

Группа препаратов и их международное название	Диапазон доз, мг	Средние суточные дозы, мг
<i>Трициклические антидепрессанты</i>		
Амитриптилин	10–400	125–200
Доксепин	25–100	50–75
Имипрамин	25–400	100–200
Кломипрамин	25–300	100–200

Группа препаратов и их международное название	Диапазон доз, мг	Средние суточные дозы, мг
<i>Тетрациклические (четырёхциклические) антидепрессанты</i>		
Мапротилин	25–250	100–150
Миансерин	15–120	30–90
<i>Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина</i>		
Пароксетин	10–80	20–40
Сертралин	25–200	50–100
Флувоксамин	50–400	100–200
Флуоксетин	10–80	20–40
Циталопрам	10–60	20–40
Эсциталопрам	5–20	10
<i>Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина</i>		
Венлафаксин	25–225	75–150
Дулоксетин	30–120	60
Милнаципран	25–100	50
Миртазапин	15–90	30–45
<i>Обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А</i>		
Моклобемид	150–600	300–450
Пирлиндол	25–400	125–250
<i>Агонисты мелатониновых рецепторов</i>		
Агомелатин	25–50	25
<i>Атипичные трициклические антидепрессанты</i>		
Пипофезин	25–500	150–300
Тианептин (относится к особой группе селективных стимуляторов обратного захвата серотонина; наряду с этим модулирует глутаматергическую нейротрансмиссию)	12,5–37,5	37,5
<i>Прочие (атипичные)</i>		
Адеметионин	200–1600	200–400 в/в, до 1600 п/о
Ребоксетин	2–12	4–8
Тразодон	50–600	200–450

В качестве антидепрессантов иногда используются бензодиазепиновый транквилизатор алпразолам, нейрорептические средства флюанксол и хлорпротиксен.

Принадлежность антидепрессанта к той или иной подгруппе определяется его химической структурой, но далеко не всегда соотносится с его конечным фармакологическим действием. Например, антидепрессанты СИОЗС и селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (Тианептин) противоположны по влиянию на определенные рецепторные системы, считающиеся связанными с депрессиями, что не мешает им оказывать антидепрессивное действие. Многие антидепрессанты поливалентны по влиянию на различные нейромедиаторы – серотонин, норадреналин, дофамин и соответствующие рецепторные системы. Отдельные атипичные антидепрессанты иногда относят к разным группам либо определяют как модуляторы серотониновых рецепторов, например тразодон (P. Vech, 1999).

Предпочтение в современной терапии депрессий отдается препаратам с наименее выраженными побочными эффектами. Кроме этого, многие из современных средств могут приниматься 1–2 раз в сутки, что важно при длительном амбулаторном лечении.

При выборе препарата нужно принимать во внимание известные особенности терапевтического действия того или иного антидепрессанта:

1. Сбалансированность действия тианептина, сертралина, венлафаксина, дулоксетина, мапротилина, пирлиндолла, пипофезина. На отдельных этапах терапии мапротилин, венлафаксин, реже другие препараты из этого ряда могут проявлять и активирующее действие.
2. Наличие предусмотренного активирующего компонента антидепрессивной активности у СИОЗС – флуоксетина, пароксетина, в меньшей степени циталопрама и эсциталопрама, а также у препарата «двойного действия» милнаципрама.
3. Относительное преобладание (или опережающее проявление) анксиолитических свойств по сравнению с собственно антидепрессивными у миансерина и флувоксамина.
4. Наличие снотворного эффекта при стойкой бессоннице у тразодона, а также у миртазапина.

5. Умеренно выраженное активирующее (антиастеническое) действие пипофезина.
6. Этапность действия пароксетина: активирующий эффект в первые две недели терапии может провоцировать вегетативный дисбаланс и тревогу, однако в последующем обычно проявляется ожидаемое антидепрессивное действие препарата. Отчасти подобные эффекты присущи многим СИОЗС и СИОЗСН. Важна осведомленность пациента о таких предсказуемых либо непредсказуемых (отражающих индивидуальную чувствительность) особенностях фармакологического действия антидепрессантов.
7. Повышение аппетита и склонность к увеличению массы тела при применении трициклических антидепрессантов, особенно amitриптилина, а также миртазапина и миансерина.

На разных этапах терапии и в зависимости от принимаемых доз препаратов и индивидуальной чувствительности активирующий и седативный компоненты фармакологического действия антидепрессантов могут сменять друг друга. Важно, чтобы устойчивым было собственно антидепрессивное действие.

Целесообразность применения трициклических антидепрессантов, особенно в инъекционных формах, в последние десятилетия нередко оспаривают, что связано с достаточно широким выбором новых антидепрессантов, не отягощенных выраженными побочными эффектами (холинолитическим, седативным). Вместе с тем при тяжелых меланхолических депрессиях трициклические антидепрессанты, несомненно, обладают более выраженным терапевтическим потенциалом по сравнению с СИОЗС и большинством других современных антидепрессантов. Обрывающее действие оказывают именно трициклические антидепрессанты, а при депрессиях особой выраженности — только ЭСТ. Напротив, умеренно выраженные депрессии не требуют применения трициклических антидепрессантов: чем менее выражены основные симптомы депрессии, тем больше оснований рассчитывать на успешность применения антидепрес-

УРОВНЕВЫЕ ЗАВИСИМОСТИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИИ

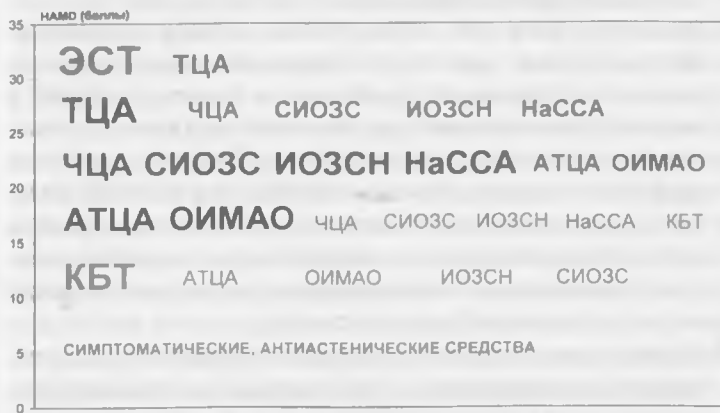


Рис. 9. Предпочтительность выбора терапевтических средств в зависимости от клинико-психопатологического уровня депрессии (с регистрацией выраженности симптоматики по шкале депрессии Гамильтона)

АТЦА — атипичные трициклические антидепрессанты; КБТ — когнитивно-бихевиоральная терапия; НаССА — норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты; ОИМАО — обратимые ингибиторы моноаминоксидазы; СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; СИОЗСН — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина; ТЦА — трициклические антидепрессанты; ЧЦА — четырехциклические антидепрессанты; ЭСТ — электросудорожная терапия.

сивных средств с умеренной тимоаналептической активностью. При легких депрессиях доказана эффективность когнитивно-бихевиоральной терапии.

При выборе адекватного лечения депрессии нужно ориентироваться не только на операциональные критерии тяжести состояния, но и измерительные приемы, в частности с использованием оценки выраженности по шкале депрессии Гамильтона (рис. 9).

Необходимо остановиться на некоторых общих принципах лечения эндогенноморфных депрессий. Отчасти эти правила распространяются и на терапию аффективных расстройств в целом.

Монотерапию оправданно считают предпочтительной тактикой современного лечения: рекомендуется назначение и применение одного препарата в течение не менее 3 (желательно — 6) недель с достижением максимально переносимой терапевтической дозы к 7–14-м суткам лечения. В рекомендациях последних лет эти сроки увеличиваются, в частности от 6 недель до 2 месяцев применения одного препарата. При отсутствии положительного эффекта выбранного антидепрессанта и наличии стойких побочных эффектов препарат может быть отменен с последующим выбором иной терапевтической тактики (назначение другого препарата или комбинированной терапии).

Пациент должен быть заранее предупрежден о возможных побочных эффектах и готов их перенести ради достижения основного терапевтического результата. Начало терапевтического действия современных антидепрессантов — и об этом также должен знать пациент — предполагается не ранее окончания 1–2-й недели терапии. Общая длительность купирующего («острого») этапа терапии обычно составляет 1,5–2 месяца. Затем следует продолжение лечения в терапевтически активных дозах в течение 3–6 месяцев (этап *стабилизирующей*, или *продолжающейся*, активной терапии), после чего дозы могут быть снижены до *поддерживающих*. Кроме того, предлагается использование минимальных или стандартных доз избранного (и оказавшегося эффективным) антидепрессанта с профилактической целью. Более оправданно в качестве *профилактических* средств использовать тимостабилизаторы: при рекуррентных депрессиях предпочтителен карбамазепин, при биполярном расстройстве — препараты лития или вальпроаты. Тактика их применения та же, что и при маниакальных и гипоманиакальных состояниях.

Тимостабилизаторы — не только основа профилактики аффективных расстройств, но и основной компонент терапии смешанных состояний. Более того, при прогрессировании смешанных состояний и усилении амплитуды аффективных колебаний целесообразно

применять только тимостабилизаторы, избегая назначения антидепрессантов или снижая их дозу, т.к. опасность инверсии аффекта и перехода депрессии в гипоманию существенно возрастает при терапии антидепрессантами. В большей мере это относится к трициклическим, однако инверсию аффекта наблюдают и при лечении СИОЗС и антидепрессантами двойного действия.

В современной терапии особое значение имеют *переносимость и безопасность* антидепрессантов, а также и тимостабилизаторов. Переносимость подразумевает отсутствие выраженных побочных явлений, как очевидных для пациента (сухость во рту, головная боль, нарушения зрения), так и не столь явных: изменений сердечного ритма, АД, симптомов поведенческой токсичности (нарушение тонкой координации движений, снижение уровня бодрствования), когнитивных нарушений (концентрации внимания, оперативной памяти, скорости выполнения логических операций, пространственной ориентировки). Когнитивные функции особенно важны для работающего человека. Интеллектуализация труда, использование технических средств, частое выполнение действий с постоянным переключением и перераспределением внимания, коммуникативная деятельность — все это требует от современной терапии качеств, щадящих и поддерживающих когнитивные функции. Существуют, правда, единичные указания на некоторые гендерные различия в переносимости препаратов, например преимущество СИОЗС у женщин до наступления менопаузы. После 60 лет отмечается одинаковая переносимость трициклических антидепрессантов у мужчин и женщин. Но эти наблюдения требуют дальнейшего подтверждения и уточнения.

В последнее время при терапии антидепрессантами все большее внимание уделяется сохранности сексуальных функций, отсутствию у антидепрессантов таких побочных эффектов, как ослабление эрекции, задержка эякуляции, подавление оргазма. Необходимо учитывать, что сексуальные функции (особенно либидо) всегда страдают при депрессии и способны к восстановлению

при адекватной терапии антидепрессантами. Неблагоприятные эффекты трициклических антидепрессантов общеизвестны. Напротив, сообщения об отрицательном влиянии новых поколений антидепрессантов единичны. Практически отсутствуют публикации, касающиеся часто встречающихся в клинической практике отрицательных эффектов миансерина и миртазапина, в первую очередь у мужчин. Такого рода нежелательные явления (нарушение эрекции, либидо) связаны лишь с длительным применением названных препаратов и отнюдь не отменяют их прочих положительных свойств.

Безопасность — физиологически и деонтологически не менее важная категория, чем переносимость. Она включает в себя отсутствие отрицательного влияния на метаболические процессы и функции отдельных органов и систем, что особенно значимо при длительной терапии.

Помимо биологической непереносимости (выраженности холинолитических или иных побочных эффектов), необходимо учитывать возможную психологическую непереносимость — особую чувствительность пациента к побочным явлениям. Иногда это выражается в его чрезмерном внимании к сохранности и поддержанию некоторых актуальных для повседневной деятельности функций: неприемлемость даже легкого тремора пальцев рук для музыкантов, сухости во рту для преподавателей и др. Но нередко психологическая непереносимость связана с обостренной чувствительностью к боли и физическому дискомфорту.

Признавая монотерапию важнейшим принципом современного лечения депрессий, необходимо считать оправданными некоторые виды дополняющей, сопутствующей терапии. Например, *терапия прикрытия* должна предшествовать назначению основного антидепрессанта при заранее известной интолерантности или вероятности осложнений. *Адъювантной терапией* дополняют основную в целях усиления или стабилизации действия основного антидепрессанта. При этом используются соматотропные и нейрометаболические средства, способные смягчить или предупредить реакции,

вызванные сопутствующими органическими и соматическими поражениями. В этих целях применяются также гипотензивные средства (чаще бета-адреноблокаторы), вегетостабилизирующие препараты (бензодиазепины для кратковременного применения, гидроксизин, афобазол, этифоксин). Церебропротективные средства необходимы при наличии церебрастенических, а также когнитивных нарушений, особенно если они были обнаружены при предшествующих курсах терапии и затрудняли полноценную ремиссию и ресоциализацию больного. Назначение адьювантной терапии предпочтительно отложить до этапа, позволяющего оценить эффективность и безопасность основного терапевтического средства. В первую очередь это относится к когнитивным и психовегетативным нарушениям. В большинстве случаев психовегетативные компоненты болезненного состояния являются принадлежностью депрессивного синдрома и редуцируются по мере его обратного развития.

К адьювантным средствам в период основной терапии антидепрессантами относятся тимостабилизаторы, в частности карбамазепин и соли лития. Их присоединение на этапе завершения активной терапии антидепрессантами направлено на коррекцию эмоциональной и вегетативной неустойчивости (обычной для завершения купирующей терапии), последующее противорецидивное лечение и профилактику вероятных аффективных колебаний. В последнем случае они становятся уже основным средством, оказывающим, по-видимому, глобальное стабилизирующее действие на неизвестные пока механизмы аффективных колебаний.

Одновременное применение двух антидепрессантов разной химической структуры допустимо в качестве преодоления устойчивости к терапии, но только после проведения двух полноценных курсов монотерапии разными антидепрессантами. Резистентная депрессия является показанием для стационарного лечения в условиях специализированных учреждений. Это связано с трудностями подбора терапии, необходимостью при-

менения более высоких, чем допустимо в амбулаторных условиях, доз препаратов, высоким риском суицида.

Клинически достаточная продолжительность активной терапии, обычно исчисляемая несколькими месяцами, включая и амбулаторный этап, определяется не отсутствием быстрого наступления терапевтического результата, а закономерностями обратного развития аффективного эпизода, устранением предпосылок рецидива или фиксирования рудиментарной симптоматики.

К современным принципам терапии депрессий относят длительное применение антидепрессантов, продолжающееся после достижения явного улучшения. Отсутствие симптомов депрессии в течение 2–3 недель в настоящее время не является основанием для резкого уменьшения доз антидепрессанта или его отмены. В прошлом обрыв депрессии, отсутствие основных ее симптомов к исходу первого месяца лечения считались достаточным основанием для последовательного уменьшения доз препарата до минимальных либо прекращения его приема.

Следование рекомендациям, так называемый *комплаенс*, т. е. согласие, согласованность действий пациента и врача, — важнейший фактор успешности проводимой терапии. Обычно не менее $1/3$ терапевтических рекомендаций выполняются не полностью, с нарушениями регулярности и точности предписанных назначений. Согласование особенно значимо в амбулаторной практике, где функции контроля за терапией в значительной мере передаются, «перепоручаются» самому пациенту, необходимым образом к этому подготовленному.

Психологическую готовность пациента следовать рекомендациям, определенному режиму, регулярности приема терапевтических и профилактических средств порой чрезвычайно сложно обеспечить при биполярном расстройстве I типа. Здесь определенное содействие может оказать семейное и иное ближайшее окружение. Но это требует весьма деликатной (избегающей стигматизации и дискредитации больного) психообразовательной работы врача и других специалистов психиатрических служб.

Опыт психообразовательной деятельности при шизофрении (И.Я. Гурович и соавт., 2004) может быть распространен и на сферу аффективной патологии.

Практически во всех случаях целесообразна комбинированная терапия, сочетающая психофармакотерапию или иные методы биологической терапии (например, транскраниальную магнитостимуляцию, в отдельных случаях — ЭСТ) с методами психологического и психосоциального воздействия, включая специальные психотерапевтические методики, организацию благоприятной социальной среды. Из современного арсенала дополнительных методов лечения не исключаются акупунктура в ее модификациях, хронотерапия (Терапия антидепрессантами..., 2008; A. Wirz-Justice et al., 2009).

Признавая несомненное достоинство новых поколений антидепрессантов и перспективы их широкого использования не только в стенах психиатрических учреждений, но и в общей медицинской практике, нельзя не сказать об определенном влиянии их внедрения на общую идеологию терапевтических врачебных действий в сфере расстройств аффективного спектра. В особой мере это коснулось типичных выраженных депрессий, включая тревожно-депрессивные состояния. Предшествующий более чем полувековой опыт использования различных групп антидепрессантов свидетельствует об определенных преимуществах в случаях выраженных депрессий активной обрывающей терапии. Прежде всего имеется в виду применение инъекционного, внутривенного капельного или внутримышечного введения антидепрессантов.

В период преимущественного использования трициклических и тетрациклических антидепрессантов инъекционное введение считалось во многих европейских странах не только наиболее эффективным средством лечения, предполагающим полный выход из депрессии (за исключением невротических и соматогенных вариантов), но и относительно безопасным в связи с меньшей выраженностью антихолинергических побочных эффектов при парентеральном введении по сравне-

нию с пероральным приемом тех же доз (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988; G. Laux, 1992; M. Schmauss, 1993, M. H. Lader, T.W. Uhde, 2006). Однако начиная с 1990-х гг. новые группы антидепрессантов, в частности СИОЗС, обратимые ингибиторы моноаминоксидазы, СИОЗСН, некоторые атипичные антидепрессанты, предназначенные почти исключительно для перорального применения, не только практически вытеснили трициклические антидепрессанты, но и поставили под сомнение целесообразность инфузионной терапии антидепрессантами. Формальным оправданием этому стойко укоренившемуся представлению явился тезис о почти полной безопасности новых антидепрессантов. Между тем данный тезис отнюдь не безупречен, во всяком случае многие антидепрессанты при их несомненных достоинствах имеют те или иные побочные эффекты, которые еще недостаточно изучены, а информация о них зачастую не публикуется в открытых источниках. Кроме того, не обладая собственно обрывающим действием, новые антидепрессанты рекомендуются для все более длительного применения, притом что их тимоаналептический потенциал не всегда сопоставим с эффективностью трициклических антидепрессантов.

Современные рекомендации ориентируют врача на назначение антидепрессантов в максимально переносимых дозах минимум на 6 недель, 12 недель или даже более с потенцированием антидепрессивного действия основного препарата за счет присоединения других средств, в частности солей лития, антиконвульсантов, например ламотриджина, вплоть до антипсихотиков. Так называемая продолжающаяся терапия с сохранением «активных» доз основного антидепрессанта растягивается на несколько месяцев, а поддерживающая (противорецидивная) распространяется на годы. Нередко в качестве средств многолетней противорецидивной терапии наряду с нормотимиками, что вполне оправдано, предлагаются те или иные антидепрессанты в малых или средних дозах. Доказательных данных в поль-

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

зу такой профилактической тактики пока недостаточно, и эти предложения остаются дискуссионными.

Другой, пожалуй, еще более важный сдвиг в представлениях врача о терапии депрессий и некоторых других расстройств аффективного спектра (допустимо говорить — сдвиг в идеологии терапии) произошел тоже относительно незаметно. Достижение реального выздоровления перестало быть главной задачей терапии. 30 лет назад она представлялась почти обязательной, с ожиданием полного выхода из болезненного состояния с использованием активной фармакотерапии и комбинированной терапии. Однако уже в 1990-е гг. положительным результатом стала считаться 75%-я редукция симптоматики, прежде всего оцениваемой в операциональных критериях МКБ-10 и DSM-IV, а также с использованием измерительного инструментария — тех или иных шкал квантифицированной оценки симптомов. Положительная реакция (*response*) констатируется при 50%-й редукции симптомов. Эта тенденция «снижения терапевтических притязаний» исходила скорее не от практической психиатрии, а была обусловлена поиском все новых антидепрессантов и соответствующими предложениями фарминдустрии. В сферу рандомизированных, плацебоконтролируемых, вполне соответствующих формальным критериям доказательности клинических исследований практически не включаются так называемые старые — трициклические, тетрациклические — антидепрессанты. Наконец, в последние годы в программах клинических исследований в качестве положительного «ответа» на применяемые антидепрессанты стал предлагаться 25%-й уровень редукции симптоматики. Такой прием демонстрирует влияние препарата на состояние пациента, однако трудно представить, как такие результаты могут быть экстраполированы на клиническую практику.

Есть основания также предполагать, что многие из появившихся в последние два десятилетия антидепрессантов обладают не столько тимоаналептическим (собственно антидепрессивным), сколько анксиолитическим дейст-

вием, по крайней мере в первый период их применения. Такие предположения начинают все чаще высказываться в соответствующей литературе (M.A. Taylor, M. Fink, 2006; G. Parker, 2008).

Лечение депрессивных расстройств в позднем возрасте требует особой осторожности и дифференцированного подбора современных антидепрессантов в соответствии с типом депрессии, дополнительной психопатологической и соматической симптоматикой. Важен выбор антидепрессантов, отличающихся минимальным риском побочных эффектов. В настоящее время при лечении депрессивных расстройств в позднем возрасте отдается предпочтение таким антидепрессантам, как тианептин, пипофезин, СИОЗС — сертралин, флувоксамин и др., а также тразодон, реже мапротилин, миансерин, миртазапин. Трициклические антидепрессанты в связи с их кардиотоксичностью и поведенческой токсичностью, отрицательным влиянием на когнитивные функции предпочтительно применять в условиях стационара в виде коротких «обрывающих курсов» с переходом к более безопасным средствам. Основным средством при лечении тревожно-фобических и тревожно-депрессивных расстройств являются антидепрессанты с анксиолитическим компонентом действия — миансерин, флувоксамин, тразодон, тианептин. Собственно анксиолитики — алпразолам и другие бензодиазепиновые производные — сопряжены с риском выраженной миорелаксации. В этом отношении предпочтительны гидроксизин в малых дозах либо небензодиазепиновый анксиолитик этифоксин.

Еще недостаточно изучены соматотропные эффекты новых антидепрессантов и некоторых относительно новых анксиолитиков и гипнотиков, а также их взаимодействие с различными соматотропными средствами. К настоящему времени достоверно подтверждено лишь положительное влияние отдельных современных антидепрессантов на психическое и соматическое состояние больных с сердечно-сосудистой патологией, диабетом, гастроинтестинальными заболеваниями, при

Расстройства аффективного спектра в психиатрической практике

их сочетании с депрессивными, тревожно-депрессивными расстройствами. Но именно здесь требуется особая осторожность в оценках. Необходима разработка надежной методологии исследования эффективности и безопасности как при краткосрочной, так и при долговременной терапии. Отчасти эти вопросы предполагается осветить ниже, при рассмотрении сочетанных форм патологии, церебрально-органической и соматической, с одной стороны, и расстройств аффективного спектра — с другой. Этому посвящен раздел II настоящей книги.

Помимо антидепрессантов, терапия расстройств аффективного спектра часто требует применения анксиолитиков в качестве дополнительных либо симптоматических средств, оказывающих как тимостабилизирующее, так и соматотропное действие.

Группа анксиолитиков увеличивается весьма медленно, и до сих пор в распоряжении врача имеется лишь 3–4 препарата собственно анксиолитического действия без выраженного седативного эффекта или иных проявлений поведенческой токсичности. Лишь в последние годы список небензодиазепиновых анксиолитиков пополнился такими препаратами, как афобазол (А. С. Аведисова, 2006), этифоксин (стрезам) (Ю. А. Александровский и соавт., 2010).

В качестве небензодиазепинового транквилизатора, особенно при тревоге, сопровождающейся вегетативными признаками гиперсимпатикотонии (учащение сердцебиения и др.), нередко используются бета-адреноблокаторы, такие как пропранолол. В части случаев они могут быть эффективны и при тревожно-вегетативных (панических) приступах.

Среди небензодиазепиновых производных в российской клинической практике не нашел применения такой анксиолитик сложной структуры с адренолитическим компонентом действия, как бупропион, а достаточно хорошо известный препарат гидроксизин (атаракс) имеет ограничения в амбулаторной практике в связи с относительно выраженным седативным эффектом.

Из широко известных и часто применяемых не только в психиатрической, но и в общей медицинской практике бензодиазепиновых производных выбор между лоразепамом, диазепамом, клоназепамом, феназепамом, тофизопамом определяется выраженностью или минимальной представленностью седативно-миорелаксирующих эффектов: последние наиболее характерны для лорозепама и практически не присущи тофизопаму как дневному транквилизатору. Обычно в практических рекомендациях указывается лишь транквилизирующее, анксиолитическое свойство бензодиазепинов, между тем оно неотделимо от вегетостабилизирующего, вегетотрегулирующего действия, учет которого соответствует пониманию тревожных расстройств в единстве их вегетативно-соматических и психических проявлений. Излишняя и часто бездоказательная психологизация представлений о тревожных расстройствах, недостаточный учет их соматической составляющей неблагоприятно сказывается на представлениях о современной терапии данных расстройств. Вряд ли являются доказательными данные опросников и самоопросников, если они не соотносятся с клинической оценкой (в том числе квантифицированной) и анализом структуры и динамики синдрома.

Чем ближе структура тревожных расстройств к депрессивному синдрому, особенно при их устойчивости, тем больше оснований следовать преобладающим сегодня рекомендациям назначения антидепрессантов, в частности СИОЗС. Есть основания оспаривать правомерность упрощенных фармакологических обоснований назначения данных антидепрессантов практически при всех тревожных расстройствах. Однако стоит иметь в виду не только их влияние непосредственно на тревогу, но и общебиологическое действие, в том числе вегетотропное, что и позволяет считать их адекватными антидепрессантами-анксиолитиками при тревожном уровне расстройств аффективного спектра. Впрочем, выбор среди СИОЗС, вероятно, должен быть более дифференцированным, чем в большинстве современных рекомендаций, и приоритет должен отдаваться не

условно определяемому терапевтическому потенциалу, а сбалансированности действия не только в диапазоне «тревога — депрессия», но и в соотношении психотропного — соматотропного действия. Исходя из этого, доминирующий сегодня в силу ряда причин немедицинского характера приоритетный выбор такого активного тимоаналептика, как пароксетин на практике не оправдывает себя при относительно легких тревожных расстройствах. Здесь больше оснований для назначения препаратов сбалансированного действия, таких как сертралин или флувоксамин, либо даже тианептина, в целом уступающего всем СИОЗС по мощности тимоаналептического эффекта, но обладающего воздействием как на психические компоненты, так и на соматическую составляющую тревожно-депрессивного состояния (нужно иметь в виду, в частности, его своеобразное антиастеническое «рединамизирующее» действие). В некоторых случаях целесообразно блокирование выраженного тревожного компонента аффективного синдрома антидепрессантами с преимущественно анксиолитическим действием, в числе которых нужно назвать тразодон и миансерин, дозу которых предпочтительно сохранять на уровне минимальных или, по крайней мере, средних — сообразно общей выраженности тревожного расстройства как аффективного синдрома.

Известно, что простые тревожные расстройства, в том числе тяготеющие к формированию тревожной депрессии, но без специфичной для типичной депрессии закрытой структуры синдрома, хорошо поддаются лечению психотерапевтическими методами, которые во многих случаях не уступают по эффективности психофармакотерапии, а когнитивно-бихевиоральная терапия даже считается предпочтительной. В последние годы соотношение фармако- и психотерапии вновь выравнивается и даже снова склоняется в пользу психотерапии, как это было во времена диагностики «депрессивно-го невроза». По-видимому, наибольшие основания для применения в рассматриваемых случаях имеет комбинированная терапия.

Раздел II.

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

The first part of the paper discusses the importance of ethical leadership in the current business environment. It highlights the challenges faced by organizations in maintaining ethical standards and the role of leaders in setting the tone at the top. The second part of the paper explores the theoretical framework of ethical leadership, drawing on research in organizational behavior and ethics. It discusses the components of ethical leadership, such as leader integrity, transparency, and fairness, and how these factors influence employee behavior and organizational outcomes. The third part of the paper presents empirical evidence on the effectiveness of ethical leadership. It reviews studies that have examined the relationship between ethical leadership and various organizational outcomes, including employee trust, organizational commitment, and financial performance. The fourth part of the paper discusses the implications of the research for practice and offers suggestions for how organizations can foster ethical leadership. Finally, the paper concludes with a summary of the key findings and a call for further research in this area.

Keywords Ethical leadership · Integrity · Transparency · Fairness · Employee trust · Organizational commitment · Financial performance

In today's business environment, ethical leadership has become a critical factor for organizational success. Leaders are increasingly expected to not only drive performance but also to ensure that their actions are morally sound. This paper explores the concept of ethical leadership and its impact on organizations. We begin by defining ethical leadership and discussing its components, including leader integrity, transparency, and fairness. We then review the theoretical framework of ethical leadership, drawing on research in organizational behavior and ethics. Next, we present empirical evidence on the effectiveness of ethical leadership, showing how it influences employee trust, organizational commitment, and financial performance. Finally, we discuss the implications of the research for practice and offer suggestions for how organizations can foster ethical leadership. The paper concludes with a summary of the key findings and a call for further research in this area.

Глава 1.

Расстройства аффективного спектра при неврологической и соматической патологии

Общераспространенные неспецифические субаффективные, астено-депрессивные, астенические (церебрастенические) нарушения выявляются практически при любых формах неврологической патологии. Современные данные и все более отчетливо формирующаяся тенденция сближения неврологии и психиатрии — на новом уровне знаний по сравнению с серединой XIX столетия, когда эти дисциплины стали разделяться и дифференцироваться, — дает основание выделить по крайней мере пять групп или вариантов расстройств аффективного спектра, сопутствующих неврологической патологии.

Во-первых, существует широкое феноменологическое поле неопределенных в смысле принадлежности к неврологии или психиатрии симптомокомплексов или синдромов. Среди них необходимо назвать следующие: 1) хронический болевой синдром, иногда обретающий те или иные условные границы, — суженные (боль в спине или так называемые дорсопатии в разных вариантах, боль в груди, стойкие головные боли) либо расширительные квазинозологические (фибромиалгия);

- 2) астения — от сочетания симптомов повышенной утомляемости, раздражительности и вегетативной неустойчивости, без указаний на церебральную «вовлеченность», до «синдрома хронической усталости», который предполагает особую этиологию с вовлечением иммунной недостаточности;
- 3) головокружения во всем многообразии и даже неопределенности их проявлений с изменчивостью и образной метафоризацией субъективных описаний переживания головокружения при скудости объективных коррелятов;
- 4) вегетативные и тревожно-вегетативные — как перманентные, так и пароксизмальные;
- 5) астено-депрессивные и тревожно-депрессивные субсиндромальные образования, сопутствующие верифицированной неврологической патологии, при этом не имеющие каких-либо специфических органических «неврологических» отличий от общераспространенных соматогенных протрагированных реакций.

Во-вторых, многие неврологические заболевания дебютируют аффективными расстройствами, включая как депрессивные, тревожные и психовегетативные нарушения, так и более редкие гипоманиакальные эпизоды. Особенно часты депрессивные дебюты болезни Паркинсона, рассеянного склероза; тревожно-депрессивные расстройства выявляются на ранних этапах болезни Альцгеймера, предшествуя развитию отчетливого интеллектуального снижения и соматоневрологических признаков дегенеративного заболевания. Напротив, болезнь Гентингтона может манифестировать гипоманиакальными эпизодами, хотя возможны и депрессии, и смешанные состояния. Известны гипоманиакальные или близкие к ним поведенческие нарушения с гипертимией в дебюте фронтотемпоральной деменции, а также при интоксикации стероидами.

Вероятно, к этому перечню следовало бы присоединить и разнообразные аффективные (маниакальные, дисфорические, тревожные, депрессивные) расстройства и эпизоды, связанные со злоупотреблением

психоактивными веществами. Вместе с тем наряду с несомненным тропизмом к аффективным расстройствам каждое из психоактивных веществ имеет и свою специфику, нередко меняющуюся на разных этапах развития формирования зависимости. Существует общее мнение о закономерном психопатологическом усложнении разных форм злоупотребления за счет личностных, патохарактерологических и интеллектуально-мнестических нарушений, которые «вытесняют» аффективные расстройства. Эти закономерности и специфические особенности требуют специального рассмотрения и выходят за рамки данного изложения. Закономерный интерес в последнее время вызывают сложные, структурно-динамические характеристики преимущественно непсихотических и прежде всего субаффективных, тревожно окрашенных, а иногда и гипертимных расстройств при формировании нехимических зависимостей. Один из примеров — патологическая склонность к азартным играм (А. Е. Бобров, 2008).

В-третьих, сходные аффективные синдромы, неразвернутые аффективные нарушения либо полиморфные, сложные по структуре состояния с аффективными включениями разной модальности выявляются при развитии церебральных, неврологических заболеваний, отчетливо проявляя именно церебрально-органическую специфику. Необходимо упомянуть депрессии со слабодушием либо с дисфорическим оттенком, гипомании с истощаемостью, непродуктивностью, преимущественно эйфорическими эмоциональными изменениями, иногда также и с дисфорическими включениями. К этой же группе принадлежат связанные с локусом церебрального поражения (инсульта, травмы) право- и левополушарные депрессии, другие аффективные, психовегетативные нарушения при поражениях таламо-гипофизарной области.

В-четвертых, имеется ряд психопатологических симптомов, симптомокомплексов и синдромов, традиционно относимых к нарушениям и расстройствам экзогенно-органической природы, в частности к реакциям экзогенного типа по Бонгефферу (K. Bongoefffer,

1917). Среди данных расстройств, исключая делириозные, аментивные и другие расстройства сознания, к собственно аффективному спектру можно отнести морию (бессодержательное повышение настроения, иногда с оттенком дурашливости), а также простую дисфорию в форме «слепой» взрывчатости, аффекта гнева с общим напряжением и склонностью к вербальной и невербальной агрессии, без устойчивых патологических интерпретаций. Сюда же относятся эпизоды эйфории либо, наоборот, стойкое благодушие с элементами апатии, невнимания к окружающему и непродуктивностью как психических, так и физических функций. Подобные состояния в конечном итоге смыкаются с деменцией.

Наконец, в-пятых, это простые, преимущественно тревожно-депрессивные («нозогенные», по А.Б. Смулевичу) реакции на факт тяжелой болезни. Реактивной (психогенной) переработке понятным образом подвергается не только сама по себе информация о болезни, но и ее грозящие или уже проявившиеся последствия, включая профессиональные, социальные ограничения, инвалидизацию. Психогенный компонент присоединяется к болевым или иным непосредственным проявлениям органической патологии. Со временем тревожный радикал аффективных нарушений уступает место общей подавленности, депрессивному пессимизму вплоть до апатии и «демобилизации» личности ввиду реального или предполагаемого фатального исхода. Не исключено и возникновение реактивной, гиперкомпенсаторной эйфории в сочетании с анозогнозией или недооценкой тяжести заболевания. Анозогнозия, в свою очередь, сопряжена с отсутствием готовности пациента следовать лечебным рекомендациям, что создает несомненные сложности в терапевтической тактике. При этом нет оснований в подобных случаях говорить о так называемой реактивной гипомании: скорее возможны случаи истинной коморбидности (случайного совпадения) впервые обнаружившейся (гипо)маниакальной фазы наряду с манифестацией неврологического заболевания.

Во многих случаях органической церебральной патологии имеет место мультисистемное поражение головного мозга со сложной структурой клинического синдрома, включающего и психопатологические, и неврологические нарушения, и соматические дисфункции (обменные, трофические и пр.). В качестве примеров следует назвать хорею (болезнь) Гентингтона, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, различные варианты цереброваскулярной болезни как в ее хроническом прогрессирующем течении с мелкоочаговыми диффузными поражениями мозга, так и с наличием сосудистых кризов, ишемических либо геморрагических инсультов.

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике было посвящено в последнее время большое число совместных симпозиумов и конференций, на которых выявилась как взаимная потребность в разработке смежных проблем диагностики и терапии, так и некоторые расхождения в понимании задач каждой группы исследователей и практических специалистов. Потому необходимо определение круга расстройств, находящихся в сфере внимания психиатров, психотерапевтов, психологов, различных специалистов медицинского профиля — неврологов, эндокринологов и других интернистов. На основе изложенного в I части анализа различных по выраженности и структурной сложности вариантов психической патологии этот круг можно обозначить как совокупность клинических форм, включающих наряду с основными аффективными заболеваниями (однократными и рекуррентными, уни- и биполярными вариантами, дистимией и циклотимией) также органические аффективные расстройства, в том числе тревожные варианты. Сюда же могут быть отнесены стресс-опосредованные (не обязательно психогенные) тревожно-депрессивные расстройства, связанные с выраженными физиологическими нарушениями, с различными соматическими заболеваниями (прежде всего сердечно-сосудистыми, гастроэнтерологическими, эндокринными, бронхиальной астмой, аллергическими

дерматитами). Должны учитываться также аффективные колебания («фазы») с преимущественно соматическими проявлениями в рамках «цикломии» по Д.Д. Плетневу (1927), аффективный симптомокомплекс при болезнях зависимости, если он доминирует на определенном этапе формирования заболевания. Краевое положение занимают соматоформные расстройства, на развитие которых влияет сочетание психогенных механизмов и скрытых аффективных или субаффективных нарушений.

Результаты современных специальных исследований указывают на сходство механизмов депрессий органической и соматогенной природы, психогенных депрессий и многих эндогенноморфных депрессий. Во всех случаях в той или иной мере оказываются вовлеченными сходные нейрорецепторные, нейромедиаторные изменения, а наряду с этим — их компенсаторное восстановление при благоприятных исходах расстройств. Имеются данные о морфологических изменениях некоторых церебральных структур, в частности мезодиэнцефальных, при депрессиях разной принадлежности. Однако этим данным противостоят факты, указывающие на восстановительные нейротрофические процессы. Широкую известность получил феномен «нейропластичности», который, как сейчас полагают, не обязательно связан с положительным действием биологической терапии, а может иметь и психологические детерминанты.

Любая абсолютизация «первичного» и «вторичного», «эндогенного» и «симптоматического» при рассмотрении расстройств аффективного спектра малопродуктивна. На область экзогенно спровоцированных расстройств могут быть распространены общеизвестные представления об основных формах психической патологии как результате взаимодействия наследственно-генетических и средовых факторов (необходимо добавить также и индивидуальные особенности развития в аспекте не наследственных предпосылок, а влияния сопутствующих вредностей и выработанных организмом компенсаторных ресурсов). Вероятно, при аффективных расстройствах, развивающихся при органической и со-

матической патологии, наследственно-генетический вклад по сравнению с факторами среды в гораздо меньшей мере определяет стереотип течения болезни, нежели при основных психических заболеваниях, в частности при биполярных и рекуррентных униполярных формах аффективной патологии.

Взаимодействие психиатров со специалистами разного профиля, особенно при организации неординарных форм помощи в общемедицинской практике, в том числе в первичной медицинской сети, дает богатый материал, относящийся к сочетанию и взаимовлиянию психических и органических форм патологии. Например, при церебрально-сосудистых заболеваниях (атеросклероз, артериальная гипертензия), болезни Паркинсона, рассеянном склерозе, начальных проявлениях болезни Альцгеймера в полиморфной клинической картине болезненных состояний часто сочетаются субдепрессии, тревожные расстройства и так называемое легкое когнитивное расстройство, т.е. те нарушения, которые по МКБ-10 могут быть условно отнесены к общему регистру F 06 без определения их конкретной природы.

Сложно определить диагностические рамки расстройств аффективного спектра, развивающихся при тяжелых соматических заболеваниях. Наиболее простое решение диагностической задачи — это отнесение их к расстройству адаптации как к дополнительному диагнозу, например при инфаркте миокарда или тяжелой форме диабета. Представленные в дальнейшем наблюдения могут прояснить проблему взаимодействия возможных патогенетических механизмов этих форм патологии.

Новые организационные формы помощи в общемедицинских учреждениях, например консультативные кабинеты, не имеющие стигматизирующего «психиатрического» названия, привлекают больных с такого рода сложными и недостаточно ясными по природе расстройствами. Обращение больных по поводу так называемых хронических болевых синдромов, дорсопатий, остеохондроза, тревожно-вегетативных кризов или панических приступов, астенических состояний как раз ча-

сто обусловлены патологией, относящейся к названному спектру и требующей уточнения в каждом конкретном случае.

Упомянутые формы помощи позволяют объединить усилия разных специалистов, включая клинических психологов и нейропсихологов. Эти усилия могут быть направлены не только на выявление клинических форм из области малой психиатрии, но и на оказание помощи с использованием современных антидепрессантов, анксиолитиков, нейрометаболических вазотропных и вегеторегилирующих средств.

Обращаясь к опыту профессионального взаимодействия с интернистами, можно опереться на некоторые данные комплексных исследований, посвященных изучению динамических закономерностей расстройств аффективного спектра при бронхиальной астме (в сотрудничестве с клиникой кардиопульмонологии МОНИКИ) и при сердечно-сосудистой патологии (на основе совместных работ сотрудников Московского НИИ психиатрии и клиники факультетской терапии МГМСУ). В частности, динамическое наблюдение позволило установить определенную сопряженность развития бронхиальной астмы с появлением и усложнением расстройств аффективного спектра — от тревожных реакций до депрессий тоскливого типа и дисфорических включений по мере нарастания бронхообструктивных процессов.

На основе данных совместных исследований со специалистами кардиологической клиники высказаны предположения об определенной общности или близости патогенетических механизмов развития сердечно-сосудистых заболеваний и сопутствующих им (или уже предшествующих в части случаев) аффективных расстройств.

Существует еще один аспект взаимосвязей общей медицины и психиатрии, которому до последнего времени уделялось мало внимания: высокая частота различных форм соматической патологии у психически больных. Наиболее известны, как уже упоминалось выше, сочетания депрессии с сердечно-сосудистыми заболеваниями; между тем диабет тоже нередко сопутствует депрессии,

но взаимоотношения этих заболеваний изучены меньше. Не только депрессии, но и биполярные расстройства относительно часто выявляются при специальных исследованиях в общей медицинской практике (3,7 %, по данным F. Rouillon et al., 2009). Как свидетельствуют современные данные (M. P. Garcia-Portilla et al., 2009; D. P. Murray et al., 2009), биполярное расстройство удваивает риск кардиоваскулярной смерти по сравнению с общепопуляционными показателями.

В последние годы психиатры стали все чаще обращать внимание на более высокую, чем в общей популяции, смертность больных шизофренией (N. Sartorius, 2007; J. M. Meyer, H. A. Nasrallah, 2008). Укорочение продолжительности жизни больных тяжелыми психическими заболеваниями, такими как шизофрения или биполярное аффективное расстройство, связано преимущественно с поздней обращаемостью по поводу инфекционной и иной соматической патологии. Кроме того, в силу организационных упущений квалифицированная общемедицинская помощь менее доступна лицам с психическими расстройствами, нежели населению в целом. При этом нелеченные соматические заболевания наряду с собственно психическими нарушениями усиливают инвалидизацию психически больных. Такова еще одна проблема, требующая исследовательского и организационного взаимодействия психиатров и специалистов разных общемедицинских дисциплин.

К распространенным клиническим формам, требующим взаимодействия различных специалистов, принадлежат так называемые соматоформные расстройства, в современных классификациях трактуемые как «необъяснимые соматические жалобы», а также «паническое расстройство», основное клиническое проявление которого (часто встречающееся в клинической практике интернистов, в том числе участковых врачей поликлиники, врачей скорой помощи) — тревожно-вегетативные пароксизмы. В большинстве случаев положительный результат здесь может быть достигнут только благодаря взаимодействию разных специалистов.

Демонстративным примером тому является область психосоматической патологии. Этот раздел медицины уже давно является общей сферой клинической и исследовательской деятельности психиатров и интернистов, хотя роль каждого из них до сих пор не вполне определена. Так называемым психосоматическим заболеваниями, к которым относятся прежде всего артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, бронхиальная астма, уже не приписывают исключительно психогенную природу. Хотя психологические механизмы в их развитии предполагаются, однако «органические» компоненты в каждом из этих заболеваний не менее значимы. Так, в последние десятилетия многочисленными исследованиями подтверждено, что в развитии, возникновении и прогрессировании обострений язвенной болезни важную роль играет бактериальное воздействие, гипертонической болезни — комплекс обменно-эндокринных и иных биологических факторов, бронхиальной астмы — токсико-аллергические процессы.

Учитывая неоднозначность современного понимания психосоматических расстройств, необходимо дать *рабочие определения психосоматики и психосоматической патологии* и обозначить их границы.

Психосоматика как системная концепция в медицине представлена широким направлением исследований, развивающихся на стыке наук, изучающих нормальные и патологические взаимоотношения психических и соматических процессов.

В силу сложности психосоматических отношений психосоматика способствовала формированию многопрофильной области медицины, а именно психосоматической медицины, которая объединяет самых различных специалистов.

В конкретном прикладном значении психосоматическая патология включает три основные клинические группы.

1. *Психовегетативные нарушения*, представленные как изменениями вегетативной регуляции, доступными объективной верификации, так и субъективно переживаемыми «соматоформными» феноменами и проявлениями витализации аффективных расстройств.
2. *Психосоматические расстройства*, имеющие функционально-органическую основу, доступные компенсации, но не полному обратному развитию (сюда может быть отнесено значительное число случаев так называемой нейроциркуляторной дистонии, представляющих собой начальный этап гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, цереброваскулярной болезни).
3. Собственно *психосоматические заболевания* — с позиций современных знаний преимущественно тяжелые формы соматической патологии с определенными обменно-трофическими нарушениями, доступные лишь симптоматической терапевтической коррекции, при этом первичные провоцирующие факторы обычно утрачивают свое значение для рецидивов заболевания и его прогрессивного течения.

Клинические формы, ранее обозначавшиеся как психогенные и невротические состояния и реакции, сегодня обычно относятся к так называемым стрессовым расстройствам, расстройствам адаптации, различным вариантам тревожных расстройств. Современная диагностика относительно проста, но во многом условна, поскольку не учитывает сложных этиопатогенетических зависимостей и динамических закономерностей.

Как известно, любое невротическое расстройство представляет собой единство реакции и почвы, но «почва» в каждом случае особая, и именно она может определять тяжесть заболевания и, в еще большей мере, его клинические особенности. То, что объединяет разнообразные расстройства, ранее относимые к тому или иному неврозу, — это астенический симптомокомплекс. Но он и наименее специфичен, и встречается отнюдь не только при невротических расстройствах.

Невротические реакции и состояния в настоящее время стали редкостью в клинической психиатрической практике. Между тем они зачастую затрудняют диагностику и выбор терапии, решение экспертных вопросов в клинике соматических и неврологических заболеваний. Это еще один повод для поиска организационных, правовых и деонтологических путей адекватной помощи такого рода больным, т.е. основание для более тесного взаимодействия разных специалистов.

Безусловно, наиболее значимой и перспективной клинической категорией в качестве объекта взаимодействия интернистов и психиатров являются депрессии, которые с полным основанием должны рассматриваться как общемедицинская, а отнюдь не только психиатрическая проблема. Это связано со спецификой клинических проявлений депрессий, затрагивающих различные соматические функции, сон, общую активность и физический тонус, в то время как собственно психическая деятельность может длительное время оставаться относительно интактной. Поэтому оправданным представляется участие различных специалистов в диагностике, терапии депрессии и предупреждении ее тяжелых, хронических, инвалидизирующих форм.

Депрессии и тревожно-депрессивные расстройства, как признано в настоящее время, наиболее часто выявляются в общесоматической сети. По данным мультицентрового исследования, проведенного в 12 странах, около 10% обращений к врачам общей практики связано с депрессиями (Т. В. Ustun, N. Sartorius, 1995). При этом только в 10–30% случаев депрессивные расстройства распознаются врачами общей практики. Современные исследования, проведенные в России, в целом соответствуют этим данным (А. Б. Смулевич, 2003; Н. Г. Незнанов и соавт., 2003; В. Н. Краснов и соавт., 2004, 2008; Е. А. Григорьева и соавт., 2007). Сходную ситуацию описывает Р. А. Евсегнеев (2009).

В указанных работах речь идет преимущественно о легких и умеренно выраженных расстройствах. Между тем в относительно редких случаях аффективные рас-

стройства могут достигать и психотического уровня или отличаться особой атипичной структурой. С психопатологических позиций депрессии и иные аффективные расстройства такого рода должны отвечать критериям симптоматических психических расстройств. В большей мере это понятие относится к церебрально-органическим поражениям разного генеза и их последствиям. С определенной долей условности к симптоматическим аффективным расстройствам могут быть отнесены также атипичные депрессивные и тревожно-депрессивные синдромы, дистимико-дисфорические, гипоманиакальные смешанные состояния при тяжелых соматических заболеваниях, связанных с интоксикацией, гипоксемией, выраженными нарушениями гомеостаза, метаболическими сдвигами и т. п.

Соотношения аффективных расстройств и тяжелых соматических и органических поражений могут иметь разные варианты.

Собственно *органические*, или *соматогенные аффективные расстройства*. Эти состояния как раз соответствуют понятию симптоматических психических расстройств. Этиология депрессий в этих случаях определяется экзогенно-органическим либо патологическим соматическим фактором, т. е. физическим заболеванием и связанными с ним патофизиологическими изменениями. Соответственно при устранении за счет адекватной терапии основного заболевания или спонтанной редукции его проявлений предполагается исчезновение и самих симптоматических расстройств, в частности депрессивного синдрома как наиболее частого расстройства. В его структуре наряду с характерными, типичными признаками (депрессивным аффектом тоскливой либо тревожной модальности, психомоторной заторможенностью с возможными элементами парциального возбуждения, угнетением побуждений и влечений, анергией, ангедонией, пессимистически окрашенными депрессивными идеями) практически всегда выделяются некоторые признаки и симптомы, более или менее спе-

цифичные для органического патогенного фактора или даже для конкретной органической патологии.

Таким примером может служить гипотиреоз, где депрессия является частым следствием гипофункции щитовидной железы. Депрессивному синдрому при гипотиреозе присущи обозначенные выше типичные проявления депрессии, к которым могут присоединяться переживания малоценности, суицидальные мысли. Некоторые симптомы являются общими или перекрывающимися клиническими признаками как депрессии, так и гипотиреоза: замедленность или даже отставленность реакции на внешние стимулы, снижение энергии и активности, нарушение концентрации внимания, склонность к запорам в связи с атонией кишечника. Однако есть и присущие именно гипотиреозу симптомы: зябкость, невыносимость к холоду, сухость кожи, пастозность лица и конечностей, ломкость ногтей, усиленное выпадение волос и другие. Эти физические проявления заболевания могут привносить в структуру депрессивного синдрома дополнительные психогенные переживания. Однако в целом природа депрессий не может быть признана реактивной. Она имеет не только клинические, но и некоторые биологические механизмы, общие с самим гипотиреозом, в частности нарушения продукции тиреоидных гормонов, в свою очередь зависимой от функционального состояния гипофиза и диэнцефальных структур головного мозга (L. Derogatis, Th. Wise, 1989; E. Colon, 2006). Вместе с тем успешность лечения депрессии, развивающейся при гипотиреозе, зависит в первую очередь от адекватной заместительной терапии. В некоторых случаях может быть показано дополнительное назначение антидепрессантов — эта мера должна быть скорее исключением, чем правилом, т.к. восстановление уровня тиреоидных гормонов обычно устраняет и депрессивные проявления.

Сходные механизмы действуют и при некоторых церебрально-органических поражениях и соматических заболеваниях. Это депрессии после инсульта, при болезни Паркинсона, рассеянном склерозе, травматических

поражениях головного мозга. На современном этапе нейробиологических знаний депрессивные состояния могут быть поняты как развивающиеся по законам симптоматических психических расстройств, т.е. вторичных по отношению к основному заболеванию. Вместе с тем постепенно накапливаются данные о некоторых общих патогенетических звеньях — нейромедиаторных, нейроэндокринных, нейроиммунных — как основного заболевания, так и развития депрессивного состояния (E. Colon, 2006).

В неблагоприятных случаях симптоматика депрессий постепенно трансформируется в атипичную с доминированием либо апатии, либо дисфории, либо с парадоксальным сочетанием тех и других проявлений. Параллельно этому процессу все более отчетливыми и, наконец, доминирующими становятся нарушения когнитивных функций и соответствующая каждому заболеванию неврологическая симптоматика, в частности двигательные нарушения. Осторожное применение современных антидепрессантов может приостановить прогрессирование патологического процесса, благоприятно влияя на психическое состояние. В отдельных случаях тяжелых депрессий целесообразно кратковременное применение даже антидепрессантов трициклического ряда как обладающих наиболее мощным обрывающим действием. Некоторые исследователи при тяжелых депрессиях с активными суицидальными тенденциями допускают применение ЭСТ, что, казалось бы, противоречит экзогенно-органической природе заболевания, но эмпирически оказывается оправданным.

«Нозогенную» по своим начальным проявлениям депрессию порой весьма сложно отличить от истинной соматогенной депрессии. Развиваясь как психологически понятная реакция на факт тяжелого соматического заболевания, она проявляется преимущественно тревожно-депрессивными нарушениями, например, в постинфарктном периоде, в части случаев диабета, бронхиальной астмы, онкологических заболеваний. Возникающие депрессии разнообразны и по тяжести,

и по структуре. Поначалу практически всегда доминирует тревожное беспокойство, которое может быстро трансформироваться в переживания отчаяния с пессимистическим моноидеизмом. Снижается самооценка, возникают самоупреки в пренебрежении собственным здоровьем, к которым часто присоединяются и более типичные депрессивные идеи самообвинения, предметом которых служат семейные или профессиональные проблемы. Тревожное беспокойство сменяется заторможенностью, снижением побуждений к деятельности, угнетением влечений. Тем самым тревожно-депрессивная реакция на болезнь, которая может быть квалифицирована по МКБ-10 как расстройство адаптации (F 43.22), в течение нескольких недель приобретает характеристики типичной эндогенной депрессии. Более того, в ряде случаев при рассматриваемом варианте депрессий также могут выявляться общие звенья патогенеза соматических и аффективных расстройств. В частности, при депрессиях после острого инфаркта миокарда специальные исследования свидетельствуют о функциональном дисбалансе гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси с активацией симпатoadреналовой системы, а также повышении уровня провоспалительных цитокинов и других изменениях гомеостаза, считающихся связанными как с первичными депрессиями, так и с ишемической болезнью сердца (R. M. Carney et al., 2005; E. Griez et al., 2005; M. Blumenfeld, J. Strain, 2006; G. Lloyd, E. Guthrie, 2007; J. Lichtman et al., 2008). В части случаев выявляется наследственная отягощенность как аффективными расстройствами, так и сердечно-сосудистой патологией. У отдельных пациентов анамнестические данные указывают на субклинические аффективные или психовегетативные колебания в предшествующий период, что позволяет говорить об *особом варианте взаимосвязанной аффективной и соматической патологии* с общими звеньями этиопатогенеза.

Существует еще один вариант депрессий, связанных с органической или тяжелой соматической патологией. Это первичные, но до дебюта соматического заболе-

вания скрытые и компенсированные в деятельности депрессивные расстройства. Поначалу они обычно проявляются разнообразными признаками соматического неблагополучия. В последующем обнаруживается некий «сплав» соматических и аффективных симптомов, в которых трудно вычлениить природу тех или иных проявлений болезненного состояния с истинно коморбидным сочетанием депрессии и соматического заболевания. Болевые синдромы, ангедония, анергия вместе с истощаемостью, снижением общей психической и физической активности могут быть обусловлены и психическим, и физическим страданием.

Отличие рассматриваемых депрессий от собственно соматогенных, т.е. симптоматических, состоит в том, что такие депрессии сохраняются даже при адекватном лечении, если оно направлено только на органические или соматические расстройства. В части случаев терапия антидепрессантами достаточно быстро устраняет депрессивную симптоматику. При этом «вскрывается» актуальная соматическая (органическая) патология, предполагающая применение соответствующей соматотропной (или церебропротективной) терапии. Сложность терапевтической тактики состоит в учете специфики как соматического (церебрально-органического) заболевания, так и относительно самостоятельно развивающейся аффективной патологии. Приоритет в выборе препаратов в большинстве случаев принадлежит соматотропной терапии. Одновременное применение современных антидепрессантов обычно считается достаточно безопасным, однако тоже требует осторожности: возможны явления интолерантности к применяемым средствам либо особой устойчивости к формально адекватной терапии. В отечественной психиатрии такие состояния принято рассматривать как *эндогенные психические расстройства на органически и соматически измененной почве* (С.Г. Жислин, 1965).

Наконец, депрессия и соматическая патология могут возникать и протекать как *этиопатогенетически независимые коморбидные формы заболеваний*, па-

топластически влияя друг на друга и усугубляя проявления каждого заболевания. Трудности осуществления полноценного лечения диктуют необходимость госпитализации и проведения дополнительных диагностических процедур. В ходе терапии соматогенных депрессий иногда проявляются закономерности так называемого психосоматического балансирования: тяжесть психических расстройств становится более очевидной по мере редукции или компенсации проявлений соматического заболевания (H. Eу et al., 1970). Напротив, при прогрессировании соматического заболевания, его отягощении метаболическими и иными нарушениями депрессивные проявления нивелируются либо, как указывалось выше, сменяются психическими расстройствами психоорганического типа. Такая динамика присуща, в частности, цереброваскулярным заболеваниям.

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

Глава 2.

Проблема взаимосвязи церебрально-органической патологии с аффективными расстройствами

2.1. Травматические поражения головного мозга как фактор развития расстройств аффективного спектра

Аффективные расстройства, включая маниакальные (гипоманиакальные) и смешанные состояния, отмечаются более чем у половины перенесших черепно-мозговую травму разной степени тяжести на разных этапах посттравматического периода. По мнению некоторых авторов, гипомании или сходные с ними сложные по структуре состояния с преобладанием эйфории и психомоторной расторможенности встречаются среди психических нарушений в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы чаще, чем депрессии (Н.Г. Шумский, 1983). Длительные катамнестические исследования последствий черепно-мозговых травм свидетельствуют

об относительной частоте маниакальных состояний (до 9%), но депрессии встречаются чаще (R. E. Jorge et al., 1993; S. Koronen et al., 2002). При этом речь идет о впервые в жизни возникающих маниакальных состояниях, т. е. формально подпадающих под критерии симптоматических аффективных расстройств, они чаще связаны с умеренными по тяжести черепно-мозговыми травмами. Их длительность обычно не превышает двух месяцев, а по структуре они могут приближаться к классическим маниакальным синдромам, хотя практически всегда при их описании упоминается раздражительно-дисфорический тон маниакального аффекта и астенический резидуум (G. Lyketsos et al., 2008). Таким образом, в целом депрессии доминируют как последствия черепно-мозговой травмы. Они отличаются большей длительностью и могут быть представлены несколькими вариантами. Не являясь безусловно специфичными именно для травматических поражений головного мозга, они имеют некоторые характерные особенности, зависящие от тяжести травматического поражения, его диффузности или локальности, от сопряженных с травмой обстоятельств. Индивидуальный преморбид отражается в клинической картине расстройств тем меньше, чем тяжелее травма и ее общемозговые (церебральные) последствия и чем ближе факт травмы к оцениваемому состоянию. Целесообразно учитывать несколько аспектов и как бы разные системы координат в оценке расстройств аффективного спектра, развивающихся вследствие травматических поражений головного мозга.

1. *Тяжесть черепно-мозговой травмы*: условным критерием должна служить длительность и глубина выключения сознания.
2. *Область травматического повреждения*, что определяет не столько выраженность аффективных расстройств, сколько их модальность. Например, известное доминирование тоскливого аффекта с явлениями заторможенности при контузионных поражениях височных отделов правого полушария и преимущественно тревожные депрессии — при левополушарных

височных поражениях. Хотя это правило не абсолютное, панические расстройства чаще описываются при правополушарных поражениях; в частности, относительно кратковременные (до 3 месяцев) депрессии, близкие к тоскливо-апатическим состояниям с анергией, могут развиваться и при левополушарных поражениях передних отделов мозга.

3. *Практически неизменное сочетание более или менее выраженных астенических (церебрастенических) нарушений и собственно депрессивных.* Оно по-разному проявляется при легких и тяжелых черепно-мозговых травмах на следующем за травмой восстановительном этапе и в более отдаленных периодах.
4. *Вероятность выявления наряду с аффективными расстройствами также когнитивных, мотивационно-волевых, поведенческих нарушений,* относящихся к разным этапам органического психосиндрома — от так называемого легкого когнитивного расстройства до близких к деменции состояний. Такие нарушения в большей мере связаны с тяжелыми либо множественными повторными травмами головного мозга.
5. Депрессии длительностью более 1 года после перенесенной черепно-мозговой травмы без грубых неврологических нарушений феноменологически и нейробиологически трудно отличимы от «первичных» эндогенноморфных депрессий. Наряду с типичными признаками они могут включать в свою структуру также церебрастенические нарушения. В отечественной традиции эти состояния соответствуют первичным депрессиям на органически измененной почве.

Согласно данным последнего десятилетия (M.A. Taylor, 1999; В.В. Куликов и соавт., 2000; D.B. Arciniegas, T.P. Beresford, 2001; Т.А. Доброхотова, 2006; G. Lyketsos et al., 2008), депрессивные расстройства в посттравматическом периоде развиваются примерно у 60% пострадавших, если учитывать умеренно выраженные и относительно кратковременные депрессии. При этом тревожные расстройства как самостоятельные нарушения

или совпадающие с депрессивными симптомами также встречаются не реже, чем в 60% случаев. Если следовать критериям депрессивного эпизода по МКБ-10 и учитывать его длительность в течение 2 недель и более, то депрессии регистрируются лишь у 10% пострадавших. Сложности диагностической квалификации депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств связаны, как уже отмечалось выше, с практически всегда присутствующими астеническими и вегетативными нарушениями. Дисфорический компонент — от скрытой раздражительности и напряженности до эксплозивности — присущ разным аффективным расстройствам, связанным с черепно-мозговой травмой, включая агрессивные реакции при маниакальных состояниях. В известной мере дисфория считается относительно специфичным симптомокомплексом при последствиях травматических поражений головного мозга.

В относительно легких случаях выделяют так называемый посткоммоционный синдром: он проявляется полиморфной симптоматикой, в которой выделяется астенический симптомокомплекс (головные боли, слабость, бессонница, головокружения, повышенная чувствительность к шуму и т. п.), когнитивные нарушения (преимущественно внимания и памяти) и субаффективные нарушения. Последние обычно не достигают выраженности депрессии, проявляясь стертой гипотимией наряду с раздражительностью. При соблюдении щадящего режима, предпочтительно постельного (не менее одной недели), эти состояния подвергаются спонтанному обратному развитию, т.е. доступны компенсации без применения терапии.

Астенические явления практически неизменно выявляются как непосредственные последствия черепно-мозговой травмы. На их фоне могут возникать легкие гипомании с эйфорическими проявлениями. Однако гипотимно окрашенные тревожно-депрессивные расстройства развиваются чаще. Апатические варианты с вялостью, непродуктивностью также не являются исключением среди последствий черепно-мозговых травм.

В психопатологии острого периода черепно-мозговой травмы средней тяжести (без длительного выключения сознания) гипотимически окрашенные болезненные состояния длительностью около двух недель встречаются относительно часто и могут соответствовать критериям легкого депрессивного эпизода. Вне психиатрических учреждений они, однако, оцениваются как астенические состояния после травмы. Между тем при неблагоприятных обстоятельствах или уже имевшейся ранее органической недостаточности астенического типа субдепрессии усугубляются и достигают уровня депрессивного эпизода. Психотравмирующие факторы, сопутствующие травме или связанные с ее последствиями, отражаются в содержании переживаний и поведении больных, например в преувеличении тяжести состояния с рентными установками либо, напротив, в попытках скрыть факт травмы — особенно если она была перенесена в состоянии алкогольного опьянения. По данным И. В. Доровских (см. В. Н. Краснов, И. В. Доровских, О. С. Зайцев, 2003), детально проследившего динамику психопатологических последствий легких и умеренно выраженных черепно-мозговых травм, склонность к депрессивному реагированию при умеренно выраженной травме связана с большей сохранностью личности больных по сравнению с перенесшими тяжелые травмы. При этом тревожная депрессия представляется более целостной и даже «естественной» реакцией, связанной с интрапсихической переработкой психотравмирующих обстоятельств. Оценка глубины депрессивного расстройства дает основания говорить о континууме легких аффективных нарушений от субдепрессии, не достигающей критериев депрессивного эпизода, до синдромологически и типологически оформленных депрессий невротического уровня, по существу психогенно обусловленных, но у перенесших черепно-мозговую травму. В МКБ-10 этому соответствует F 06.370 («непсихотическое смешанное (тревожно-депрессивное) расстройство в связи с травмой головного мозга»).

Зависимость от психотравмирующих обстоятельств, возникших до или после черепно-мозговой травмы, прослеживается как в провокации депрессии, так и в содержании переживаний больного и динамике состояния. Возможен «сдвиг» переживаний от основного события, собственно травмы и ее обстоятельств, на все более актуализирующиеся соматические, общемозговые и вегетативные расстройства.

При развитии депрессии (или субдепрессии) вследствие черепно-мозговой травмы мысли больного фокусируются на тягостных, болезненных ощущениях, на снижении из-за травмы уровня социального функционирования. Физическая травма воспринимается как психотравмирующий факт. При этом регресс клинической картины субдепрессии идет параллельно с редукцией общемозговых, соматовегетативных и астенических явлений, но соотносится также с субъективной оценкой нанесенного травмой вреда здоровью пострадавших, а также сопутствующих травме обстоятельств.

При тревожной депрессии в остром периоде черепно-мозговой травмы доминирует общее снижение настроения, обусловленное конкретным психотравмирующим поводом, беспокойством за будущее, нередко преувеличенными опасениями по поводу собственного здоровья, отрицательного влияния самой черепно-мозговой травмы. Изменяется поведение: больные становятся неусидчивыми, суетливыми, раздражительными, обостряется чувствительность к привычным сенсорным раздражителям, повышается утомляемость, умственная истощаемость, трудности сосредоточения внимания и воспроизведения недавних фактов, снижены побуждения к деятельности. Сон характеризуется частыми ночными и ранними утренними пробуждениями. Описанное состояние обычно сопровождается головными болями, ощущениями тяжести, шума в голове, головокружением, ознобом либо ощущением жара в теле, повышенной потливостью, метеоризмом. Большинство этих симптомов принадлежит астении, но может отражать и аффективные нарушения тревожного типа.

Клиническая картина и динамика данного синдрома во многом определяются психотравмирующими обстоятельствами, в частности вновь возникшими в связи с черепно-мозговой травмой и сопряженными с угрозой уголовной, финансовой и иной имущественной ответственности пострадавших. Астенически «измененная почва» придает психогении особую остроту, эмоциональную насыщенность, поддерживая тревожно-депрессивную реакцию. В большинстве случаев она стойко удерживается на протяжении двух недель, обычно достаточных для восстановления при относительно легкой черепно-мозговой травме. При дезактуализации последствий травмы, благоприятном разрешении ситуации отмечается быстрая редукция тревожно-субдепрессивной симптоматики, с исходом в астению разной степени выраженности.

У отдельных больных наблюдается трансформация тревожной депрессии в псевдопатическую. Ей предшествует довольно длительная интрапсихическая переработка случившегося. При субъективно неприемлемых, угрожающих будущему благополучию обстоятельствах тревога нередко сменяется подавленностью, переживаниями безнадежности и безысходности. В клинической картине преобладают снижение уровня побуждений, психического и физического тонуса, безучастность к происходящим событиям, собственной судьбе, неспособность к волевому усилию. При видимой бедности эмоционального реагирования отмечается, однако, вазомоторная лабильность. Больные не ищут помощи у окружающих, несмотря на имеющиеся нарушения сна, аппетита, повышенную и даже нарастающую утомляемость, слабость, а также умеренно выраженные амнестические, общемозговые и соматовегетативные нарушения. Для дальнейшего лечения и решения экспертных вопросов целесообразен перевод пациента в психиатрическое отделение открытого типа.

При неопределенности разрешения психотравмирующей ситуации или ее усугублении в структуре депрессии появляются истероформные элементы, в поведении

выражены рентные установки, астенические жалобы становятся все более устойчивыми и порой утрированными. Обращает на себя внимание диссоциация между объективными показателями улучшения состояния и обилием субъективных жалоб на ухудшение памяти, настроения, затруднение восприятия окружающего, головную боль, общую слабость. Налицо желание представить свое состояние более тяжелым, чем оно есть в действительности. В мимике преобладает выражение печали, страдания, больные передвигаются демонстративно медленно, стараются вызвать к себе жалость, винят себя в произошедшем. Выраженность и стойкость гистрионически окрашенной, утрированной симптоматики зависят от субъективной значимости и неразрешимости психотравмирующих обстоятельств, как сопутствующих травме, так и следующих за ней.

Однако такого рода нарушения не обязательно связаны с гистрионической акцентуацией в прошлом, они скорее отражают астеническую посттравматическую (биологическую) «почву». Наличие у пациента тревожно-мнительных личностных особенностей предполагает наиболее вероятное появление после черепно-мозговой травмы тревожной субдепрессии, а демонстративность поведения может быть обусловлена астенией как преходящий компонент болезненного тревожно-депрессивного состояния. Известен так называемый посттравматический таламический синдром при относительно изолированном поражении таламуса (M. A. Taylor, 1999). Он выражается генерализованной аналгезией на начальном этапе, за которым следуют латерализованные (контралатерально к зоне одностороннего поражения) либо генерализующиеся спонтанные боли или болезненные реакции на разные стимулы. Нередко этому сопутствуют нарушения терморегуляции с ознобами, массивные парестезии, иногда необычные телесные сенсации. Этот синдром может быть ошибочно принят за проявления истерических либо, например, шизофренических расстройств. Во всех случаях витальной астении и преимущественно спонтанных, тем более латерализованных телесных сенсаций,

какими бы необычными они ни являлись, всегда оправданы попытки нахождения предполагаемой экзогенно-органической или соматогенной природы или «почвы», а не безоговорочное отнесение их к истерическим, соматоформным или ипохондрическим расстройствам.

При отсутствии дополнительных неблагоприятных обстоятельств состояние больных в большинстве случаев разрешается через период легкой астении. К концу второй недели сглаживаются и астенические явления, сохраняется лишь вегетативная лабильность. Не исключены и протрагированные депрессивные состояния тоскиво-заторможенного или астеноподобного типа без явного влияния негативных психологических факторов. Здесь могут иметь значение либо предшествующие экзогенные вредности, либо индивидуальные типологические предпосылки в виде астенической психофизиологической конституции с особой уязвимостью к внешним неблагоприятным воздействиям (в данном случае — к факторам черепно-мозговой травмы). Депрессивная симптоматика редуцируется более или менее параллельно с неврологической симптоматикой и проявлениями вегетативной неустойчивости, которая обычно исчезает в последнюю очередь. Симптоматические, антиастенические вегетостабилизирующие средства, как правило, достаточны для поддержания процесса естественного восстановления после легкой черепно-мозговой травмы.

Реже выявляются расстройства, отличающиеся гипертимией, преимущественно эйфорией, которая может сочетаться со слабодушием, признаками истощаемости, вегетативной неустойчивостью. Непродуктивность деятельности как естественное для эйфории явление трудно считать отражением гипоманиакального аффекта эйфорического типа, поскольку астенические последствия травмы, истощаемость сами по себе предполагают снижение продуктивности. Побуждения к деятельности обычно сохранены, но активность, особенно физическая, в течение первых двух недель должна быть ограничена согласно общепринятым лечебным рекомендациям. Как

известно, при относительно легких травмах нет необходимости прибегать к каким-то специальным терапевтическим средствам. При более выраженных гипоманиях с неусидчивостью, неспособностью выдержать режим покоя допустимо назначение седативных средств, по возможности наиболее щадящих, например гидроксизина, и в малых дозах.

«Вторичные» мании как последствия черепно-мозговой травмы наиболее подробно изучал R. G. Robinson. Обобщая собственные наблюдения и данные других исследователей, автор связывал эти расстройства преимущественно с правополушарными (и субкортикальными) поражениями (R. G. Robinson et al., 1988, R. G. Robinson, 2003). Как и при постинсультных аффективных расстройствах, он не находил специфических отличий «вторичных» маний при органическом поражении головного мозга от «первичных» маниакальных состояний согласно критериям, представленным в руководствах DSM-III и DSM-IV. M. A. Taylor (1999), рассматривая аффективные расстройства травматической природы с психопатологических позиций, называл гипертимные состояния в этих случаях маниакальноподобными в связи с отсутствием цельности синдрома и наличием атипичных признаков, в частности анергии и дисфорических включений.

Астения (точнее — церебрастения) после черепно-мозговой травмы может проявляться выраженной эмоциональной и вегетативной неустойчивостью, близкой к смешанным состояниям: в этих случаях тревога сменяется эйфорическими эпизодами либо тоскливо-дисфорическими реакциями, в основном интрапунитивными, т. е. в большей мере переживаемыми больным «внутренне» и мало проявляющимися внешне. Впрочем, дисфории на фоне не только тоскливо-тревожной гипотимии, а иногда и апатии, более характерны для атипичных аффективных расстройств в отдаленный после травмы период, где все больше дают о себе знать интеллектуально-мнестические нарушения, их декомпенсация или выявление при напряженной деятельности, в эмоционально напряженных ситуациях.

В целом невыносимость к нагрузкам характерна для последствий травматических поражений, что нередко проявляется патохарактерологическими эксцессами по типу возбудимости, иногда со слабодушием. Характерна также ригидность как эмоциональных реакций, так и мыслительной деятельности. Больной с трудом оперирует большим объемом разнородной информации, испытывает затруднения при переключениях внимания. В действиях отсутствует гибкость, пластичность в резко меняющихся обстоятельствах или неординарном окружении. Гипостенические реакции могут сочетаться с раздражительностью, порой эксплозивными вспышками, в целом доступными критике, хотя такого рода изменения обычно оцениваются как прогрессивные личностные сдвиги в рамках формирования психоорганического синдрома. Последствия черепно-мозговых травм нередко служат почвой для раннего развития атеросклеротического процесса, который привносит собственные нюансы в картину декомпенсаций состояния, а именно частые субаффективные колебания, проявления слабодушия, чрезмерную истошаемость.

Описанные выше состояния обычно остаются в сфере внимания неврологов или нейрохирургов. В клинической психиатрической практике значительное место занимают отдаленные последствия тяжелых черепно-мозговых травм и нескольких перенесенных в разные годы легких и средней тяжести травм головного мозга, обуславливающих кумулятивный эффект травматических поражений. Среди расстройств аффективного спектра у лиц с последствиями травм головного мозга доминируют нарушения гипотимного полюса с неизменными астено-гиперестетическими включениями. Гипертимно окрашенные, эйфорические реакции возможны как отражение эмоциональной лабильности. Однако возникновение клинически оформленных и устойчивых гипоманиакальных, тем более маниакальных состояний, несмотря на астенические включения и легкие переходы от благодушия к дисфории, малопродуктивность деятельности, требуют пересмотра диагноза и, соответ-

ственно, терапевтических мероприятий. В таких случаях лучше говорить о выявлении собственно аффективного расстройства биполярного типа на органически измененной почве. Лечебная тактика должна строиться на использовании тимостабилизаторов наряду с церебропротективными и симптоматическими средствами.

Аффективные расстройства могут ограничиваться и повторяющимися атипичными депрессиями, но с близкими к интермиссии периодами, в течение которых сохраняется склонность к астеническим реакциям, вегетативная неустойчивость, невыносимость к психическим и физическим нагрузкам. Более или менее заметные характерологические изменения обычно проявляются ригидностью, иногда вспыльчивостью.

Депрессии, несмотря на привносимую астеническими феноменами и дисфорией атипичию, нередко приобретают особую выраженность меланхолических состояний, с витализацией тоски или тоскливо-тревожного аффекта, явлениями заторможенности (порой с оттенком особо тягостного бессилия). Идеи малоценности, ипохондрические образования, депрессивный пессимизм, как и тревожно окрашенный депрессивный моноидеизм, вероятно, не могут служить дифференцирующими признаками органической (определяемой последствиями травмы) либо эндогенной природы депрессии. Между тем идеи самообвинения, а особенно первичное чувство вины, указывают на относительно независимую от органического поражения природу депрессии. При хронологической близости возникновения аффективных расстройств к произошедшей черепно-мозговой травме нужно считать последнюю провоцирующим фактором, а в отдаленном периоде последствия травмы становятся фактором измененной «почвы», в той или иной мере влияющей на структуру аффективного синдрома.

Депрессии у лиц с последствиями черепно-мозговой травмы требуют осторожности в применении антидепрессантов с высоким тимоаналептическим потенциалом, особенно трициклических соединений. Между тем такие депрессии могут отличаться устойчивостью к

стандартной терапии. Исходя из этого, необходима «терапия прикрытия», в частности церебропротекторы, дегидратация при наличии признаков повышения внутричерепного давления, а также присоединение тимостабилизаторов.

Органические меланхолии, по-видимому, правомерно выделялись некоторыми исследователями, в частности А. Marneros (1982), который сближал их с эндогенными депрессиями, наряду с этим указывая на признаки атипичности, сходные с описанными выше.

В большинстве случаев на отдаленных этапах после перенесенных черепно-мозговых травм, особенно при отсутствии адекватного лечения или несоблюдении щадящего «охранительного» режима, при употреблении алкоголя, высока вероятность формирования органического психосиндрома разной степени выраженности. Его центральным звеном являются когнитивные нарушения, но наряду с ними периодически развиваются аффективные нарушения, возникают вегетативные сдвиги (как субъективно ощущаемые, так и объективно регистрируемые). По мере углубления когнитивных нарушений депрессии становятся все более стертными или атипичными. Примером может служить следующее наблюдение.

Наблюдение 4. Больной Р., 1929 г. р., литературный работник.

Поступил в клинику Московского НИИ психиатрии 26.11.2003 г.

Диагноз: органическое аффективное и легкое когнитивное расстройство в связи с отдаленными последствиями травмы головного мозга (F 06.32, F 06.7).

Анамнез: наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Мать погибла во время Великой Отечественной войны. Воспитывался бабушкой. Имеет сводного брата, младше на 18 лет. В детском возрасте часто болел. В школу пошел с 8 лет, больше нравились гуманитарные предметы. Во время бомбежки в возрасте 14 лет получил черепно-мозговую травму. В правой лобной доле до сих пор сохраняются два инкапсулированных костных осколка. О лечебных мероприятиях после травмы сведений недостаточно. Периодически беспокоили головные боли. После школы поступил в Горьковский университет, потом перевелся в МГУ на филологический факультет. Учился с охотой, был общительным, имел много друзей. Беспричинных колебаний настроения не возникало. По

окончании МГУ поступил в аспирантуру, написал диссертацию, но защищаться не стал «из идейных соображений». По окончании аспирантуры стали беспокоить стойкие головные боли, по этой причине в течение года не мог работать. Заметил, что состояние ухудшается после физических нагрузок, начал следить за здоровьем, занимался гимнастикой. В 1952 г. женился в первый раз, имеет дочь. Отношения с женой складывались непросто, поскольку были «очень непохожими людьми». Работал редактором в различных изданиях. В 1960 г. были обнаружены язва желудка и панкреатит, лечился амбулаторно. С начала 1960-х гг. появилось чувство беспокойства перед поездками в метро: «ноги становились ватными», возникал холодный пот, чувство страха. Пытался справиться с этими состояниями самостоятельно. Позднее страх появлялся просто при выходе на улицу в одиночестве, в присутствии кого-то состояние нормализовалось. В 1965 г. женился повторно, отношения в семье складывались хорошо, родилась дочь. Обратился к психиатру по совету жены. В 1965 г. дважды был госпитализирован в различные клиники. Улучшения состояния не наступило, решил лечиться самостоятельно — начал закаливание, перешел на вегетарианскую диету. Вскоре почувствовал улучшение, стал спокойно ездить в метро, наладился сон, хотя периодически возникали опасения, что «страх может вернуться».

С этого времени отмечались преходящие нарушения сна. В 1969 г. начал работать научным сотрудником в Институте социологии. После десяти лет работы ушел из института из-за конфликта с начальством. Начал писать книги и статьи, как внештатный сотрудник публиковался в ведущих печатных изданиях. Несмотря на периодические головные боли и расстройство сна, самочувствие оставалось удовлетворительным. В 1994 г. после переезда на новую квартиру, где было очень шумно, стали беспокоить слабость, повышенная утомляемость. Возникла стойкая бессонница, не давала покоя мысль, что происходит разрушение «мозговых центров здоровья». С этого момента практически постоянно принимал транквилизаторы. Был занят поиском новой, более спокойной квартиры. С 1996 г. стал жить за городом, в уединении. Состояние улучшилось незначительно, из-за постоянной слабости большую часть времени проводил в постели. В 1997 г. был обследован в Институте неврологии, лечился ноотропными средствами, но без значительного эффекта. По возвращении из клиники вновь пытался заняться спортом, вести здоровый образ жизни, постепенно состояние улучшилось, продолжил работу над книгой.

В 2001 г. снова почувствовал ухудшение состояния: участились головные боли, нарастали слабость, быстрая утомляемость, непереносимость шума, стойко нарушился сон; временами становился раздражительным, но старался сдерживать себя в общении с окружающими. Стал употреблять большие дозы транквилизаторов, преимущественно клонозепам, на ночь. Для усиления снот-

ворного эффекта принимал небольшие дозы алкоголя. Обычно сниженное настроение улучшалось к вечеру, однако в вечерние часы чаще проявлялась раздражительность. Снова возник страх перед поездками в метро, боялся в одиночестве выходить из дома. Возникали эпизоды, когда «виделось и слышалось то, чего не было в действительности». В частности, изменялись тембр и громкость звуков, окружающие предметы, отдаленные здания искажались в очертаниях, словно еще больше отдалялись. Испытывал к этим феноменам любопытство, однако описать их в деталях не мог. Иногда нечеткость восприятия окружающего вызывала замешательство, близкое к растерянности. Именно это служило причиной отказа выходить на улицу. Иногда путал имена дочерей. Обследовался у невролога амбулаторно без применения инструментальных методов. Предложенное лечение не принесло облегчения состояния.

26.11.2003 г. был госпитализирован в Московский НИИ психиатрии.

Психическое состояние: при поступлении ориентирован в собственной личности и обстановке, но затрудняется назвать точную текущую дату, проявляет заинтересованность в беседе, однако долго размышляет перед каждым ответом, на вопросы отвечает по существу, подробно, иногда возвращаясь к уже сказанному, внося уточнения. Речь негромкая, замедленная по темпу, к концу беседы заметно истощается, дает все более лаконичные ответы. Предъявляет жалобы на бессонницу, обозначая ее как основное болезненное явление, наряду с этим отмечает снижение настроения, нарушения памяти, периодические головные боли. Настроен на лечение. В отделении малоактивен, много времени проводит в постели, иногда пытается читать, но быстро откладывает книгу, ссылаясь на утрату внимания. С окружающими вежлив, но склонности к общению не проявляет, приветлив при встрече с близкими, но быстро истощается, в беседе становится пассивным. Ночной сон с частыми пробуждениями, с вечера долго не может уснуть.

По заключению нейрохирурга, «у больного имеются остаточные явления осколочного ранения лобной кости и правой лобной доли в виде дефекта лобной кости и рубцового атрофического процесса с оссификацией и кистообразованием» с явлениями энцефалопатии.

Заключение терапевта: кардиосклероз, дискинезия желчных путей, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ремиссия. В процессе пребывания в отделении отмечены колебания АД от 130/90 до 90/70 мм рт. ст., гипотония обычно сопровождается усилением головных болей, слабостью.

Окулист: ангиосклероз сетчатки.

Рентгенография черепа: имеется дефект костной ткани правой лобной кости 4,0 × 2,0 см (после трепанации?). На этом фоне обызвествление неоднородной структуры 2,0 × 2,5 см (костный тран-

сплантат?). Остеопороз костей черепа и турецкого седла (форма и размер турецкого седла не изменены).

ЭКГ: синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, отклонение электрической оси влево.

Эхоэнцефалография: признаки внутричерепной гипертензии.

ЭЭГ: значительные изменения ЭЭГ в виде гиперсинхронизации, разрядной активности, увеличение индекса медленноволновой активности, сглаживание зональных различий, снижение частоты основного ритма, что свидетельствует о повышении тонуса синхронизирующих структур и снижении порога судорожной активности.

Реоэнцефалография: бассейн а. vertebralis: с обеих сторон пульсовое кровенаполнение сосудов резко снижено, слева повышен тонус артериол; признаки нарушения венозного оттока. Бассейн а. carotis: с обеих сторон кровенаполнение сосудов резко снижено. Справа повышен тонус артериол.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: картина арахноидальной кисты правой лобной доли, сообщающейся с передним рогом правого желудочка, признаки церебральной атрофии.

Заключение невролога (с учетом данных рентгенографии): последствия черепно-мозговой травмы с внедрением костных фрагментов в правую лобную долю на глубину 15 мм с выраженным рубцовым перерождением по данным рентгенографии. Смешанная энцефалопатия (травматическая, сосудистая) с изменениями интеллекта. Эпилептические эквиваленты под вопросом.

Заключение нейропсихолога: в процессе исследования адекватен, понимает задачи эксперимента, мотивирован на достижение наилучшего для себя результата. Изучение мнестических функций показало, что объем слухоречевой памяти больного в пределах нижней границы нормы (среднее количество запомненных слов 6 из 10 при норме 7), в процессе заучивания наблюдались единичные персеверации отдельных слов; интерференция мнестических следов в слухоречевой модальности выражена незначительно. Проводившееся в конце эксперимента исследование зрительной памяти выявило сильное проактивное (по «лобному» типу) торможение мнестических следов. Уровень работоспособности, фиксированный по скорости показателей тестов, в пределах нормы; заметны объективные признаки утомляемости (падает скорость работы в конце исследования, возрастает число импульсивных ошибочных ответов).

Практисис, гнозис сохранены, арифметические операции больному доступны. Уровень абстрактно-логического мышления неустойчив, на фоне утомления у больного наблюдаются трудности речевого определения понятий, выстраивания предметов в категории. Заключение: дисфункция дизэнцефальных структур головного мозга (неустойчивая).

В процессе терапии миртазапином (ремероном) в сочетании с зопиклоном (пиклодормом) и внутривенным введением пикамило-

на 50 мг/с один раз в день № 15 постепенно стал улучшаться сон. Однако сохранялись вялость, пассивность, монотонно сниженное настроение. Отказывался выходить на прогулки, ссылаясь на появление тревоги без определенных опасений. С присоединением тианептина (коаксила) на третьей неделе лечения стал заметно активнее, чаще общался с окружающими, стал читать. В качестве тимостабилизатора присоединен карбамазепин, что способствовало углублению сна.

Выписан из клиники 27.01.2004 г. с рекомендациями поддерживающей терапии, а именно сочетание карбамазепина (финлепсина-ретарда 400 мг/с), тианептина, с периодической сменой средств гипнотического действия.

Состояние больного Р. определяется как структурно неоднородные проявления психоорганического синдрома с церебрастенической симптоматикой, умеренно выраженными мнестико-интеллектуальными изменениями, преимущественно в виде преходящих нарушений внимания, оперативной памяти, снижения интеллектуальной продуктивности, наряду с проявлениями атипичной депрессии, в которой сочетались недифференцированная гипотимия и тревожные эпизоды, снижение волевой активности. Перед поступлением в стационар обнаруживались психопатологически более сложные нарушения, близкие к проявлениям делириозного состояния (с дезориентировкой, растерянностью, дереализацией и более определенными перцептивными нарушениями по типу дизморфопсии, порропсии, с акустическими искажениями). Не характерно для делирия только отсутствие страха. В последующем в состоянии доминировали церебрастенические нарушения с выраженной гиперестезией, стойкими и малокурабельными нарушениями сна в сочетании с гипотимией. В анамнезе — ранение головы в подростковом возрасте. В последующие годы эпизодически повторялись церебрастенические субдепрессивные расстройства. В ремиссиях изменчивые по выраженности и обычно компенсированные фобические нарушения. В течение многих лет — стойкие расстройства сна, преимущественно пре- и интрасомнические. Отмечается снижение общей активности и интеллектуальной продуктивности.

Больной в прошлом — известный публицист, автор нескольких книг, в настоящее время практически не обращается к литературной деятельности, мало читает, быстро истощается в беседе, в общении с близкими.

В сложной структуре синдрома с меняющейся иерархией значимости отдельных составляющих заслуживает внимания временами повторяющийся симптомокомплекс «страха», формально соответствующий так называемой социальной фобии: больной боится выйти из дома, боится толпы, ограничивает быт стенами квартиры, а потом уединенно стоящей дачи. Однако по существу все это является структурным компонентом сложного состояния, тяготеющего к психоорганическому синдрому. Причем на разных этапах присутствуют разнообразные аффективные включения: тревога постепенно сменяется подавленностью, а затем апатией — от болезненно переживаемого снижения побуждений к деятельности ко все более нарастающим гипобулическим нарушениям. Примечательны также более выраженные когнитивные нарушения (внимания, оперативной памяти) в бытовых условиях по сравнению с относительно негрубыми ошибками при выполнении стандартных нейропсихологических тестов.

При терапии миртазапином отмечалось улучшение настроения, некоторое повышение общей активности, тенденция улучшения сна, однако без полной его нормализации. В настоящее время сон удовлетворительный, настроение устойчиво, общая активность снижена с тенденцией к нормализации во второй половине дня.

Диагноз: органическое поражение головного мозга сложного, преимущественно травматического, а также сосудистого генеза, наряду со стойкими астеническими, субдепрессивными и когнитивными расстройствами (F 06.32; F 06.7). Нуждается в длительной поддерживающей терапии на основе сочетания карбамазепина и тианептина, с периодической сменой средств гипнотического действия (предпочтительны зопиклон или золпидем).

2.2. Сочетание когнитивных нарушений и расстройств аффективного спектра при психоорганическом синдроме сложного генеза

Когнитивные расстройства оказываются в последнее время в центре внимания различных специалистов: психиатров, неврологов, клинических психологов, психофармакологов. Это закономерное явление, поскольку когнитивные (познавательные) функции становятся все более востребованными в современной деятельности, сопряженной с высокими технологиями и насыщенной информационной средой. При этом современные методы терапии помогают восстановить нарушенные функции внимания, памяти, продуктивности интеллектуальных операций. Разумеется, это не относится к деменциям в истинном смысле и касается лишь так называемого легкого когнитивного расстройства (F 06.7 по МКБ-10), а также относительно негрубых вариантов психоорганического синдрома, более емкой и динамичной категории, связанной не только с широким диапазоном расстройств познавательной деятельности, но и с нарушениями эмоциональной устойчивости, поведенческого контроля и выносливости к психическим нагрузкам. При несомненной клинической значимости таких расстройств и их распространенности они не имеют определенного положения в современных классификациях.

Термин «психоорганический синдром», или, точнее, «органический психосиндром», впервые был применен E. Bleuler в 1916 г. в качестве синонима амнестического Корсаковского синдрома. Однако E. Bleuler не ограничивал характеристику органического психосиндрома только нарушениями памяти и внимания, а включал в это понятие также «недержание аффекта». В близком смысле он использовал понятие церебрально-органического (*hirnorganische*) синдрома, включающего нарушения памяти, ассоциативных процессов и аффективности.

Е. Bleuler (1929) понимал аффективность как «примитивный» уровень психической деятельности, отражающийся в телесной и собственно психической сферах, подчеркивая, что проявления аффективности охватывают и эмоциональные процессы, и инстинкты, и действия, и специфику ассоциаций, имея в виду аффективную, кататимную окрашенность идей, мыслей, представлений. Относя к аффектам в узком смысле выраженные изменения эмоций, а также их объективные и субъективные телесные проявления, в том числе заторможенность или возбуждение, Е. Bleuler включал в этот комплекс также сужение объема ассоциаций и представлений, охваченность определенными идеями. Он выделял позитивный (радостно окрашенный) и негативный аффекты: первый связан с ускорением течения мыслей, нередко при поверхностном их содержании, второй — с замедлением течения ассоциаций разной степени выраженности. Являясь одним из основоположников аффективно-когнитивного направления в психолого-психиатрических исследованиях, Е. Bleuler учитывал соматическую составляющую аффективных изменений, а также их влияние на проявления характера.

Многие клинические формы психоорганического синдрома не могут быть сведены к одному этиопатогенетическому механизму развития и имеют предположительно многофакторную природу: все проявления болезненного состояния, а тем более его этапные изменения, обычно трудно связать с одной патогенной вредностью и реакцией на нее. По-видимому, первичный экзогенный фактор не только провоцирует «экзогенного типа реакцию» (по К. Бонгефферу), но и сенсibiliзирует организм и психику к последующим воздействиям. При этом нельзя исключить синергетический эффект разного рода внешних влияний, каждое из которых может не обладать собственным патогенным значением. Другим клинически важным фактом, раскрывающимся по мере течения расстройств экзогенно-органической природы, оказывается неспецифичность патологических (в том числе психопатологических) явлений. При этом даже

у лиц в относительно молодом возрасте все отчетливее выявляются признаки цереброваскулярной патологии, которая оказывается своего рода эквивиальным последствием различных экзогенных вредностей и патогенетическим «посредником» в формировании все более грубых форм психоорганического синдрома. Речь идет о хроническом, долговременном развитии синдрома, на начальных этапах которого не обнаруживаются выраженных интеллектуально-мнестических нарушений, либо эти нарушения относительно компенсированы, в то время как астенические (церебрастенические) нарушения с эмоциональной и вегетативной неустойчивостью, психовегетативными, тревожно-депрессивными или дисфорическими реакциями доминируют в клинической картине.

На отдаленных этапах, особенно при дополнительных экзогенных вредностях и отсутствии адекватной терапевтической помощи, все больший удельный вес приобретают интеллектуально-мнестические нарушения. Они уже не ограничиваются трудностями концентрации внимания, фиксационной гипомнезией и затруднениями воспроизведения информации. Все более очевидными становятся снижение способности оперировать логическими связями, обобщениями, ригидность, тугоподвижность психических процессов, утрата легкости ориентировки в пространстве и в актуальной ситуации, «схватывания» смысла происходящего. Тем самым состояние приближается к деменции, при этом аффективный компонент отступает на задний план, проявляясь недифференцированными дисфорическими, реже эйфорическими реакциями либо близкими к апатии явлениями.

Результаты некоторых современных исследований свидетельствуют о частом сочетании, казалось бы, разнородных по природе форм патологии, хотя и проявляющихся феноменологически близкими расстройствами интеллектуальной деятельности. Так, патоморфологические исследования у большинства пациентов с прижизненным диагнозом сосудистой деменции обнаруживают также некоторые характерные

признаки болезни Альцгеймера, а в половине случаев при верифицированной болезни Альцгеймера выявляются признаки сосудистого поражения мозга (К. А. Jellinger, J. Attems, 2003).

Смешанные сосудисто-дегенеративные процессы присутствуют и при последствиях черепно-мозговых травм, которые также провоцируют раннее развитие цереброваскулярной патологии, включая церебральный атеросклероз в сочетании с артериальной гипертензией в бассейнах мозговых артерий либо с неустойчивым тонусом сосудов, что в конечном итоге проявляется дисциркуляторными нарушениями церебральной гемодинамики. Сходная «эквивинальность» прослеживается при алкогольной и иных острых и хронических интоксикациях, тяжелых инфекционных заболеваниях. Первичный этиологический фактор не всегда может быть надежно определен, если экзогенные воздействия неоднородны, в таких случаях скорее наличествует совокупность патогенных влияний (например, токсического, инфекционного, травматического, имея в виду последствия черепно-мозговой травмы). Близкую точку зрения на сложность этиопатогенеза многих форм экзогенно-органической патологии последовательно обосновывает Б. Н. Пивень (1998).

Клиническая реальность дает немало примеров этиопатогенетически гетерогенных и феноменологически полиморфных, неоднородных расстройств, в динамике которых на разных этапах в качестве стержневого симптомокомплекса выявляется устойчивое сочетание аффективных, когнитивных, психовегетативных нарушений разной выраженности и в разной степени влияющих на социальное функционирование. В наибольшей мере таким расстройствам соответствует психоорганический синдром в его динамическом понимании — от начальных церебрастенических проявлений, через неврозоподобные и субаффективные расстройства с преимущественно функциональными когнитивными нарушениями до более грубых расстройств интеллектуальной деятельности. Последние не всегда достигают уровня деменции в об-

щепринятом смысле, хотя тяготеют к ним по закономерностям своего развития. Возможно также относительно благоприятное течение с временной приостановкой, частичной компенсацией и замедлением темпа прогрессивности указанных расстройств. Как известно, даже при болезни Альцгеймера такое замедление неблагоприятного течения вполне реально при раннем и систематическом адекватном лечении. Хотя оно и считается на сегодняшний день только симптоматическим.

Целесообразность отграничения деменции от психоорганического синдрома, более разнообразного по своим проявлениями и отчасти обратимого психопатологического расстройства, отстаивал А. В. Снежневский (1983). В современной литературе также высказываются возражения против недифференцированного, расширительного использования понятия «деменция» (Р. Sachdev, 2000).

Одним из клинических примеров, показательных как в смысле сложности механизмов формирования психической, психосоматической, неврологической патологии, полиморфизма проявлений, вариабельности течения, а также использования терапии, является психоорганический синдром, выявляемый у значительной части пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) в 1986 г.

Авария в той или иной мере затронула миллионы людей, нарушив привычный уклад жизни, и до настоящего времени продолжает влиять на психическое и физическое здоровье разных групп населения. Нервно-психические нарушения (в основном непсихотического уровня) спустя десятилетие оказались ведущими в структуре заболеваемости у лиц, участвовавших в ликвидации последствий аварии (ЛПА) на ЧАЭС (Гос. доклад, 1995; А. Ф. Цыб, В. К. Иванов, 1996; В. П. Харченко и соавт., 1997; А. М. Морозов, Л. А. Крыжановская, 1998). Серьезной и недостаточно изученной проблемой остается также высокая распространенность среди пострадавших различных форм психосоматических расстройств. Специальные клинико-патогенетические и психопатологи-

ческие исследования в конце 1980-х — начале 1990-х гг., дальнейшее систематическое наблюдение и анализ состояния здоровья участников ЛПА позволяют представить основные характеристики феноменологии и динамики расстройств у данной группы пациентов. Существенной особенностью нервно-психических расстройств у них является полиморфизм нарушений, но преимущественно в диапазоне, тяготеющем к экзогенно-органическому психопатологическому регистру. Имеются в виду различные сочетания астенических (церебрастенических), психовегетативных, аффективных (депрессивных, тревожных, дисфорических), интеллектуально-мнестических нарушений с тенденцией формирования психоорганического синдрома. Другой особенностью психических расстройств является их почти неизменное сочетание с неврологическими и соматическими нарушениями. Более того, с течением времени именно утяжеление неврологических (по типу дисциркуляторной энцефалопатии) и соматических расстройств (от субкомпенсированных дисфункций различных систем до органических форм патологии — ишемической болезни сердца, диабета, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и т. п.) определяют выраженность и структурную сложность психических нарушений. По-видимому, в клинико-патогенетическом смысле более оправданно говорить не о коморбидности различных заболеваний, а об их взаимной сопряженности и тем самым рассматривать выявляемые заболевания в единстве их психических и психосоматических проявлений. В той же мере оправдан и поиск общих механизмов психической, неврологической и психосоматической патологии.

Для расстройств, выявляемых у участников ЛПА на ЧАЭС, характерна полисистемность психосоматической патологии с вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой, гастроинтестинальной, эндокринной, обменной, иммунной систем. Особое значение в формировании психических нарушений принадлежит ранней манифестации сосудистой патологии, проявления

которой обычно являлись первыми признаками начинающегося заболевания.

Стержневым симптомокомплексом у большинства больных на ранних этапах развития заболевания вскоре после выполнения работ в зоне аварии являлось сочетание астенических и психовегетативных нарушений: головных болей и других неприятных ощущений, необычной психической и физической истощаемости, эмоциональной и сенсорной гиперестезии, перманентных и эпизодических непароксизмальных вегетативных нарушений (потливости, лабильности температуры тела, колебаний АД), нарушений сна. Проявления эмоциональной неустойчивости с дисфорическими реакциями нередко создавали впечатление патохарактерологических («психопатических») нарушений, провоцировали конфликты и трудности бытового и профессионального взаимодействия. В структуре церебрастенических феноменов все чаще выявлялись нарушения внимания и памяти. Эмоциональная неустойчивость сочеталась с гипотимными (депрессивными, тревожно-депрессивными) изменениями настроения. Снижался физический тонус, обнаруживалось угнетение побуждений к деятельности. Однако наибольшие трудности профессиональной адаптации были связаны со снижением интеллектуальной продуктивности, обычно при сохранении критики к данным нарушениям.

В качестве основных синдромов, наблюдаемых у пациентов, необходимо выделить следующие: астенический, церебрастенический, психовегетативный, неврозоподобный, дистимический, психоорганический. Наряду с дистимическими состояниями в их современном понимании наблюдались также депрессивные и тревожно-депрессивные расстройства, но с неизменными астеническими включениями. Собственно психоорганический синдром диагностировался при доминировании интеллектуально-мнестических нарушений, но, по существу, его развитие последовательно «проходило» уже названные этапы — астенический, церебрастенический, психовегетативный, неврозоподобный, дистимический.

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

Граница между ними условна, в каждом из этих синдромов в той или иной мере присутствуют названные выше нарушения. Эта последовательность скорее отражает континуум расстройств с постепенным их утяжелением. Разумеется, психоорганический синдром наряду со стойкими когнитивными нарушениями обычно включал в себя дистимико-дисфорические аффективные расстройства, а также пароксизмальные нарушения по типу сосудисто-вегетативных кризов, а в части случаев – абсансов. Нужно отметить абсолютное преобладание непсихотических, недементных вариантов психоорганического синдрома, за отдельными исключениями, связанными с дополнительными экзогенными вредностями (травмы головы, злоупотребление алкоголем и др.).

До настоящего времени дискутируются механизмы происхождения и клинического оформления психических и психосоматических расстройств у лиц, пострадавших вследствие Чернобыльской катастрофы. При этом одни авторы определяющее патогенное значение отводили психологическим стрессовым факторам (Ю.А. Александровский и соавт., 1989; Г.М. Румянцева, В.В. Филипенко, 1994; Н.Б. Хавенаар и соавт., 1996; И.Е. Орлов, 1996), другие – непосредственному биологическому воздействию ионизирующей радиации (А.П. Ромоданов, 1993; В.В. Нечипоренко и соавт., 1996; А.И. Нягу, К.Н. Логановский, 1998; В.Л. Малыгин, Б.Д. Цыганков, 2001). В последнее время исследователи все чаще склоняются к необходимости принимать во внимание сочетанное влияние разнообразных факторов на патогенез, структуру и динамику психических расстройств (В.Н. Краснов и соавт., 1993, 1995, 2003; А.М. Морозов, Л.А. Крыжановская, 1998).

Малые дозы ионизирующего излучения, по-видимому, не имели самостоятельного патогенного значения, но они не могут быть исключены из рассмотрения комплекса неблагоприятных внешних факторов. Модифицирующее влияние на выраженность радиационного воздействия в малых дозах оказывали другие экстремальные факторы крупномасштабной радиационной

катастрофы: особые условия трудовой деятельности с косвенными признаками сохраняющейся угрозы жизни и здоровью в виде особого режима, информационных барьеров, эвакуации жителей, изоляции. Отсутствие воспринимаемого органами чувств источника угрозы влекло за собой возникновение неопредмеченной (или безобъектной) тревожной напряженности. Необходимо принимать во внимание некоторые неблагоприятные (в совокупности с другими — патогенные) факторы, обусловленные спецификой работ в зоне аварии, особенно в первые месяцы после нее: десинхроноз, колебания внешней температуры (например, у шахтеров, прокладывавших штрек под разрушенным реактором), агрессивные компоненты дезактивационных средств и др. При трактовке причин развивающихся расстройств эти факторы и синергизм их действия с другими вредностями обычно упускаются из виду.

Предрасполагающими внутренними условиями развития патологии могли также служить индивидуальная соматическая уязвимость или невыявленные соматические и неврологические заболевания, психологическая неготовность к работе в экстремальных условиях, в изоляции от привычной микросоциальной среды.

Спустя короткий промежуток времени после возвращения из Чернобыльской зоны у участников ЛПА стали развиваться патологические отклонения со стороны различных органов и систем. Эти изменения в основном касались дисфункций или болезней органов кровообращения, пищеварения, дыхания. Возникали трудности адаптации к привычным условиям профессиональной деятельности. Собственно психические расстройства в этот период практически не обнаруживались, отдельные непсихотические психические нарушения регистрировались только в рамках специальных исследований.

Разнообразные патологические признаки, совокупность которых позволяла предполагать раннее развитие сосудистой патологии, стали выявляться в течение первого десятилетия после аварии. В частности, с помощью реоэнцефалографии установлены признаки венозных

дисциркуляций, нарушение венозного оттока, снижение кровенаполнения в интракраниальных магистральных сосудах. Данные однофотонной эмиссионной компьютерной томографии свидетельствовали о нарушениях регионарного кровотока, наличии гипометаболических очагов в базальных отделах лобных долей, в теменных и затылочных долях и подкорковых структурах. Были выявлены изменения активности метаболизма в различных структурах головного мозга по типу сосудистых поражений (А. П. Ромоданов, 1993; П. В. Волошин и соавт., 1996; Н. Б. Холодова и соавт., 1996; А. В. Копытов и соавт., 1997; И. М. Суворов и соавт., 2002).

Изучение церебральной гемодинамики с помощью экстракраниальной и транскраниальной доплерографии показало, что у трети участников ЛПА имелся сосудистый спазм внутричерепных артерий без явлений стеноза, преобладание кривых гипертензивного типа. Отмечена выраженная асимметрия кровотока по внутренним сонным и позвоночным артериям в сочетании со снижением кровотока в одной из них. При рентгеновской компьютерной томографии зафиксированы признаки атрофии коры головного мозга, органических изменений в области подкорковых структур головного мозга (В. Н. Краснов и соавт., 1993; В. П. Волошин и соавт., 1996; Т. Н. Баранова и соавт., 1996). С помощью магнитно-резонансной томографии у пострадавших вследствие катастрофы на ЧАЭС с психическими нарушениями обнаруживались единичные и множественные очаги измененного МР-сигнала, располагающиеся преимущественно в глубинно-стволовых отделах головного мозга. У большинства пациентов выявлены признаки остеохондроза в шейном, поясничном и грудном отделах, что могло служить основой для ликворо- и гемодинамических нарушений в головном мозге, а также для развития периферической вегетативной недостаточности (В. П. Волошин и соавт., 1996; А. И. Нягу, К. Н. Логановский, 1998).

Электроэнцефалографические данные указывали на снижение адаптивных возможностей центральной не-

рвной системы, общее снижение синфазности ритмов, дизритмию, полиритмию основного ритма, подавление реакции на основные раздражители. У половины обследованных участников ЛПА на ЧАЭС отмечались пароксизмальные вспышки и ирритативные изменения мезодиэнцефального уровня. Обнаружено сходство электроэнцефалографической картины у участников ЛПА на ЧАЭС, особенно из числа работавших в Чернобыле в первые месяцы после аварии, и у больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии. Для лиц с неврозоподобным синдромом более типична гиперсинхронизация альфа-ритма с его распространением на передние отделы коры; усиление пароксизмальных вспышек альфа-, тета- и бета-волн, характерных для раздражения диэнцефальных структур. Для больных с более выраженными проявлениями психоорганического синдрома характерно снижение уровня электрической активности, сглаживание зональных особенностей при увеличении медленноволновых форм (В.Н. Краснов и соавт., 1993; А.И. Авин, А.В. Копытов, 1995; О.А. Вятлева и соавт., 1996; В.С. Новиков и соавт., 1997; А.И. Нягу, К.Н. Логановский, 1998).

При изучении неврологического статуса участников ЛПА на ЧАЭС, имеющих психические нарушения, и прежде всего при формировании психоорганического синдрома, обнаруживались признаки общего оживления спинальных физиологических и появление патологических рефлексов, а также некоторые подкорковые и стволовые расстройства. Характерны изменения реоэнцефалографии: нарушения кровенаполнения, затруднение венозного оттока. Обычно обнаруживались признаки ангиопатии сетчатки и другие изменения глазного дна. Тем самым констатируется совокупность изменений, присущих цереброваскулярному заболеванию.

Манифестными симптомами психических расстройств у участников ЛПА на ЧАЭС, как правило, становились различные проявления астенического синдрома, а именно его церебрастенического варианта с преимущественно психической истощаемостью и акцентом на гипересте-

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

зии и вегетативной лабильности. К астено-гиперестетическим реакциям присоединялись психовегетативные нарушения как пароксизмальные (преимущественно смешанного типа, относительно реже — симпатoadреналовые). Иногда регистрировались подъемы АД. Эти нарушения обычно трактовались интернистами как «вегетососудистая дистония». В части случаев происходила временная стабилизация состояния с эпизодическими вегетативно-сосудистыми колебаниями, невыносимостью к психическим и физическим нагрузкам, но без явного снижения социального функционирования. Однако спустя несколько лет у многих участников ЛПА на ЧАЭС, и прежде всего у тех, кто имел в прошлом описанный выше продром, обнаруживались отчетливые признаки цереброваскулярной болезни с гипертоническими кризами либо с разнонаправленными колебаниями АД, аритмиями, стенокардией, неврологической симптоматикой по типу дисциркуляторной энцефалопатии, острыми транзиторными нарушениями мозгового кровообращения, в отдельных случаях — с инсультами. Наряду с этим выявлялись интеллектуально-мнестические нарушения, в относительно благоприятных случаях соответствующие так называемому легкому когнитивному расстройству, в более сложных — известным критериям Вальтер-Бюзля, предложенным для констатации психоорганического синдрома, а именно снижение памяти, ослабление понимания, недержание аффектов, общая психическая несостоятельность.

В другой части случаев после этапа астенических расстройств поступательно-прогредиентно, хотя и не столь «катастрофично», развивались преимущественно субаффективные и аффективные психические расстройства: психовегетативные, неврозоподобные, дистимические, иногда собственно депрессивные (тревожно-тоскливые, с элементами витализации аффекта и доминированием психомоторного торможения). Не являлись редкостью сочетания тревоги и апатии.

В последние годы, т.е. спустя 15–20 лет после патогенного воздействия комплекса неблагоприятных факто-

ров и на отдаленных этапах после начала заболевания, у отдельных больных из наблюдаемой когорты стали выявляться стертые, завуалированные астенической симптоматикой и вегетативно-сосудистыми нарушениями биполярные аффективные колебания. Гипомании практически никогда не соответствовали типичным формам, отличаясь повышенной истощаемостью, дистимико-дисфорическими включениями. Вне этих колебаний, скорее как усложнение церебрастении за счет выраженной, неконтролируемой эмоциональной лабильности в единичных случаях выявлялся эксплозивный вариант психоорганического синдрома.

Собственно, все названные варианты расстройств являлись этапами формирования психоорганического синдрома, в котором когнитивные нарушения неизменно присутствовали, но с разной выраженностью и разной субъективной значимостью. Людьюми умственного труда, связанными в своей деятельности с необходимостью постоянной концентрации внимания и необходимостью принятия решений в меняющейся ситуации, даже умеренные нарушения внимания и памяти осознавались как проявления болезни. В большинстве же случаев поводом для обращения за медицинской помощью являлись стойкие головные боли, нарушения сна, повышенная метеотропная чувствительность, за фасадом которых выявлялся сложный комплекс (суб)аффективных и интеллектуально-мнестических нарушений, наряду с психосоматическими дисфункциями или собственно соматическими заболеваниями, прежде всего с сосудистой патологией.

Большое значение для понимания интеллектуально-мнестических, а также сопутствующих психовегетативных, субаффективных астенических расстройств у участников ЛПА имели нейропсихологические исследования с использованием «сенсibilизированных» методических приемов, разработанных Е.Д. Хомской и соавт. (1994) на основе концепции А.Р. Лурия о структурно-функциональных нейропсихологических синдромах (1978).

Нейропсихологические исследования показывают, что центральное место в нарушениях высших психических функций занимают дисфункции глубинных отделов мозга. Выявляются три основных нейропсихологических синдрома: диэнцефальный, диэнцефально-лобный, диэнцефально-правополушарный (Е.Д. Хомская, 1994, 2002; Э.Ю. Костерина, 1999).

Аффективные нарушения у участников ЛПА с психоорганическим синдромом проявляются выраженной эмоциональной неустойчивостью экстра- и интрапунитивной направленности. Эмоциональная лабильность может достигать степени «неудержания аффекта», когда настроение легко меняется по разным, внешне незначительным поводам, сопровождаясь кратковременными ситуационными реакциями. Разнонаправленный характер имеет вегетативная неустойчивость. Для церебрастенического варианта психоорганического синдрома наиболее характерно слабодушие с беспричинной слезливостью. Нередко отмечаются ситуационные гипотимные реакции, когда после незначительных неприятностей или обид у больных продолжительное время удерживается пониженное настроение. У пациентов с церебрастеническим и, особенно, эксплозивным вариантами психоорганического синдрома часто выявляются раздражительность, вспыльчивость, склонность к гневливым реакциям, аффективная вязкость с застойным характером отрицательных переживаний.

При дистимическом (астено-депрессивном) варианте психоорганического синдрома нарушения памяти и интеллектуальной продуктивности сочетаются с тягостным самочувствием, снижением витального тонуса и стойким угнетением настроения преимущественно тоскливо-дисфорической или тоскливо-апатической модальности. Депрессивное торможение усугубляет интеллектуальные затруднения, а сохраняющаяся критическая оценка нарушений поддерживает переживания несостоятельности. При этом собственно интеллектуально-мнестические нарушения остаются наиболее устойчивым либо углубляющимся по своей выраженности компонентом

болезненного состояния, в отличие от относительно более подвижных аффективных нарушений.

Эксплозивный вариант психоорганического синдрома, иногда трактуемый как психопатоподобные изменения личности, представляет собой крайний полюс церебрального варианта с преобладанием экстрапунитивных проявлений эмоциональной неустойчивости и выраженностью дисфорических реакций. При этом эксплозивность обычно сочетается с резкой аффективной истощаемостью, слабодушием, при сохранности хотя бы частичной критики к своему состоянию и поведению. Реже — а именно при прогрессировании деменции — встречается недооценка тяжести своего состояния.

Структурно-динамические особенности развивающихся у этих больных психических и психосоматических расстройств, определенные анамнестические данные и патопластика рассматриваемых состояний позволяют сделать вывод о многофакторной экзогенно-органической, соматогенной и психогенной природе данных расстройств. При этом экзогенно-органический вклад в патогенез заболевания не может быть ограничен радиационным воздействием в относительно невысоких дозах, а включает в себя совокупность разнородных экзогенных вредностей с возможным синергизмом их действия. Соматогенный механизм патогенеза в первую очередь определяется сосудистыми изменениями, тяготеющими к развитию гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни. По мере утяжеления соматической патологии в патогенез могут включаться и обменно-трофические, гипоксемические, интоксикационные компоненты. В многофакторный патогенез заболевания закономерно вовлекаются и психогенные механизмы, не только и не столько первичные (связанные с экстремальными условиями ЛПА на ЧАЭС), сколько вторичные — в форме реакций дезадаптации в связи с развивающимся заболеванием, трудностями социального взаимодействия и ограничениями в профессиональной деятельности.

Терапия психических расстройств, развивающихся у участников ЛПА на ЧАЭС на отдаленных этапах, сопряжена с определенными трудностями, обусловленными полиморфизмом расстройств, их многофакторной природой, сочетанием экзогенных, соматогенных и психогенных механизмов патогенеза, а также включенностью психических расстройств в сложный комплекс полисистемных соматических заболеваний, прежде всего сосудистых. Сочетание астенических, психовегетативных, аффективных нарушений, а также нарушений памяти и внимания, снижения интеллектуальной продуктивности наряду с обменными, нейроэндокринными, иммунными дисфункциями, соматическими заболеваниями и неврологическими изменениями определяют сложность выбора терапии.

Характерной особенностью терапевтической толерантности при психических расстройствах у этих больных является повышенная чувствительность (вплоть до непереносимости) к побочным эффектам — по типу диссоциированной лекарственной толерантности, когда порог терапевтической (позитивной) чувствительности оказывается выше порога чувствительности к побочным эффектам применяемых средств. Большинство психотропных средств, в частности антидепрессанты, особенно трициклические, а также ноотропы и транквилизаторы в больших дозах плохо переносятся этими пациентами. При этом выявляются не только специфические (экстрапирамидные для нейролептиков, холинолитические для антидепрессантов, миорелаксирующие для транквилизаторов), но и неспецифические побочные эффекты по типу нейротоксического действия (выраженные гипноседативные, тошнота, тремор, головокружение, недифференцированный психический и соматический дискомфорт и другие явления). По-видимому, это отражает преимущественно экзогенно-органический генез расстройств с повышенной психофизиологической (в частности, вегетативной) реактивностью. Поэтому в целях соблюдения принципа безопасности терапии предпочтение должно быть отдано средствам с вегето-

стабилизирующими, церебро- и соматопротективными свойствами. При необходимости использования психотропных препаратов выбор должен быть ограничен средствами с минимальным побочным действием.

Ниже представлены данные, относящиеся к поиску оптимальных средств лечения пациентов из числа бывших участников ЛПА на ЧАЭС (в основном находившихся на месте событий в 1986 г.). Открытое сравнительное терапевтическое исследование проводилось в Московском НИИ психиатрии в течение ряда лет. Однако основные рассматриваемые группы относятся к периоду 1996–2004 гг., в которых удавалось сохранить сопоставимость групп по возрасту пациентов, однотипности форм введения препаратов, соблюдению принципа монотерапии на протяжении изучаемого курса лечения либо однородности комбинации средств и по другим необходимым методическим критериям. Применяемые методы исследования включали динамический клинический анализ изучаемых состояний, а также нейропсихологическую оценку высших психических функций.

Для этого использовалась клиничко-психопатологическая карта с ранжированными по степени выраженности признаками — симптомами, охватывающими широкий круг нарушений, в первую очередь когнитивных, аффективных, астенических, вегетативных (см. приложение 2). В целом исследуемые структурно сложные состояния могли быть определены как умеренно выраженный психоорганический синдром. Полиморфизм расстройств затруднял использование стандартных шкал оценки эффективности терапии. Поэтому в целях контроля результатов лечения были выделены основные симптомокомплексы, присутствующие в клинической картине практически всех рассматриваемых состояний, а именно астенический, гипотимический, психовегетативный, симптомокомплекс когнитивных нарушений. Каждый из названных симптомокомплексов получал интегративную оценку выраженности от 0 до 3 баллов (единиц).

Астенический симптомокомплекс включал выраженную умственную и физическую истощаемость,

му, являются вторичными, связанными с положительным соматотропным действием гептрала. Накапливающийся опыт применения таких церебропротективных и соматотропных средств с поливалентным действием, как холина альфосцерат (глиатилин) и актовегин, с начальным инфузионным курсом и последующим пероральным приемом также свидетельствует об их положительном действии с широким спектром влияния на астенические, психовегетативные, отчасти субаффективные расстройства. Менее заметно влияние на когнитивные функции.

Однако применение этих препаратов требует осторожности: на протяжении активного терапевтического курса нередко проявляется стимулирующее действие, в том числе провокация подъемов АД, иногда — раздражительности, нарушений сна (в большей мере такое действие присуще глиатилину). В таких случаях требуется либо снижение дозы, либо капельное введение с однодневными интервалами. Не исключены такого рода трудности в осуществлении активной терапии и при применении этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидола), хотя и в меньшей степени по сравнению с вышеуказанными препаратами. Наиболее сбалансированным действием и безопасным в этом отношении является никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), хотя и этот препарат при внутривенном введении может в редких случаях проявлять свойства чрезмерной стимуляции. Кроме того, при специальных нейропсихологических исследованиях (см. ниже) в общем положительном действии пикамилона обнаруживаются некоторые тенденции отрицательного влияния на отдельные компоненты структурно-функциональной организации высших психических функций. Между тем последствие по завершении активной терапии практически всегда оказывается положительным, проявляясь устойчивым улучшением, обычно сохраняющимся от 6 месяцев до 2 лет.

Особенно «проблемными» при терапии психических расстройств у участников ЛПА являются когнитивные нарушения, т.к. они остаются наиболее резистентными к различным терапевтическим воздействиям. При приме-

нении ноотропных средств часто возникает необходимость присоединения препаратов с анксиолитическим и гипнотическим действием, в частности транквилизаторов, большинство из которых, как известно, обладают отрицательным влиянием на функции оперативной памяти и внимания. Так, попытки использования одного из наиболее активных в терапевтическом отношении ноотропных средств — пирацетама — в форме монотерапии ($n = 29$) даже в небольших дозах оказались в наших наблюдениях безуспешными в силу почти неизменного появления спустя 1–2 недели от начала терапии характерных ухудшений состояния: усиливались раздражительность, вегетативно-сосудистая лабильность, затруднения засыпания, нарушения глубины и длительности сна, усиление головных болей, других алгий и парестезий, появление или усиление тревоги. Особенно тягостными были нарушения сна. В то же время применение бензодиазепиновых транквилизаторов (преимущественно феназепам) практически сводило на нет намечающееся поначалу положительное влияние пирацетама на функции памяти, внимания, интеллектуальной продуктивности. Как известно, бензодиазепины обладают отрицательным влиянием на когнитивные функции. Хорошо изучены и подтвердились в наших наблюдениях их отрицательное мнемотропное действие и отрицательное влияние на скоростные характеристики интеллектуальных операций. В конечном итоге было достигнуто достоверное снижение только показателей астенического симптомокомплекса (рис. 10). Анксиолитики небензодиазепиновой структуры — афобазол и этифоксин — отчасти могут служить заменой бензодиазепинов в качестве адьювантных средств, не наносящих ущерб когнитивным функциям и не вызывающих зависимости. Однако их возможности для нормализации сна ограничены, особенно у афобазола.

Более гармоничным (по сравнению с пирацетамом) и в целом позитивным действием отличается гопантеновая кислота (пантогам) при ее применении в относительно высоких дозах. Однако при монотерапии пантогамом

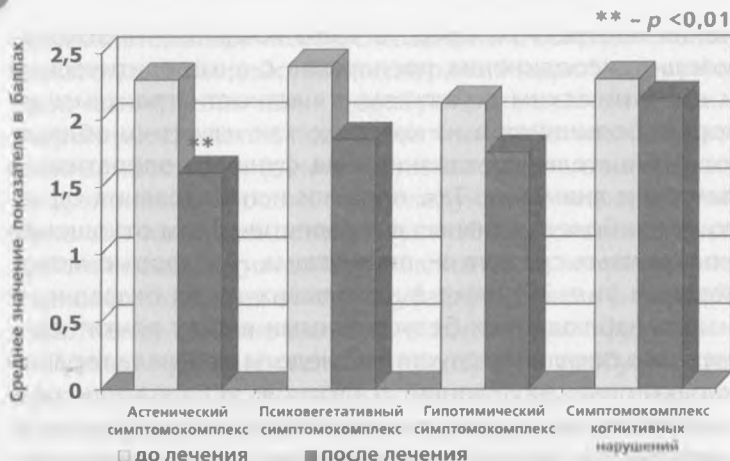


Рис. 10. Результаты терапии пирацетамом и бензодиазепинами ($n = 29$)

по 2 г в сутки ($n = 24$) улучшение статистически подтверждено только по показателям астенического и психовегетативного симптомокомплексов.

С учетом значимости нарушений вегетативно-сосудистой регуляции — и в клинических проявлениях заболевания, и в качестве фактора патогенеза психических и психосоматических расстройств — применялись несколько вариантов комбинированной терапии, а именно сочетание вазоактивных средств с бензодиазепинами и антидепрессантами. В значительной части случаев отмечены определенные положительные сдвиги, касающиеся выраженности астенического, психовегетативного и гипотимического симптомокомплексов. В качестве антидепрессанта использовались средства щадящего действия, такие как пипофезин, пирлиндол, тианептин, СИОЗС, в части случаев милнаципран. При попытках применения трициклических антидепрессантов типа amitriptилина (что диктовалось выраженностью депрессивных компонентов сложного синдрома) обнаруживалось углубление когнитивных нарушений.

Как указано выше, по методическим причинам основные группы сравнения ограничены курсами внутривенного введения — пикамилон, мексидол, церебролизин, инстенон.

Во всех группах наблюдений были достигнуты достоверные положительные изменения, касающиеся астенического и психовегетативного симптомокомплексов.

Статистически достоверная редукция выраженности симптомокомплекса когнитивных нарушений по психопатологическим критериям отмечена только при терапии церебролизином и инстеноном (рис. 11). В этих же терапевтических группах достигнуто достоверное уменьшение выраженности гипотимического симптомокомплекса, особенно при применении церебролизина. Поскольку ни церебролизин, ни инстенон не являются антидепрессантами, их положительное влияние на депрессивные симптомы может свидетельствовать о вторичности (вероятной соматогенной обусловленности) депрессивных проявлений сложного синдрома в данных наблюдениях. Правомерно принять во внимание поливалентность действия используемых препаратов, например предполагаемое положительное кардиотропное действие инстенона и мексидола наряду с его церебропротективными эффектами.

Определенные перспективы применения при рассматриваемых состояниях или подобных им клинических формах имеет такой отечественный препарат, как фени-

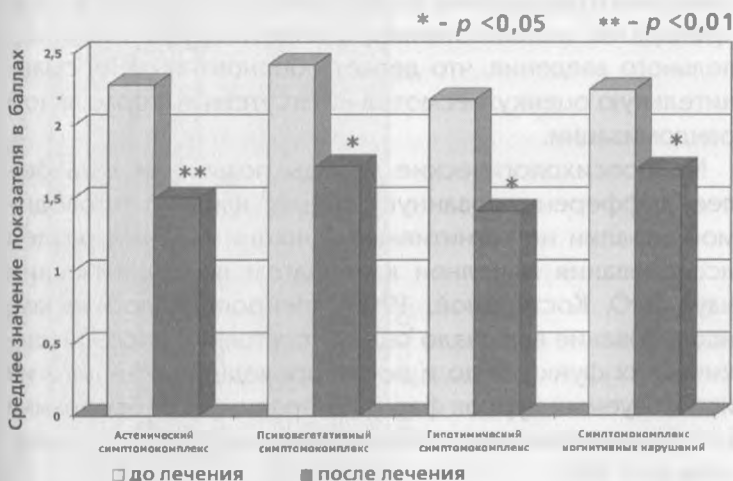


Рис. 11. Результаты терапии инстеноном ($n = 87$)

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

лпир ацетам (фенотропил). Для выбора фенотропила в качестве нейрометаболического и адаптогенного средства важно иметь в виду и его противосудорожное действие. По-видимому, клиническое применение фенотропила требует дальнейшего изучения. Наряду с ожидаемым эффектом редукции астенических нарушений и положительным влиянием на общую продуктивность психической деятельности, выносливость к нагрузкам при использовании фенотропила первостепенным и наиболее выраженным оказалось положительное влияние на психовегетативный симптомокомплекс, особенно в первые 2–3 недели лечебного курса. Оптимальными дозами фенотропила оказались 50–150 мг/сут, т.е. меньше, чем обычно рекомендуется. Более высокие дозы, как и длительное (более месяца) применение, иногда сопровождались нарушениями сна или иными эффектами гиперстимуляции. Близкими тенденциями терапевтической активности обладают ноопепт, идебенон, пантогам-актив, но с более медленным темпом развития активирующего действия.

Общая сравнительная характеристика эффективности влияния церебролизина, инстенона, мексидола, пикамилаона и пир ацетама представлена в табл. 22. Все пять препаратов использовались в виде инфузионного капельного введения, что делает обоснованным их сравнительную оценку, несмотря на отсутствие формальной рандомизации.

Нейропсихологические методы позволили дать более дифференцированную оценку влияния проводимой терапии на когнитивные функции (данный раздел исследования выполнен кандидатом психологических наук Э.Ю. Костериной, 1999). Нейропсихологическое исследование включало оценку состояния высших психических функций до и после проведения каждого из используемых курсов фармакотерапии: церебролизина ($n = 33$), инстенона ($n = 36$), пикамилаона ($n = 20$) и мексидола ($n = 30$).

Результаты исследования показали следующее.

Таблица 22. Выраженность болезненных проявлений до и после лечения (средний балл)

Виды препаратов	Доминирующие симптомокомплексы в структуре психоорганического синдрома							
	Астенический		Психовегетативный		Гипотимический		Симптомокомплекс когнитивных нарушений	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Церебролизин (n = 137)	2,26	1,47**	2,41	1,62*	2,19	1,38*	2,23	1,72
Инстенон (n = 87)	2,28	1,51*	2,43	1,72*	2,18	1,41*	2,25	1,7
Мексидол (n = 63)	2,25	1,6*	2,32	1,62*	2,25	1,75	2,21	1,75
Пикамилон (n = 30)	2,43	1,9*	2,4	1,6*	2,13	1,77	2,17	1,77
Пирацетам (n = 29)	2,89	1,62**	2,35	2,03	2,07	1,79	2,35	2,28

* p < 0,05; ** p < 0,01.

1. Каждый курс психофармакотерапии имеет специфический спектр влияния на высшие психические функции и их компоненты.
2. Под влиянием психофармакологического лечения показатели состояния высших психических функций и их компонентов могут меняться разнонаправленно даже в пределах одного функционального блока. Например, уменьшение числа персеверативных ответов, повышение избирательности мнестической деятельности, улучшение усвоения программы могут сопровождаться повышением количества импульсивных ответов. Указанные сдвиги отражают функциональное состояние передних отделов головного мозга по А.Р. Лурия (1978) и Е.Д. Хомской (2002). В рамках другого функционального блока, связанного с функциональным состоянием диэнцефальных структур, отмечены как снижение истощаемости психической деятельности, повышение скорости выполнения заданий, так и увеличение колебаний темпа деятельности. Впрочем, отмеченные отрицательные тенденции не имели достоверной значимости.

3. Относительно однородными, однонаправленными тенденциями улучшения когнитивных функций (по отдельным параметрам — с достижением уровня достоверных различий) отличаются результаты применения церебролизина и инстенона.

Наиболее чувствительными к проводимой терапии оказываются диэнцефальные и передние отделы головного мозга. Здесь особенно показательно сбалансированное, гармоничное действие церебролизина. Вместе с тем по некоторым показателям памяти в слухоречевой модальности инстенон оказался более результативным.

Непосредственные терапевтические эффекты других препаратов не столь выражены, однако следует учитывать отсроченный эффект нейрометаболической и вазовегетотропной терапии. Последнее обычно проявлялось катамнестически подтверждаемым устойчивым клиническим улучшением в течение 1–3 лет. По истечении этого срока, как правило, возникала необходимость

повторения курса активной нейрометаболической терапии. Выбор конкретного препарата в этих случаях производился с учетом профиля нарушений высших психических функций и индивидуальной чувствительности к применяемым средствам.

Таким образом, применение нейрометаболических средств сопровождается выраженной редукцией астенических, психовегетативных и депрессивных проявлений, частичной коррекцией когнитивных нарушений и в целом приводит к отчетливому улучшению состояния. Терапию психических и психосоматических расстройств, развивающихся у пациентов в отдаленном периоде, целесообразно строить на следующих принципах:

- 1) ориентация на общебиологическое действие применяемых средств;
- 2) щадящая тактика терапии с минимизацией побочных эффектов;
- 3) предпочтительность средств с церебро-и соматопротективными свойствами;
- 4) в части случаев оправданным представляется систематическое, не ограниченное какими-либо сроками применение тимостабилизаторов, в частности карбамазепина, в малых или средних дозах (в зависимости от переносимости); при выявлении биполярных аффективных колебаний предпочтительны препараты вальпроевой кислоты. Тимостабилизаторы оказывают, как известно, стабилизирующее действие на разные физиологические функции, в том числе на вегетативную регуляцию, что особенно важно в лечебно-реабилитационных подходах к рассматриваемым в данной главе расстройствам;
- 5) наконец, важны повторные, один раз в 1–2 года, курсы активной церебропротективной терапии. Такая тактика вполне оправдала себя в оказании лечебной помощи больным из рассматриваемой когорты. Хотя с течением времени психические расстройства, в частности когнитивные нарушения, не исчезают, а скорее медленно углубляются, они в меньшей степени влияют на социальную адаптацию, чем развивающиеся и про-

грессирующие у все большего числа больных соматические заболевания (диабет, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, онкологические заболевания и др.). Во время интервалов между курсами активной терапии целесообразно симптоматическое назначение небензодиазепиновых гипнотиков и анксиолитиков, в части случаев — антидепрессантов сбалансированного действия.

Даже при ограниченности положительного влияния на интеллектуально-мнестические функции применение щадящей терапии с опорой на нейрометаболические, тимо- и вегетостабилизирующие средства позволяет добиться редукции наиболее тягостных для больных астенических, алгических, тревожно-депрессивных расстройств при частичной коррекции когнитивных нарушений. Это создает предпосылки для психотерапевтических реабилитационных мероприятий. Многолетний опыт оказания практической помощи участникам ЛПА на ЧАЭС дает основание говорить о возможности компенсации болезненного состояния и даже о приостановке или замедлении прогрессивного течения заболевания.

Общим стратегическим принципом терапии расстройств, имеющих у этих пациентов, является систематический характер лечебных и реабилитационных мероприятий с повторными курсами терапии и контролем их состояния. Свою роль играет здесь не только фактор биологической терапии, но и формирование ответственности пациента за поддержание своего здоровья.

Разумеется, в общем комплексе терапевтических мероприятий существенная роль принадлежит психотерапии, преимущественно как сопровождению и дополнению биологической терапии, но в части случаев — и как самостоятельной терапевтической тактике. Однако этот метод требует специального рассмотрения с учетом широкого диапазона современных психотерапевтических моделей. В рамках настоящего изложения необходимо указать на оправданность и целесообразность введения психотерапии в той или иной форме в целостную систему терапевтических и социо-

реабилитационных мероприятий. Наиболее рациональной организационной формой медико-психологической поддержки пациентов представляются специализированные центры реабилитации участников ЛПА на ЧАЭС (П.И. Футирян, Е.Г. Тимошина, 1996; Г.М. Румянцева и соавт., 2007). В последние годы особенностью работы таких центров является семейная психотерапия с вовлечением родственников в реабилитационный процесс.

Представленное ниже наблюдение отражает типичную характеристику расстройств у описанной выше когорты пациентов из числа участников ЛПА на ЧАЭС, а также позволяет оценить влияние периодических курсов церебропротективной терапии на состояние данных больных на протяжении нескольких лет.

Наблюдение 5. Больной Д., 1953 г. р., печатник на МПР «Гознак».

Диагноз: органическое поражение центральной нервной системы сложного, преимущественно сосудистого генеза. Церебрастенический синдром с умеренными интеллектуально-мнестическими нарушениями и аффективными включениями.

Родился в сельской местности в полной семье, последним из троих детей. Брат умер в возрасте 42 лет от онкологического заболевания, в 59-летнем возрасте от сердечно-сосудистого заболевания умерла сестра. Пациент рос физически крепким ребенком, был общительным. Учился в ПТУ, получил специальность сварщика. С 1972 по 1974 г. служил в ракетных войсках. За время службы проблем со здоровьем не было. После армии пять лет работал в колхозе, потом переехал в Москву. Устроился работать на фабрику «Гознак». Женится в возрасте 26 лет. Взаимоотношения в семье хорошие, имеет сына и дочь. В 1986 г. был направлен для ЛПА на ЧАЭС, где находился с 18 июля по 10 ноября. В зоне аварии развозил питьевую воду, поливал территорию лагеря, проводил дезактивацию техники. Отряд базировался в 8 км от ЧАЭС. С первых дней аварии отмечал привкус железа, беспокоил раздражающий кашель с болью в горле, сухость во рту, жажда, приступы головной боли. После возвращения из Чернобыля чувствовал себя неважно: «замучили» интенсивные головные боли, похожие на «удар молотком по голове», не мог «шевелить головой». Принимал массу обезболивающих препаратов, которые на некоторое время облегчали состояние. Головные боли стали более стойкими, появились расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта (изжога, поносы), боли в крупных суставах, особенно в правом колене. Лечился амбулаторно. В последующем нарастали общая физическая слабость, утомляемость от привычной нагрузки, нарушился сон: с тру-

дом засыпал, часто пробуждался среди ночи. Ухудшилась память, стал рассеянным, забывчивым. После обследования в НИИ диагностики и хирургии был направлен на лечение в Московский НИИ психиатрии, куда поступил 12.05.1998 г.

Психическое состояние: ориентирован правильно. Охотно соглашается на беседу с врачом. Выглядит утомленным, грустным, редко меняет позу. Ответы соответствуют содержанию вопросов, большей частью односложные при описании событий и фактов, не относящихся к актуальному состоянию или ситуациям в период пребывания в зоне аварии. Все связанное с работой там описывает более подробно, с повторами, возвращением к уже сказанному. При этом темп речи, в целом умеренно замедленный, несколько ускоряется, мимика и жестикуляция становятся живее. Считает, что стал обузой для семьи, не способен уделять должного внимания детям, жалеет, что часто «взрывается», кричит на них, хотя не хотел бы казаться больным человеком.

Отмечает постоянные головные боли, без четкой локализации, интенсивность которых нарастает при физическом и эмоциональном напряжении и при колебаниях АД. Периодически подташнивает, беспокоят головокружения, боли в шейном отделе позвоночника, в крупных суставах верхних и нижних конечностей, усиливающиеся при движении, в ночные часы, в непогоду. Настроение и физический тонус определяет как сниженные. Резкое ухудшение самочувствия совпадает с колебаниями АД. Бывает вспыльчив, несдержан. Отмечает рассеянность, забывчивость. Сон нарушен как в фазе засыпания, так и на протяжении ночи.

Соматическое состояние. Правильного телосложения, дыхательные везикулярные, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Живот при пальпации безболезненный. АД — 130/90 мм рт. ст. Пульс — 76 уд./мин.

ЭКГ: синусовая брадикардия. Нарушение проводимости в системе правой ножки пучка Гиса. Синдром ранней реполяризации.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы: без патологии.

Заключение окулиста: ангиопатия сосудов сетчатки. Пресбиопия.

Анализ крови и мочи в норме.

Эхоэнцефалография: признаки внутричерепной гипертензии.

Реоэнцефалография: изменения церебральной гемодинамики по ангиогипертоническому типу. Признаки венозного застоя.

ЭЭГ: отмечены нечеткость регионарных различий по альфа-индексу при снижении его амплитуды. Быстроволновая активность несколько усилена, преимущественно в передне-центральных отделах коры. Отмечены нерегулярные, низкоамплитудные колебания в дельта- и тета-диапазонах. После гипервентиляции значительно усилилась быстроволновая активность во всех отделах. Заключение: локальных патологических проявлений и пароксизмальной активности не выявлено. Изменения ЭЭГ диффузные и выраже-

ны умеренно. Имеются слабые признаки раздражения глубоких структур мозга.

Заключение терапевта: хронический холецистит, признаки миокардиодистрофии, вегетососудистая дистония.

Заключение невролога: оживление сухожильных рефлексов, пошатывание в позе Ромберга. Признаки дисциркуляторной энцефалопатии с преимущественным вовлечением бассейна вертебробазиллярных сосудов.

Заключение психолога: истощаемость в процессе исследования, инертность психических процессов, непоследовательность суждений, снижение номинативной функции, эмоциональная неустойчивость.

Лечение: церебролизин 20 мл в/в капельно № 20, карбамазепин (финлепсин) — 50–100 мг/сут, зопиклон (имован) — 7,5 мг на ночь.

В процессе проводимой терапии поначалу состояние отличалось неустойчивостью. Пациент жаловался на нарастание интенсивности головной боли, болей в суставах. К третьей неделе терапии внешне выглядел заметно бодрее, мимика стала живее, более активен в отделении, регулярно ходил на прогулки, иногда занимался в тренажерном зале. При этом не сразу соглашался с доводами врача по поводу улучшения состояния, ссылаясь на сохраняющиеся трудности концентрации внимания и «недостаток энергии». При выписке согласился принимать поддерживающую терапию карбамазепином (финлепсином).

После выписки около года состояние оставалось «терпимым», наблюдался у невролога и терапевта. Продолжал работать по специальности, но рабочий день выдерживал с трудом. Тяжело переносил атмосферные колебания, жару, осадки. В такие дни беспокоили головные боли, боли в ногах, ноющие ощущения в области сердца. С наступлением осени головные боли усилились, нарастала общая физическая слабость, с утра пробуждался уже уставшим, раздраженным. Испытывал обиду и раздражение на жену, которая пыталась его подбодрить, настаивала «взять себя в руки». С каждым днем увеличивалось количество принимаемых обезболивающих препаратов, действие которых все меньше ощущалось. После обращения в клинику 13.11.2000 г. госпитализирован повторно.

Психическое состояние: ориентирован полностью. Внешне вял, монотонен, сидит в однообразной позе, мимика бедна, фон настроения снижен. Сообщает, что за последние 2 месяца истощен морально и физически болевыми ощущениями, появился пессимистический настрой относительно будущего. О своих проблемах рассказывает охотно, подробно, темп речи замедлен. Для ответа прикладывает видимые усилия, говорит после некоторой паузы, не всегда последовательно отвечая на вопросы. Акцентирует внимание врача на постоянной головной боли, быстрой утомляемости, перепадах настроения с преобладанием раздражительности и одновременно апатии, чаще связанных

с усилением боли, прежде всего в ногах («мышцы сводит»). Испытывает затруднения концентрации внимания, воспроизведения событий прошлого. Признается, что вынужден «все записывать». Сон нарушен в фазе засыпания с частыми пробуждениями. Обманов восприятия, бредовых переживаний не выявлено.

Лечение: мексидол 100 мг/сут в/в капельно, № 20, карбамазепин (финлепсин) 100 мг/сут, диакар.

В процессе терапии постепенно наметилось улучшение состояния: поднялось настроение, стал активнее, общительнее, выражал надежду на устойчивое улучшение состояния. Тяготился пребыванием в отделении.

Повторно поступил в клинику 09.02.2004 г. После предыдущей выписки чувствовал себя удовлетворительно, работал по специальности, несмотря на вторую группу инвалидности. В летний период головные боли беспокоили чаще, периодически отмечались колебания давления, большей частью в сторону снижения. Осенью произошло ухудшение самочувствия, усиление интенсивности головных болей и болей в суставах. Отмечал общую слабость, нервозность, нарастала потребность в ежедневном приеме снотворных. При амбулаторном обследовании на ЭКГ выявлена желудочковая экстрасистолия.

Психическое состояние при поступлении: ориентирован правильно. Внешне хмур, мимика и моторика вялые. Фон настроения снижен, голос глухой, мало модулированный, поддерживает беседу формально, отвечает по существу, но односложно. Жалуетса на приступообразные головные боли, головокращения при изменении положения тела. Отмечает общую слабость, быструю утомляемость. В течение суток постоянно раздражен. Констатирует, что при чтении трудно сосредоточиться, прочитанное плохо усваивается, иногда трудно вспомнить имя и отчество знакомого. Отмечает стойкие нарушения сна на всем его протяжении. Состояние резко ухудшается при изменении атмосферного давления.

Лечение: инстенон 2 мл/сут в/в капельно № 20, с последующим приемом инстенона в драже 2 раза в сутки, карбамазепин (финлепсин) 100 мг/сут.

В начале второй недели лечения был зарегистрирован умеренно выраженный подъем АД до 140/90 мм рт. ст. При этом пациент сначала отметил улучшение состояния, появление бодрости, с трудом заснул, наутро почувствовал разбитость и общий дискомфорт. Доза инстенона временно уменьшена до 1 мл/сут. В последующем отмечалось улучшение состояния с восстановлением общей активности, субъективно оценивал свое состояние как улучшающееся. Время от времени повторяющиеся головные боли определял как привычные. Вместе с тем считал, что снижение памяти, трудности концентрации внимания вряд ли позволят ему продолжать работу. Выписан с рекомендацией поддерживающей терапии карбамазе-

пином, с возможным повторением курса инстенона внутримышечно в условиях местной поликлиники.

В 2005–2006 гг. сообщал об удовлетворительном состоянии. Работу оставил. Больше времени уделяет семье, отмечая это как положительный факт.

Данное наблюдение, свидетельствуя о сложностях выбора терапии с учетом соматических и неврологических изменений, преимущественно цереброваскулярного типа, одновременно демонстрирует влияние церебропротективных средств на церебрастенический синдром с психовегетативными и аффективными (субдепрессивными, дисфорическими и апатическими) включениями. Описанные курсы терапии, по-видимому, обеспечивают относительную стабилизацию состояния, препятствуя формированию более грубых расстройств психоорганического типа. С учетом общего контекста данной работы стоит добавить, что по формальным диагностическим критериям («соматические жалобы» с вегетативным сопровождением) состояние больного на начальных этапах могло бы быть расценено как соматоформное расстройство, что никак не соответствует природе и тяжести его заболевания.

2.3. Расстройства аффективного спектра при различных неврологических заболеваниях (наиболее частые сочетания)

Эпилепсия

Наиболее частым аффективным расстройством при эпилепсии является депрессия: депрессивный симптомокомплекс может быть выявлен не реже чем в $\frac{1}{3}$ случаев. Однако депрессивная заторможенность по типу брадифрениии, лексическая ограниченность речи, а также переживания малоценности, социальной ущербно-

сти, тревожное беспокойство, концентрирующееся на ожидании приступов и общих перспективах и последствиях болезни, обычно приписываются эпилепсии как таковой и психологически понятным реакциям на неожиданно начавшуюся и развивающуюся эпилептическую болезнь. Несомненно, эпилепсия, являясь «грозным», пугающим больного и социально стигматизирующим заболеванием, часто связана с тревожно-депрессивными реакциями. Постприступная астения может усугублять тягостные психологически понятные нозогенные реакции. Устойчивость к терапии, а также возобновление судорожных приступов после достижения ремиссии повышает суицидальный риск.

Между тем депрессия может сопутствовать эпилепсии не только как затяжная депрессивная реакция на болезнь и ее судорожные проявления. Предполагаются некоторые общие нейробиологические механизмы эпилепсии и депрессии (А. Kanner, 2005): развивающиеся при эпилепсии атрофические процессы и изменения серотониновых рецепторов в височных и лобных отделах головного мозга могут приводить к снижению серотонинергической нейротрансмиссии. Наряду с этим возможно снижение также причастной к механизмам депрессии норадренергической активности. В свою очередь, эти изменения нейротрансмиссии облегчают процесс киндинга в области эпилептического очага, повышая вероятность судорожного приступа при наличии других предрасполагающих факторов (генетических, экзогенных). Развитие депрессии зависит от типа припадков (чаще это сложные парциальные приступы), от церебрального фокуса эпилептической активности. Как и в общей популяции, депрессии при эпилепсии примерно вдвое чаще развиваются у женщин, чем у мужчин. Иногда устанавливается специфика, определяемая связью депрессии у женщин с менструальным циклом в рамках так называемой катамениальной эпилепсии.

Тревожно-депрессивные симптомы, дисфорические эпизоды на фоне подавленности описывал при эпилепсии Е. Kraepelin (1923). Современные авторы (R. Schiffer,

2003; М.Я. Киссин, 2003; В.В. Калинин, 2009; Е.В. Железнова, В.В. Калинин, 2010) выделяют преиктальную депрессию, иктальную, постиктальную и интериктальную формы депрессии. Преиктальная депрессия имеет отношение к продрому приступа, по феноменологическим проявлениям она может приближаться к депрессивному эпизоду, даже включать витальные компоненты, но обычно не достигает двухнедельной длительности.

К иктальным депрессиям относят депрессивные ауры припадков и бессудорожные депрессивные пароксизмы: эти явления характерны для височной эпилепсии, однако в целом среди разнообразных аффективных проявлений эпилепсии преобладают приступы страха — как беспредметного, так и связанного с внезапно возникающими чувственно насыщенными соматовегетативными нарушениями (сознание при этом обычно не нарушается).

Постиктальная (постприступная) депрессия представляет собой реакцию разной выраженности и длительности, сочетаясь в своих проявлениях с астеническими нарушениями. По структуре эти реакции редко соответствуют картине типичного депрессивного эпизода. Иногда наблюдаются и длительные астено-анергические состояния с пассивностью и стертой, маловыразительной гипотимией. В этих случаях необходимо выявить и устранить чрезмерный седативный эффект антиэпилептической терапии.

Особого внимания заслуживает интериктальная (межприступная) депрессия: в редких случаях она является как бы продолжением описанной выше постиктальной депрессии, усложняясь за счет характерных проявлений депрессивного синдрома, иногда с дисфорическими включениями. Однако стойкая межприступная депрессия эндогенноморфной структуры обычно формируется спустя несколько лет после манифестации эпилептической болезни. Ее сходство с депрессиями эндогенного типа, отмечаемое еще Е. Kraepelin и подтверждаемое многими современными исследователями (М.А. Taylor, 1999; W.A. Lishman, 2001), создает трудности в определе-

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

нии природы аффективного расстройства. Показательной для терапии и прогноза характеристикой депрессий при эпилепсии служит появление витальной тоски и заторможенности, что еще больше сближает их с эндогенноморфными депрессиями. Считается, что выраженные межприступные депрессии при эпилепсии особенно тяжело протекают у мужчин, в то время как гендерных различий по частоте судорожных приступов не установлено. Специфика эндогенноморфных депрессий при эпилепсии наряду с преимущественно тоскливо-дисфорической модальностью аффекта определяется общей психической ригидностью, затруднениями переключения внимания и воспроизведения информации, тугоподвижностью мышления, стереотипизацией речи. Депрессия выявляет и усугубляет характерные для эпилепсии интеллектуально-мнестические нарушения. Редукция депрессивной симптоматики лишь отчасти сглаживает эти специфические проявления.

H. Gastaut (1955) и D. Blumer (1995) выделяли межприступные дисфорические расстройства как самостоятельные, характерные для эпилепсии нарушения. Однако применительно к этим случаям целесообразно различать длительные тоскливо-дисфорические состояния (они ближе к уже описанной выше картине) и кратковременные дисфорические эпизоды. Внезапно развивающиеся дисфории могут сопровождаться агрессивными действиями, не всегда доступными последующей критической оценке. Они должны быть учтены в построении терапевтической тактики. В процессе лечения депрессии как таковой возможны судорожные приступы, связанные с применением трициклических антидепрессантов, особенно в больших дозах. С другой стороны, длительное применение барбитуратов сопряжено с развитием и утяжелением депрессии, а также с нарастанием признаков интеллектуально-мнестического снижения, в отличие от большинства современных противосудорожных средств.

Помимо депрессивных и дисфорических расстройств, в интериктальном периоде возможны периодически

возникающие приступы страха с вегетативными нарушениями, иногда с агорафобией. Столь же неожиданно в форме приступа могут развиваться кратковременные эпизоды эйфории, подъема настроения без сопутствующей активности. Длительность таких приступов – не более нескольких часов (R. Schiffer et al., 2003).

Обычно неврологи, которые в большей мере занимаются терапией эпилепсии, нежели психиатры, придают первостепенное значение урежению либо исчезновению судорожных приступов. Однако и неврологам, и, тем более, психиатрам хорошо известны аффективные и субаффективные состояния при длительном отсутствии у больного эпилептических приступов. Это либо тревожные, изменчивые по выраженности, самоотчету больных и поведенческому оформлению, либо дистимические эпизоды с угрюмой подавленностью, ангедонией, общим снижением активности, нередко с явлениями психической ригидности, застреманностью на обидах, конфликтах. Такого рода состояния иногда обозначают как эквиваленты судорожных приступов. Судорожные пароксизмы оказываются более доступными современной противосудорожной терапии по сравнению с другими проявлениями болезни и ее общими патогенетическими механизмами.

Хорошо известно также частое отставание биологической ремиссии (в частности, по данным нейрофизиологических исследований) от вполне устойчивой, многолетней клинической ремиссии, если она регистрируется только по отсутствию судорожных припадков или других пароксизмов. В одних случаях положительное действие противосудорожных средств одновременно устраняет или редуцирует проявления депрессии, в других – требуются специальные фармако- и психотерапевтические усилия для преодоления межприступной и постприступной депрессии.

Наконец, существуют и собственно эпилептические депрессии (преимущественно тревожно окрашенные) в рамках височной эпилепсии. Они непосредственно связаны с активностью эпилептического очага и течением эпилептического процесса.

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

По данным Отделения эпилепсии Московского НИИ психиатрии, сторона расположения фокуса при височной эпилепсии отражается на модальности ведущего аффекта при депрессии, развивающейся в межприступном периоде. При правосторонней височной локализации чаще встречается тоскливый аффект, а при левосторонней — тревожный (В.В. Калинин, 2009). При этом правосторонний фокус предполагает более выраженную чувственную насыщенность аффективных расстройств, в том числе и в плане витализации аффекта.

Истинная коморбидность депрессивного расстройства и эпилепсии как сочетания независимых по происхождению (в частности, генетическим предпосылкам) заболеваний, вероятно, не слишком частое явление. Нельзя исключить, что в этом отношении гипотеза биологической «несовместимости» эпилепсии и эндогенного заболевания (прежде всего применительно к шизофрении) пока не может быть отвергнута, хотя казуистика «шизоэпилепсии» время от времени описывается или служит предметом клинических разборов. В сходной мере недоказуемо предположение о несовместимости судорожных приступов и тяжелой эндогенной депрессии. Описываемые выше тревожно-депрессивные, депрессивно-дисфорические и астеноподобные формы депрессии — довольно частые явления в эпилептологической практике, определяющие несомненную сложность ведения больных эпилепсией и трудности выбора либо монотерапии, либо комбинированного лечения.

Хроническая алкогольная интоксикация

Как известно, легкая алкогольная интоксикация обычно сопровождается умеренной эйфорией, иногда с многоречивостью, но без продуктивной деятельности, что отличает ее от гипомании. При средней степени опьянения, а также при атипичном опьянении возможны субаффективные колебания, дисфории с вербальной и/или физической агрессией.

Злоупотребление алкоголем и алкогольная зависимость чаще всего сочетаются с различными тревожными расстройствами либо с тревожно-депрессивными реакциями и состояниями умеренного уровня. По данным H. J. Wittchen et al. (1994), в 38% случаев ГТР сочетается с алкогольными проблемами. Сходные связи тревожных расстройств и зависимости подтверждают M. Schuckit, V. Hesselbrock (2004).

Нередко злоупотребление алкоголем провоцирует первый приступ так называемого панического расстройства, возникая после многодневной алкогольной интоксикации, особенно при уже имеющейся органически измененной почве. В большей мере ему подвержены лица с тревожной характерологической акцентуацией, именно у них чаще всего такая клиническая картина имеет последующую устойчивую динамику с повторяющимися спонтанными приступами. В части случаев это побуждает заболевшего к полному отказу от алкоголя. В то же время в дальнейшем не исключено видоизменение симптоматики с формированием тревожно-депрессивного расстройства или иных клинических форм в рамках расстройств аффективного спектра. Скрытые депрессии могут проявляться склонностью к дисфории.

Тревожные и тревожно-депрессивные симптомы (до-синдромального уровня) являются наряду с вегетативными нарушениями и астенией практически обязательными признаками алкогольного абстинентного синдрома. При его купировании субдепрессивные, тревожно-депрессивные явления сохраняются у части больных длительное время. Наряду с астеническими нарушениями, включая раздражительность, дисфорические реакции, выявляются стойкая подавленность, идеи малоценности. Такие состояния редко длятся более 1–2 недель. При более длительном болезненном периоде идеи малоценности становятся устойчивыми, к ним присоединяются идеи самообвинения, депрессивный (пессимистический) моноидеизм, возможны суицидальные мысли. Содержание переживаний строится вокруг темы нанесения

ущерба семье, страданий близких в связи с предшествующим пьянством. Астенические компоненты состояния стираются, однако продуктивность деятельности не восстанавливается. В этих случаях нельзя исключить эндогенную природу депрессии, экзогенно («алкогольно») спровоцированной. Возобновление употребления алкоголя обычно уже не приносит облегчения и не нейтрализует характерные депрессивные переживания. Употребление небольших доз алкоголя может облегчить реализацию суицидальных намерений.

При склонности к тревожному реагированию и неразвернутых тревожно-депрессивных состояниях спиртные напитки могут приносить временное облегчение, оказывая своеобразное анксиолитическое действие, иногда вызывая также сонливость, хотя эти эффекты сохраняются лишь короткое время, что может побуждать ко все более частому употреблению алкоголя. При умеренно выраженных, а тем более тяжелых депрессиях алкоголь может усиливать и депрессивную подавленность (эмоциональную и мотивационную), и переживания малоценности, актуализировать суицидальные тенденции, служа своего рода «облегчающим» совершение самоубийство средством. По мере формирования все более тяжелых форм алкоголизма, в частности второй его стадии (по А.А. Портнову, И.Н. Пятницкой, 1973), все чаще появляются дисфорические реакции, выявляются характерные личностные изменения, также реально развитие тяжелых депрессий. М.А. Кинкулькина, Н.Н. Иванец (2009) указывают на необходимость особого внимания к этапам становления ремиссии при алкоголизме, поскольку им часто сопутствуют малозаметные поначалу депрессивные состояния.

По данным А.Г. Гофмана (2006), тревожные расстройства и тревожные депрессии в большей мере характерны для лиц молодого возраста. Автор также указывает на сходство тревожно-вегетативных нарушений в рамках алкогольного абстинентного синдрома с паническими приступами: больные часто испытывают кардиофобии, страх смерти, нехватку воздуха. Для среднего возраста

(после 35 лет) более характерны депрессии, отличающиеся своеобразием поведения, в котором сочетаются депрессивно окрашенные ситуационные реакции с самообвинением и преимущественно демонстративными суицидальными высказываниями и действиями. Так называемую дипсоманию автор считает редким явлением. Близкие представления высказывает В.Б. Альтшулер (2010), разделяя депрессии эндогенного типа и аффективные нарушения в структуре развивающегося алкоголизма. При сочетании двух независимых заболеваний — алкогольной зависимости и аффективного расстройства — злоупотребление алкоголем может проявляться и во время депрессии, и вне депрессивных фаз, сформировавшись до и после первых признаков аффективного расстройства. Отличительной особенностью запойных состояний при тяжелых депрессиях является высокая толерантность к алкоголю. Этот факт можно связать с рассмотренными ранее закономерностями изменений физической реактивности в направлении ее снижения при формировании выраженной типичной эндогенной депрессии.

Тревожные депрессии чаще провоцируют употребление алкоголя и злоупотребление им. При тоскливых депрессиях, как уже отмечено выше, опьянение почти не приносит облегчения, напротив, усугубляет депрессивную симптоматику, а также утяжеляет соматические дисфункции. Апатические депрессии реже всего сочетаются с пьянством.

Маниакальные и гипоманиакальные состояния, по мнению Ф.Е. Рыбакова (1917), а также А.А. Портнова и И.Н. Пятницкой (1973), как и депрессии, могут сопровождаться злоупотреблением алкоголя. В обеих фазах обычно обнаруживается повышенная толерантность к нему. Его бессистемное употребление не является редкостью при гипоманиях, но последние относительно редко попадают в поле зрения врача. Даже небольшие дозы алкоголя в гипомании или маниакальном состоянии вызывают неадекватные поступки, экстравагантное поведение. Алкоголь «выявляет» еще недостаточно офор-

мленные идеи переоценки собственных способностей, а также повышение витальных влечений, в том числе сексуального.

Таким образом, нельзя исключить случаи дипсомании как эквивалента аффективных расстройств, преимущественно на начальных этапах очередного эпизода гипоманий или рекуррентных депрессий. В части случаев нетипичным для данного лица многодневным запоям предшествуют субаффективный и психовегетативный продром, характерный для начинающейся/возобновляющейся эндогеномной депрессии. Больные ощущают соматический дискомфорт, в частности неприятные ощущения со стороны слизистой гортани, желудка, отвращение к пище, субфебрилитет с колебаниями от жара к ознобу. Важным критерием дипсомании может служить отсутствие алкогольного абстинентного синдрома после прекращения запоя, при сохранении рудиментарных, субдепрессивных явлений или кратковременного астенического резидуума с вегетативной неустойчивостью при завершении депрессивной фазы.

Имеются зарубежные данные, что лица с биполярными расстройствами, особенно при развитии маниакальных состояний, особенно часто злоупотребляют алкоголем, как, впрочем, и другими психоактивными веществами (F. Cassidy et al., 2001). Относительно частое употребление спирных напитков женщинами, страдающими биполярным расстройством, в том числе и в период маниакальных эпизодов, отмечали V. Hendrich et al. (2000).

Биполярное расстройство и алкоголизм нередко сопутствуют друг другу, поскольку, как свидетельствуют некоторые исследования, связаны генетически. Встречается и независимая коморбидность. Алкоголь может ухудшать течение аффективных расстройств, затруднять их лечение и профилактику. По результатам эпидемиологического исследования D. Regier et al. (1990), при биполярном расстройстве I типа в 31,5 % случаев в течение жизни предполагается развитие алкогольной зависимости (дополнительно к этому 14,7 % составляет риск злоупотребления алкоголем). В то же время распро-

страненность униполярной депрессии в течение жизни составляет только 11,6 %, а злоупотребление алкоголем наблюдается только в 5 % случаях.

Биполярное расстройство II типа по этим показателям занимает промежуточное положение. Preisig et al. (2001), изучая контекст алкоголизма с аффективными расстройствами и без таковых, установили значимо более высокий уровень связи между алкоголизмом и биполярным расстройством (отношение шансов 4,5), чем между алкоголизмом и униполярной депрессией (отношение шансов 1,7). Эти данные вносят уточнения в положение о наследственно-генетических связях расстройств аффективного спектра, в частности депрессий и некоторых форм алкоголизма (G. Winokur et al., 1973, 1995). Еще раньше подобные предположения высказывал Ф.Е. Рыбаков (1917).

Предполагаемые или верифицированные наследственные связи аффективных расстройств, особенно биполярных форм и алкоголизма, делают целесообразным применение стабилизаторов, в частности вальпроатов, в комплексном лечении больных алкоголизмом и профилактике рецидивов. Вальпроаты считаются в целом предпочтительными, в частности, при сочетании алкоголизма и быстрых циклов или смешанных состояний. Последние, вероятно, опосредованы влиянием злоупотребления алкоголем на течение биполярного расстройства.

Болезнь Гентингтона

Уже при первом описании болезни (хореи) Гентингтона депрессия была включена в клиническую картину заболевания как один из ее компонентов. По-видимому, это не случайно, поскольку депрессия иногда предшествует неврологическим проявлениям данного заболевания за несколько лет до их манифестации. При болезни Гентингтона она выявляется в 30–40 %, а по некоторым данным, даже до 60 % в течение жизни, а частота суицидов при этом заболевании в 4–6 раз выше, чем в среднем в популяции (A. Rosenblatt, 2007).

Некоторые продромальные явления (например, потеря веса или апатия) могут быть интерпретированы и как симптомы депрессии, а при уточнении диагностики — как проявления основного заболевания, связанного с дисбалансом нейротрансмиттеров в подкорковых ганглиях, с уменьшением тормозного влияния гамма-аминомасляной кислоты на дофаминергическую активность нигростриатной системы. Отмечается также снижение метаболизма глюкозы в орбитофронтальных и префронтальных регионах головного мозга. Эти явления имеют определенные параллели и в случаях депрессии без неврологических расстройств, где также регистрируется гипометаболизм глюкозы в церебральных структурах. Это позволяет предположить, что депрессии опережают двигательные нарушения при хорее Гентингтона либо являются для нее своеобразной почвой. На этом же строится стратегия лечения и предупреждения основного заболевания: многие авторы отмечают положительный ответ на любые классы антидепрессантов и даже на ЭСТ (при соответствующих показаниях в виде выраженной депрессии).

Развитие хорее Гентингтона сопряжено отнюдь не только с депрессией: на разных этапах течения заболевания возможны маниакальные, психотические эпизоды с паранойяльными включениями, агрессивностью, обсессивно-компульсивными нарушениями. Фронтально-субкортикальные поражения при болезни Гентингтона служат основой формирования характерного «лобного синдрома» с проявлениями апатии наряду с элементами раздражительности и даже эпизодами агрессивности.

Принято выделять особую клиническую форму болезни Гентингтона, проявляющуюся почти исключительно психическими расстройствами. Кроме того, и классические гиперкинетические варианты болезни постепенно выявляются на фоне повышенной эмоциональной неустойчивости, тревожно-депрессивных нарушений (С. Н. Иллариошкин, С. А. Ключников, 2010).

Как и при других нейродегенеративных заболеваниях, по мере развития болезни и усиления двигательных

расстройств нарастают также и когнитивные нарушения с явным снижением исполнительных функций, тяжелой интеллектуальной несостоятельностью.

Применение психотропных средств при болезни Гентингтона изучено крайне недостаточно. Известно положительное симптоматическое действие нейролептиков за счет подавления дофаминергической активности. Систематического изучения эффективности антидепрессантов и тимостабилизаторов, по-видимому, не проводилось.

Болезнь Паркинсона

Депрессии считаются частым спутником болезни Паркинсона и даже почти обязательным ее симптомокомплексом наряду с характерными двигательными расстройствами (тремор, брадикинезия, ригидность, монотонность, в том числе речедвигательных актов), а также постепенно углубляющимися когнитивными нарушениями. Как когнитивные, так и аффективные расстройства при болезни Паркинсона отражают вторичную дисфункцию передних отделов головного мозга при первичном преимущественном поражении базальных ганглиев с дегенерацией дофаминергических нейронов экстрапирамидной системы. В диагностической оценке депрессивных расстройств нельзя игнорировать и роль психогении, т.е. реакции на факт заболевания и его неврологические, прежде всего двигательные, проявления (паркинсонизм).

Депрессии обычно более выражены у относительно молодых пациентов, при меньших когнитивных нарушениях (памяти, продуктивности деятельности). Замедление темпа мышления, скорости реакций, снижение произвольной и общей активности формируют брадифрению, которая придает особое качество депрессии, одновременно отражая психомоторную заторможенность, присущую болезни Паркинсона как неврологическому нейродегенеративному заболеванию, и собственно депрессивную заторможенность.

Считается, что наличие депрессии ускоряет или усугубляет течение двигательных и когнитивных нарушений при болезни Паркинсона, вместе с тем в 20% случаев депрессия предшествует основным проявлениям заболевания (С. Fenelon et al., 2008; Н.Н. Яхно и соавт., 2010).

Сложность в клиническую картину привносит также тревога, присутствующая в скрытой или более отчетливой форме вплоть до панических приступов. Возможно формирование фобий и других обсессивных нарушений. Свойственный больным паркинсонизмом педантизм в выполнении своих обязанностей, повышенная требовательность к себе, затруднения в принятии решений неотделимы от недостаточно оформленных и не всегда выявляемых идей малоценности. Астенические включения, в частности истощаемость, слезливость, вполне типичны для болезни Паркинсона. Эпизодически возникает дневная сонливость, наряду с ней или независимо от нее обнаруживаются признаки апатии. Вместе с тем волевые ресурсы относительно сохранены, а краткое волевое усилие вполне доступно больным. Лечение дофаминергическими препаратами дает отчетливое, хотя и преходящее улучшение состояния как в аффективной сфере, так и в когнитивных и двигательных функциях. При этом депрессия может сохраняться, несмотря на более или менее успешную коррекцию двигательных нарушений антипаркинсоническими средствами.

При выраженных депрессиях на начальных этапах болезни Паркинсона показано применение трициклических антидепрессантов как препаратов обрывающего действия, учитывая при этом их положительное влияние на двигательные проявления паркинсонизма. Однако трициклические антидепрессанты могут усилить когнитивные нарушения, равно как и проявить такие антихолинергические эффекты, как сонливость, сухость во рту, запоры, задержку мочеиспускания. В этих случаях оправдано применение СИОЗС (флувоксамина, сертралина с учетом анксиолитического компонента их действия либо других препаратов этой группы). Вместе с тем СИОЗС только отчасти способ-

ствуют редукции депрессии при болезни Паркинсона. Более того, могут усилить двигательные нарушения. При недостаточной эффективности указанных средств целесообразно использование препаратов двойного действия (норадренергического и серотонинергического), например таких, как милнаципран, венлафаксин, дулоксетин. В крайних случаях считается допустимой ЭСТ, особенно при выявлении суицидальных тенденций (D. Arciniegas, Th. Beresford, 2001).

Рассеянный склероз

Согласно данным специальных исследований и систематических обзоров (R. Siegert, D.A. Abernethy, 2005; K. Jefferies, 2006), депрессивные симптомы при рассеянном склерозе обнаруживаются у 40–50 % больных на разных этапах развития болезни. При этом депрессивные нарушения часто сопряжены с когнитивными расстройствами, которые присутствуют примерно в тех же пропорциях, в части случаев выявляются и гипоманиакальные состояния. По мнению некоторых авторов (K. Schreuers et al., 2002), характерная для рассеянного склероза нарастающая слабость вплоть до физической немощи имеет не параллельные, а скорее реципрокные соотношения с депрессией.

Рассеянный склероз считается заболеванием с не вполне ясной природой, хотя некоторые патогенетические механизмы хорошо известны и близки к патогенезом депрессий. Речь идет о явлениях активации функций гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси наряду с иммунными провоспалительными процессами с участием цитокинов и подавлением нейротрофического фактора (R. Siegert, D. Abernethy, 2005; M. Pusak et al., 2007). Предполагается роль преимущественно левополушарных поражений головного мозга как имеющих отношение к названным выше факторам патогенеза.

Совокупность этих патогенетических факторов, по видимому, определяет тяжесть и малокурабельное течение заболевания.

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

Заболеваемость клинически оформленными депрессиями при рассеянном склерозе составляет от 15 до 30 %, а распространенность в течение жизни, как отмечено выше, — 40–60 %. При рассеянном склерозе очень высока угроза суицидов. Как и при многих других тяжелых и «стигматизированных» неизлечимых органических заболеваниях, природа депрессий не может быть оценена однозначно, тем более что они при рассеянном склерозе не имеют каких-либо специфических признаков, а в тяжелых случаях вполне сходны с классическими меланхолическими состояниями. С одной стороны, депрессия может быть определена как психологически понятная реакция нозогенного типа с развитием и усложнением депрессивного синдрома. С другой стороны, указанные выше патогенетические факторы относятся к тому нейробиологическому ряду нарушений, которые считаются причастными к развитию различных форм депрессий, включая эндогенноморфные.

Считается, что многие антидепрессанты, в частности из группы СИОЗС, обладают противовоспалительным действием. В силу этого их назначение может способствовать не только редукции депрессивной симптоматики, но и сдерживать прогрессивность основного процесса болезни. Разумеется, перспективы антидепрессивной терапии при рассеянном склерозе ограничены. Депрессия не всегда заметна на начальных этапах болезни, где когнитивные нарушения, миастения и другие неврологические расстройства определяют основную клиническую картину заболевания, эти же нарушения служат основным мотивом обращения за помощью. В поле зрения психиатра данные расстройства оказываются далеко не в первую очередь.

Цереброваскулярная болезнь: инсульт, выраженные формы атеросклероза и гипертонической болезни

В современной трактовке цереброваскулярная болезнь представляет собой сочетание верифицирован-

ных форм гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, имеющих как хроническое течение, так и осложненные различными нарушениями церебральной гемодинамики по типу дисциркуляторной энцефалопатии, ишемическими или геморрагическими инсультами. Реже фиксируется стойкая гипотония или гипотонические кризы с коллапсами, которые могут чередоваться с артериальной гипертензией. Аффективные расстройства разной степени выраженности и с разнообразной клинической симптоматикой являются практически неизменными спутниками цереброваскулярной патологии. Вне инсультов или иных церебральных катастроф в клинической картине представлен широкий диапазон эмоциональной и вегетативно-сосудистой неустойчивости с раздражительностью, дистимико-дисфорическими реакциями, слезливостью (недержанием аффекта). Очень часто выявляются неврозоподобные нарушения, как правило, никак не связанные с невротическими «конфликтами» и соответствующими механизмами развития. При подавленном, хотя и колеблющемся настроении, снижении общей активности (иногда с эпизодами суетливости), замедлении темпа мышления с признаками тугоподвижности, «застреваемости», на передний план выступают церебрастенические явления. Это невыносимость к психическим и физическим нагрузкам, сенсорная гиперестезия, эмоциональная неустойчивость с гневливостью, слабодушием, разнообразными неприятными ощущениями: головными болями, шумом в голове, парестезиями. При отсутствии адекватной терапии, в частности стабилизирующей вазотропной, церебрастенические расстройства усугубляются тревогой, а иногда и тоскливо-окрашенной гипотимией с собственно анергией наряду с истощаемостью; появляются недостаточно оформленные идеи малоценности и другие депрессивные пессимистически окрашенные переживания.

Не только с теоретической, но даже в большей мере с практической точки зрения при рассмотрении депрессий при гипертонической болезни целесообразна верификация прежде всего эссенциальной гипертонической

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике

болезни. При данном заболевании предполагаются определенные генетические предпосылки эссенциальной гипертонической болезни, она возникает в относительно раннем возрасте, имеет свои закономерности течения с предвестниками и, в последующем, с более устойчивыми тенденциями развития, относительно мало зависимыми от внешних влияний. Представления Г. Ф. Ланга (1950) и И. В. Давыдовского (1961) о нозологической самостоятельности гипертонической болезни и ее связи с психологическими факторами и психовегетативными дисфункциями позволяют дифференцировать депрессивные и тревожно-депрессивные проявления при эссенциальной гипертонии в ее сочетании с церебральным атеросклерозом и при симптоматической артериальной гипертензии — как транзиторной, так и стойкой, например при нефрогенной гипертензии. Разумеется, это сложная задача, и она не может в настоящее время считаться удовлетворительно решенной ни в общей медицине, ни в психиатрии. Эта сложность связана и с недостаточной определенностью клинико-патогенетических соотношений артериальной гипертонии и атеросклероза. Имеют место как объединяющие эти заболевания представления, так и довольно резкое их разделение по этиопатогенетическим и клиническим признакам. Определенным диагностическим компромиссом, имеющим непосредственное отношение к психическим расстройствам, как аффективным, так и, даже в большей мере, интеллектуально-мнестическим, является принятое в современных классификациях обозначение «цереброваскулярная болезнь». В отечественной неврологии синдромологическую основу данной патологии обычно определяют как дисциркуляторную энцефалопатию, а в психиатрии — как сосудистый вариант психоорганического синдрома.

При обращении к проблеме депрессии при эссенциальной гипертонии нельзя исключить общие звенья их этиопатогенеза. Кроме того, существуют близкие психологические и биологические (вегетативно-эндокринные) дистрессовые проявления и соответствующие

механизмы, особенно на ранних этапах развития гипертонической болезни и в динамике депрессивных эпизодов. Разумеется, существуют разные соотношения в последовательности и выраженности той и другой форм патологии. В одних случаях артериальная гипертензия обнаруживается в продроме депрессии, на ее психовегетативном этапе развития либо в рамках преимущественно тревожного депрессивного симптомокомплекса. В последующем артериальная гипертензия либо временно исчезает, либо стабилизируется на умеренно повышенных цифрах АД; так нередко происходит при формировании тоскливой депрессии с заторможенностью. В последующем по завершении клинически выраженной депрессии артериальная гипертензия все чаще дает о себе знать, одновременно провоцируя эпизодические тревожно окрашенные ухудшения состояния в форме кратковременных реакций. В других случаях депрессивная симптоматика обнаруживается, усиливается и феноменологически структурируется уже как депрессивный синдром спустя какое-то время после формирования типичной, устойчивой клинической картины гипертонической болезни. Депрессия в этих случаях формально должна быть признана осложнением гипертонической болезни, хотя нельзя исключить, что элементы депрессии, особенно психовегетативные и тревожные ее проявления, могли присутствовать в дебюте гипертонической болезни на этапах повторяющихся и фиксирующихся подъемов АД и скрытых за ними гемодинамических и возможных обменно-эндокринных сдвигов. При наличии у больных гипертонической болезнью достаточно выраженных эндокринных нарушений в структуре депрессии появляются более отчетливые астенические включения. Иногда они вытесняют типичную депрессивную симптоматику, которая сохраняется в форме астено-депрессивного, а не типичного тревожно-депрессивного синдрома.

Существуют и иные точки зрения на депрессию при гипертонической болезни. В частности, Е.С. Авербух (1965), В.Л. Ефименко (1975) выделяли «специфические»

для гипертонической болезни признаки депрессии, отличающие ее от типичных (эндогенных в традиционном понимании) проявлений, а именно доминирование тревоги, беспокойства, страха, а не заторможенности и тоски; больные экстравертированы, сензитивны, «всякий пустяк их волнует». Эпизоды депрессии обычно кратковременны. Э.С. Наталевич, В.Д. Королев (1998) больше склонялись к наличию близких или сопряженных механизмов развития гипертонической болезни и депрессии, при этом в структуре депрессии тоже отмечалось доминирование тревожного аффекта. Авторы рассматривали лишь начальные этапы гипертонической болезни. При длительном течении сосудистой патологии симптоматика психических расстройств не ограничивается депрессиями, а все чаще включает в свою структуру нарушение когнитивных функций, особенно нарушения памяти, продуктивности деятельности, явления тугоподвижности мышления, его конкретности, трудности переключения внимания (вязкость), т.е. феномены психоорганического синдрома. В соответствии с этими общими патологическими изменениями изменяются и аффективные расстройства, которые смещаются в сторону утраты яркости тревожно-тоскливых переживаний, вплоть до доминирования апатии и анергии. Вместе с тем на этом фоне время от времени возникают ситуационные или даже спонтанные раздражительно-дисфорические реакции либо недифференцированные тревожные переживания, в тяжелых случаях проявляющиеся тревожной дезорганизацией мышления и элементами растерянности.

Аффективные расстройства всегда считались так или иначе связанными с сосудистой патологией. Согласно современным данным, с одной стороны, депрессия, особенно тревожная, повышает риск церебральных инсультов и сердечных инфарктов. С другой — после инсультов и инфарктов депрессии выявляются с частотой около 50% или выше. При этом большая часть депрессивных состояний, даже начинающихся как тревожная реакция на сосудистую катастрофу, тяготеют к формирова-

нию эндогенорморфных депрессий, проявляясь не только подавленностью и тревогой, но и анергией, снижением мотивации к деятельности, пессимистической оценкой прогноза заболевания, идеями малоценности; доминируют психомоторная заторможенность при возможных парциальных проявлениях или эпизодах психомоторного возбуждения. Для понимания механизмов развития депрессий при сосудистой патологии необходимо принимать во внимание часто встречающиеся до сосудистой катастрофы (т.е. инсульта или инфаркта) стертые либо достаточно выраженные аффективные колебания — не только тревожно-депрессивные, субдепрессивные, но и смешанные с гипоманиакальными компонентами.

Специального рассмотрения требуют *постинсультные аффективные расстройства*. Здесь также доминируют депрессии — от умеренно выраженных тревожно-депрессивных состояний до депрессий меланхолического типа. В специальной литературе дискутируется вопрос, имеется ли специфика данных расстройств, отличающая их от эндогенорморфных депрессий. Постинсультные депрессии выявляются в течение первых месяцев у 20–50% перенесших инсульт больных (С. Pozzilli et al., 1992; М.А. Taylor, 1999; W.A. Lishman, 2001; R. Schiefer et al., 2003; R.G. Robinson, 2003; L. Gustafson, U. Passant, 2004; М.А. Савина, И.А. Серпуховитина, 2009). Тревожные расстройства после инсульта встречаются по крайней мере не реже, чем большое депрессивное расстройство, в то время как выраженные меланхолические депрессии составляют небольшую долю среди постинсультных депрессий в целом (Т. Beblo, М. Drissen, 2002; R.G. Robinson, 2003).

До настоящего времени нет единого мнения относительно специфики постинсультных депрессий и вообще постинсультных расстройств. Большинство исследователей не находят существенных отличий тревожных расстройств и тревожных депрессий от ГТР или, соответственно, умеренно выраженных депрессий с доминирующим тревожным аффектом. Вместе с тем М.А. Taylor (1999) настаивал на специфике постинсультных депрес-

сий, особо выделяя анергию, гипобулию (*avolition*), аффективную неустойчивость, в отличие от монотонного, тоскливого или тревожно-боязливого аффекта при «первичной меланхолии». В последнем случае он допускал применение не только антидепрессантов, но даже ЭСТ, несмотря на перенесенный инсульт, в то время как при гипобулических, анергических постинсультных депрессиях предпочтительны бромкриптин либо легкие стимулирующие средства.

K. Shimoda, R. G. Robinson (1998) установили, что тревога, в отличие от депрессии, практически мало влияет на выраженность когнитивных нарушений после инсульта. Депрессия даже при небольшом ишемическом (левополушарном) поражении усугубляет когнитивные нарушения вплоть до картины деменции, т.е. соответствует депрессивной псевдодеменции. При наличии же даже обширного инсульта без сопутствующей депрессии когнитивные нарушения по крайней мере не более выражены, чем в случаях «малых инсультов», сочетающихся с депрессией. По-видимому, различия в тяжести расстройств также отражают принцип «психосоматического балансирования»: чем тяжелее двигательные, речевые нарушения, тем меньше выражены депрессивные расстройства и вообще непсихотические психические расстройства. По мере улучшения состояния и восстановления жизненно важных функций и возможностей высшей психической деятельности с большей определенностью выступают депрессивные симптомы — как типичные эндогенморфные, так и связанные с реактивной переработкой ситуации болезни и ее последствий. Депрессии чаще всего обнаруживаются при поражениях височных структур доминантного полушария и обычно утяжеляются при распространении очага поражения на фронтальные зоны (R. G. Robinson, 2003; Y. Narushima et al., 2003). Отмечается также поражение хвостатого ядра и базальных ганглиев как сопряженного с тяжестью депрессии, а одновременно и с сочетанием депрессии и когнитивных расстройств. В целом при левополушарных поражениях вовлечение височных передних структур

депрессии достаточно типичны, близки к эндогенной с подавленностью, снижением мотивации к деятельности, потерей аппетита, снижением веса, апатией.

При правополушарных поражениях депрессивные расстройства не столь очевидны либо атипичны, иногда ограничиваются умеренно выраженной тревогой (C.S. Castillo et al., 1993). Хотя попытки связать депрессию с определенным фокусом поражения остаются дискуссионными. Например, некоторые авторы (N. Cassem, J. Bernstein, 1997), относят депрессию преимущественно к левополушарным поражениям, при поражениях правого полушария чаще отмечали апатоабулические состояния.

Вместе с тем известны, хотя и реже встречаются, постинсультные маниакальные состояния (S.E. Starkstein et al., 1988; R.G. Robinson, 2003). Их развитие связывают с правополушарными и субкортикальными поражениями (лимбической системой). Исследователи не выделяют специфических отличий постинсультных маниакальных состояний от маний, развивающихся вне связи с определенными церебральными поражениями. Однако M.A. Taylor (1999) и в феноменологии постинсультных маний находит определенное своеобразие, называя их «маниакальноподобными» состояниями, отмечая колебания по выраженности, дисфорические включения, тенденцию к затяжному течению. Автор связывает эти состояния преимущественно с фронтоорбитальными поражениями. Близкие к маний состояния чаще развиваются при поражении правого (недоминантного) полушария. Следствиями одновременного поражения недоминантного полушария и хвостатого ядра могут являться сочетания маниакальной и обсессивно-компульсивной симптоматики.

Постинсультные депрессии, по мнению многих авторов, далеко не всегда объясняются тем или иным ведущим фактором — либо локальным повреждением головного мозга, либо психотравмирующим влиянием неожиданно разразившегося тяжелого заболевания. Имеются данные в пользу частоты предшествующих инсульту субдепрес-

Расстройства аффективного спектра в общей медицинской практике сивных, а иногда и очерченных депрессивных состояний: в этих случаях предполагается неспецифическое триггерное воздействие на церебральные структуры с последующим развитием очередного депрессивного эпизода, в той или иной мере отражающего органическую специфику синдрома. Практически не изученным остается вопрос, как часто инсульт провоцирует маниакальные состояния либо видоизменение типа течения аффективного заболевания в биполярное расстройство.

Некоторые гендерные особенности постинсультных аффективных расстройств отмечены ранее (гл. 15.3). Лишний раз стоит упомянуть тот факт, что постинсультные депрессии у женщин сопровождаются более выраженными когнитивными нарушениями, а у мужчин больше страдает социальное функционирование (S. Paradiso, R. G. Robinson, 1998). Правда, эти данные нуждаются в подтверждении и специальном объяснении с нейропсихологических и социально-психологических позиций.

Так называемые атеросклеротические депрессии являлись довольно частым предметом изучения в первой половине XX в., однако их рассматривали как относительно самостоятельные этилогически обусловленные именно склерозом вне контекста сосудистой патологии в целом, которая сейчас понимается как цереброваскулярные заболевания. Другая крайность в конце XX в. проявляется в исчезновении тематики атеросклеротических поражений с психическими нарушениями, по-видимому, в связи со смещением интересов в сторону болезни Альцгеймера. Однако в последние годы, после выделения «васкулярной депрессии», в частности, в работах G. Alexopoulos et al. (1993), S. L. Larson et al. (2001) возобновился интерес к сосудистым депрессиям цереброваскулярной природы. Депрессивные расстройства при сосудистой патологии головного мозга не обязательно связаны с выраженными очаговыми поражениями вследствие инсультов. Названные выше исследователи обратили внимание на возможную связь депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств со скрытыми, «не-

мыми» инфарктами мозга и диффузными микропоражениями. S. L. Larson et al. (2001) показали и обратные связи: у страдающих депрессией повышается риск церебральных инсультов. Эти факты сходны с получившими более широкую известность связями депрессий с инфарктами миокарда и их исходами.

Сопряженность или связь этих патологических явлений уже не может быть понята как случайное совпадение и обозначена как «коморбидность» (в смысле, приданном этому термину в работе A. R. Feinstein (1970), т.е. как одновременное наличие независимых патологических сущностей. Скорее срабатывают общие звенья патогенеза аффективных и сосудистых заболеваний.

Разумеется, последствия инсульта как тяжелого, чреватого инвалидизацией заболевания связаны отнюдь не только с собственно органическим поражением головного мозга, но и с многообразными психологическими и социально-психологическими влияниями, которые могут иметь как дополнительное патогенное (патопластическое), так и положительное (компенсаторное) влияние на процессы лечения и реабилитации больного. В этом отношении можно опереться на принципы нейрореабилитации и систему организации помощи лицам с тяжелыми органическими поражениями. Наиболее последовательной представляется концепция комплексной нейрореабилитации в работах В.М. Шкловского (2003), которая адресована не только пострадавшему, но и его микросоциальному окружению.

Изложенные данные позволяют установить системные физиологические, соответственно патофизиологические закономерности и взаимосвязи аффективной «дисрегуляции» (эмоциональной, психовегетативной, мотивационной) и нарушений сосудистой системы в ее кардио- и цереброваскулярных проявлениях. Общеизвестно взаимное повышение риска развития болезни при ишемической болезни сердца, особенно в связи с острым инфарктом миокарда. С одной стороны, депрессии и, особенно, тревожные депрессии повышают уровень смертности после инфаркта миокарда либо утя-

желают его течение и затрудняют реабилитацию. С другой стороны, инфаркт миокарда часто сопровождается тревожно-депрессивными реакциями.

Другой ряд фактов, хотя и менее изученных, указывает на близкие взаимосвязи цереброваскулярной патологии и депрессивных, тревожно-депрессивных расстройств: последние регистрируются примерно в половине случаев в течение первых трех месяцев после церебральных инсультов (в первую очередь левосторонних, а в наиболее тяжелой, близкой к тоскливо-заторможенной депрессии форме – при поражении левой височной доли с распространением на фронтальные области головного мозга).

Некоторые современные нейробиологические данные, отражающие фокальные или диффузные нарушения церебральных структур и структурно-функциональных связей, метаболических и нейромедиаторных процессов, по-видимому, имеют отношение не только к определенным органическим заболеваниям (рассеянный склероз, хорея Гентингтона, некоторые травматические, токсические, сосудистые поражения головного мозга), но и к патогенезу и патокинезу депрессий и близких к ним расстройств аффективного спектра.

Глава 3.

Расстройства аффективного спектра при соматических заболеваниях

3.1. Аффективные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания

Связь аффективных расстройств и сердечно-сосудистых заболеваний может быть рассмотрена как с позиций их совпадения во времени, т. е. коморбидности двух разных форм патологии, так и с позиций общности или близости многих механизмов или некоторых определенно общих звеньев патогенеза. В этом контексте могут рассматриваться такие физиологические и гомеостатические механизмы, как функции гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, щитовидной железы, нейромедиаторных систем, провоспалительных цитокинов и других иммунных механизмов, системы фибринолиза, соотношения фракций липидов, а также поведенческие механизмы, связанные с физической активностью, режимом питания и, далее, с некоторыми факторами риска, например курением, употреблением алкоголя, изменением суточного режима работы и т. п.

Новейшие данные позволяют внести коррективы в широко распространенные и получившие многократные подтверждения в русле доказательной медицины представления о первостепенной связи сердечно-сосудистых расстройств с депрессией. Примечательно, что некоторые известные работы, посвященные изучению взаимосвязей психических расстройств и сердечно-сосудистой патологии, еще 20–30 лет назад регистрировали частую сопряженность сердечно-сосудистых заболеваний не только и не столько с депрессией, сколько с явлениями дистресса, психовегетативными нарушениями и тревогой (R. Frasure-Smith et al., 1995). В последние два десятилетия, когда все разнообразие аффективной патологии было поглощено своего рода «парадигмой» депрессии, предмет изучения психосоматических взаимосвязей сократился до роли так называемого большого депрессивного расстройства в развитии и исходах многих соматических заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистых. Прежние исследования нередко не упоминаются даже самими авторами — инициаторами данных разработок, несмотря на сходство результатов при более дифференцированном соотношении разных аффективных расстройств (в диапазоне дистресс — тревога — депрессия) и сердечно-сосудистой патологии.

В еще большей мере такого рода доктрины регламентируют и побуждают к стандартным методическим приемам формирования клинической выборки и практически стандартной интерпретации результатов исследований психосоматического направления при многих других соматических, а также неврологических заболеваниях. Об этом свидетельствуют многочисленные публикации последних десятилетий, где слово «депрессия» используется как обязательный рефрен едва ли не любого исследования, касающегося проблем взаимовлияния психической и соматической патологии: депрессия и паркинсонизм, депрессия и эпилепсия, депрессия и мигрень, депрессия и болевой синдром, депрессия и инсульт, депрессия и диабет, депрессия и

гастроинтестинальные заболевания, депрессия и астма, депрессия и гепатит и т. д. Лишь в последние годы все чаще появляются исследования, включенные в более широкий клинический контекст, в том числе и при сердечно-сосудистой патологии. Отметим работы В. Vaune et al. (2005), P. Roy-Byrne et al. (2008) и другие исследования, посвященные взаимосвязям кардиоваскулярной и цереброваскулярной патологии с тревожными, тревожно-депрессивными расстройствами, дистимией и биполярным расстройством.

В силу большей определенности клинических критериев депрессии особенно высокую распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ишемической болезни сердца, регистрируют именно при депрессиях — как при первичном депрессивном эпизоде, так и при рекуррентных формах. При этом депрессия, особенно первичный депрессивный эпизод, рассматривается в рамках тех расширительных критериев, которые заложены в диагностику по МКБ-10 и DSM-IV. Между тем в традиционной кардиологии значение придавалось не только типичным депрессивным проявлениям, но и широко представленным в кардиологической практике тревожным феноменам и состояниям — от психологически понятного беспокойства по поводу тяжелого соматического заболевания, связанного с нарушениями сердечной деятельности, вплоть до безотчетного страха перед сердечной катастрофой.

В последние десятилетия выявилось определенное расхождение между масштабными исследованиями применения современных антидепрессантов в кардиологической практике и общераспространенным игнорированием тревожного аффекта при сердечно-сосудистой патологии. При этом тревожные расстройства в их категориально дискретных формах — паническое расстройство, ГТР, агорафобия, социальная фобия — являются предметом многочисленных эпидемиологических и клинико-терапевтических исследований. По-видимому, широкий диапазон тревожных расстройств и недостаточная определенность

критериев их разграничения на основе только феноменологических описательных параметров препятствуют систематическому изучению их связей с сердечно-сосудистой патологией. Лишь в публикациях последних лет с учетом эпидемиологических фактов частого совпадения тревожных расстройств и, особенно, панических расстройств, ГТР снова ставится проблема их связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Отмечается также совпадение актуализации тревоги в структуре депрессии и утяжеления тревожных расстройств с обострениями сердечно-сосудистых заболеваний, повышением их риска по таким факторам, как артериальная гипертензия, гиперкортизолемиа, нарушения фибринолиза (S. Barger, S. J. Syderhan, 2005; A. Gomes-Camirero, 2005; S. B. Patten, M. Liu, 2007; F. Geiser et al., 2008; P. Roy-Byrne et al., 2009; K. L. Huang et al., 2009).

Специалисты-кардиологи также обращают внимание на частоту тревожных расстройств у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (M. P. Summers et al., 2010). Этот интерес существовал и ранее, но формулировался в рамках связи тревоги, стресса и сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и у тех исследователей, которые в последние два десятилетия обозначают тематику своих работ в терминологии «депрессия — сердечно-сосудистое заболевание». Это нашло, в частности, отражение в обзоре J. Januzzi et al. (2000), который позволяет проследить, как изменение доминирующих диагностических категорий сместило акценты не столько в предмете исследования, сколько в его обозначении. Нельзя исключить влияния на этот процесс изменений в терапевтической ситуации за счет появления ряда новых антидепрессантов с анксиолитическим действием без выраженных кардиотоксических эффектов (СИОЗС, некоторые атипичные антидепрессанты). Являясь терапевтическими средствами, они одновременно могут выполнять роль исследовательского инструмента для понимания механизмов связи аффективных расстройств и сердечно-сосудистой патологии. В последние годы появляются исследования, вносящие уточнения во вза-

имосвязь кардиоваскулярных расстройств с разными формами аффективной патологии. В частности, В. Vaune et al. (2006) установили, что не только униполярные депрессии, но и биполярные расстройства и дистимии значимо чаще встречаются при ишемической болезни сердца, чем у лиц без кардиоваскулярных расстройств. Причем дистимия более связана с ишемической болезнью сердца, нежели другие разновидности депрессии, включая униполярные. Как оказалось, униполярная депрессия и биполярное расстройство I типа имеют более тесные связи с инсультом и этим отличаются от дистимии.

Неординарные данные представлены в масштабном эпидемиологическом исследовании населения Тайваня. Среди молодых людей до 20 лет при развитии аффективной патологии риск кардиоваскулярных расстройств был выше по сравнению с контрольной группой. При развитии сходных расстройств в позднем возрасте «кардиальный» риск оказался значительно меньше. Авторы предполагают, что в азиатской популяции могут действовать иные закономерности взаимодействия аффективных и кардиоваскулярных заболеваний, нежели в европеоидных популяциях, изученных более основательно (K. L. Huang, T. P. Su, 2009).

Между тем не столь радикальные, но близкие данные, касающиеся смещения к более молодому возрасту риска сердечно-сосудистых расстройств и артериальной гипертензии, в частности при биполярном расстройстве I типа и «большом депрессивном расстройстве», приводят В. Goldstein et al. (2009) на северо-американском материале. В этом же исследовании отмечен более высокий риск смертельных исходов сердечно-сосудистых заболеваний при развитии маниакальных состояний, чем при депрессии. В последние годы накапливаются и другие данные, свидетельствующие о высоком риске смертельных исходов при биполярном расстройстве и вообще более частое или сопоставимое с депрессиями сочетание биполярного расстройства с соматической патологией: кардиологической, гастроинтестинальной,

респираторной, а также неврологической (S. E. Evans-Lasko et al., 2009; D. P. Murray et al., 2009; L. Laursen et al., 2009; M. De Hert et al., 2009; M. P. Garcia-Portilla et al., 2009). Таким образом, биполярное расстройство, которому, в отличие от огромного числа исследований, посвященных депрессии и сердечно-сосудистой патологии в аспекте кардиоваскулярного риска, почти не уделялось внимания, требует не менее активных поисков и накопления эмпирических данных. Названные выше работы отмечают наглядное повышение летальных исходов при развитии маний, кроме того, определенный риск связан с инверсией аффекта в процессе лечения депрессий. Негативное значение здесь имеет и биологическая уязвимость вегетативно-сосудистой регуляции и иных гомеостатических механизмов адаптации, а также вероятные трудности, обусловленные отсутствием приверженности больных в маниакальных состояниях рекомендуемому лечению и режиму в целом.

Таким образом, все более надежно подтверждаемые связи сердечно-сосудистых заболеваний и аффективных расстройств и все более дифференцированное в последние годы изучение этих связей стало дополнительным аргументом в пользу рассмотрения аффективных расстройств как широкого спектра, на одном полюсе которого психопатологические аффективные синдромы определяют актуальное состояние, а на другом — все большее значение приобретают переходные формы патологии, включая те или иные соматические проявления.

В силу сложившихся традиций настоящее изложение в основном опирается на данные, связанные с исследованием депрессивных расстройств. Вместе с тем, как будет показано ниже, задачи не ограничивались выделением формальных критериев депрессии применительно к сочетанным формам патологии, учитывались также тревожно-депрессивный диапазон расстройств, включая неразвернутые морбогенные реакции у больных кардиологической клиники после острого инфаркта миокарда, которые первоначально подпадали под операциональные критерии так называемых расстройств адаптации.

Особое внимание уделялось изучению структурно-динамических аспектов тревожно-депрессивных состояний и некоторых близких расстройств аффективного спектра в их взаимосвязях со спонтанной и терапевтической динамикой различных форм сердечно-сосудистой патологии.

Сочетание депрессий и сердечно-сосудистых заболеваний — хорошо известный в клинической практике и неоднократно подтверждавшийся специальными исследованиями факт. Согласно современным данным, у 17–27% пациентов с ишемической болезнью сердца, проходящих процедуру коронарной ангиографии, выявляются депрессии (S.G. Potts, C.M. Bass, 1995; R.M. Carney, K.E. Freedland, 2005), а у больных в постинфарктном периоде депрессии обнаруживаются в 16–45% случаев (F. Lesperance et al., 1996; P.A. Shapiro et al., 1997; W. Katon, 1998; А.Б. Смулевич, 2001). Коморбидность депрессии и гипертонической болезни составляет 30% (J.M. Lyness et al., 1993).

Наличие депрессии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями не только осложняет течение и терапию этих расстройств, но и сокращает продолжительность их жизни. Так, депрессия, развивающаяся непосредственно после инфаркта миокарда, в 3,5 раза повышает риск смертельного исхода заболевания (R. Sharma, H.R. Markar, 1994; A.H. Glassman, P.A. Shapiro, 1998).

В современной медицине нет другой более драматично и почти синхронно изменяющейся группы расстройств, какими являются депрессии и сердечно-сосудистые заболевания. В последние годы они выделяются определенными тенденциями повышения рейтинга «бремени болезни» среди других форм патологии.

Динамическая констелляция депрессий и сосудистых заболеваний представляется не случайной. Она должна побуждать к поиску тех общих звеньев патогенеза, которые пронизательно предполагались Д.Д. Плетневым, Г.Ф. Лангом и другими выдающимися интернистами. Однако конкретные механизмы участия аффективных и психовегетативных компонентов в развитии сосудистой

патологии, как и влияние последней на формирование клинических форм аффективных расстройств, остаются не вполне раскрытыми, существуя скорее как гипотеза, нежели надежно и последовательно доказанная система фактов.

Современные исследователи в обосновании родства патогенетических механизмов и закономерностей развития депрессивных и сердечно-сосудистых расстройств опираются на понятие стресса как неизменно присутствующего в том и другом случае провоцирующего фактора. По-видимому, всякий раз необходимо вносить уточнения в понимание стресса, поскольку речь может идти не столько о стрессе как нормальном физиологическом механизме адаптации к тем или иным нагрузкам, сколько о накоплении непрерывно повторяющихся либо о чрезмерности стресс-провоцирующих воздействий. Последние, в свою очередь, чреватые дисфункциональными вегетативными сдвигами, преимущественно симпатикотоническими, неспецифичными, но сходными на начальных этапах развития и депрессивных расстройств, и сердечно-сосудистых заболеваний.

Среди соматовегетативных нарушений, закономерно присущих депрессии, ряд симптомов — колебания АД, тахикардия, синусовая аритмия, вазомоторная лабильность и др. — вполне сопоставимы с начальными стадиями развития ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. А такие нарушения астенического круга, как головные боли, головокружения, парестезии, повышенная истощаемость, сенсорная гиперестезия, в равной мере характерны для соматизированных вариантов (или начальных этапов развития) депрессий и развивающегося церебрального атеросклероза (одного из вариантов цереброваскулярной болезни по современной классификации). Эмоциональный дискомфорт с тревожным оттенком, эмоциональные колебания, не оформившиеся еще в стойкий депрессивный сдвиг настроения, вполне характерны для всех упомянутых выше заболеваний.

В последующем поступательном развитии сердечно-сосудистые заболевания обретают собст-

венно *соматическое выражение* и подчиняются закономерностям течения, во многом отличающимся от закономерностей депрессивных расстройств. Основное отличие — в принципиальной возможности и вероятности *полной обратимости* клинических проявлений депрессии (данного депрессивного эпизода), чего не приходится ожидать при сердечно-сосудистой патологии, где обозначение «выздоровление» скорее всего уместно лишь в смысле терапевтической ремиссии или компенсации, приостановки болезненного процесса.

Выше уже упоминалось о неблагоприятном сочетании депрессий и сердечно-сосудистой патологии. Вместе с тем при развитии депрессий у лиц с уже имеющимися сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями нужно иметь в виду динамично изменяющиеся соотношения собственно депрессивного синдрома и проявлений соматической (сосудистой) патологии. Эти соотношения можно обозначить как своеобразные «реципрокные»: легкие и умеренно выраженные депрессии, особенно начальные этапы развивающегося депрессивного эпизода, сопровождаются возрастанием риска таких угрожающих жизни осложнений сосудистого заболевания, как гипертонический криз, инфаркт миокарда, инсульт. При глубоких тоскливо-заторможенных депрессиях с типичными и устойчивыми к внешним влияниям соматовегетативными и мотивационно-волевыми проявлениями депрессивного синдрома риск развития указанных осложнений снижается, что является хорошо известным в психиатрии фактом — именно к таким сочетаниям психической и соматической патологии в особой мере применимо введенное французскими исследователями понятие «психосоматическое балансирование» (Н. Еу, Р. Bernard, С. Brisset, 1970). Его сущность заключается в том, что выраженность одного заболевания предполагает снижение клинических проявлений другого: например, возрастание тяжести депрессии сглаживает проявления гипертонической болезни, снижает вероятность резкого повышения АД, и, напротив, грубые дисциркуляторные энцефалопатические нару-

шения могут ослабить тяжесть депрессивного сдвига настроения и связанных с ним переживаний. Вместе с тем на этапах редукции депрессивного синдрома риск указанных жизнеугрожающих осложнений соматического (сосудистого) заболевания может вновь возрастать, что требует особого внимания к соматическому состоянию пациента при завершении активной терапии депрессии. Эти сложные соотношения депрессии и сосудистой патологии, по-видимому, отражают присущие динамике депрессии закономерные изменения физиологической реактивности. Как было показано ранее (разд. I, гл. 8), для разных этапов депрессии характерны различающиеся по направленности проявления реактивности в разных ее формах — эмоциональной, вегетативной, нейрофизиологической. Так, начальные этапы развития депрессии сопровождаются общим повышением реактивности с эмоциональной (гипотимного полюса) и вегетативной неустойчивостью, в том числе колебаниями АД. Напротив, развитие выраженного депрессивного синдрома сопровождается снижением реактивности — блокированием или сглаживанием реакций на внешние воздействия психологического и биологического характера. На этапах обратного развития депрессии, т.е. редукции ее основных проявлений, вновь обнаруживаются признаки эмоциональной и вегетативной неустойчивости, колебаний состояния и его зависимости от внешних влияний. Это одновременно и прогностически положительные признаки наметившегося выздоровления, и признаки этапной лабилизации реактивности, чреватые риском осложнений при наличии сосудистой патологии.

Все более частое применение антидепрессантов в кардиологической практике — не только необходимый и закономерный процесс, но и способ накопления опыта, который позволит уточнить представления о границах целесообразности использования антидепрессантов вообще и отдельных препаратов в частности, о необходимой длительности терапевтических курсов, оптимальных дозах препаратов, возможных рисках взаимодействия с соматотропными, прежде всего вазоак-

тивными, кардиологическими средствами. Последнее особенно важно в силу недостаточной изученности эффектов комбинированной терапии. Хорошо известны и обычно учитываются в практической работе кардиотоксическое действие трициклических антидепрессантов и неблагоприятные эффекты их сочетаний с некоторыми соматотропными средствами. Сюда относятся нарушения проводимости с суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией, определенными изменениями ЭКГ (увеличение интервала *PR* и комплекса *QRS*, уплощение зубца *T*), ортостатическая гипотония — таковы основные «стигмы» трициклических антидепрессантов. Кроме того, при их сочетании с антиаритмическими средствами (хинидином, прокаинамидом), а также с бета-адреноблокаторами возрастает опасность острой сердечной недостаточности.

Обычно эти явления, сами по себе редкие, непропорционально экстраполируются на весь современный арсенал антидепрессантов, большинство из которых не имеют существенного кардиотоксического действия, как и вообще выраженных побочных эффектов. Кроме того, отмеченные выше неблагоприятные явления в основном описаны в первые десятилетия использования антидепрессантов в медицине и были связаны с назначением больших доз препаратов, недостаточным контролем за их переносимостью, а также распространенной в то время полипрагмазией, при которой результаты взаимодействия порой непредсказуемы и мало доступны анализу. Между тем накапливающиеся данные современных исследований со все большей надежностью свидетельствуют о клинической оправданности и перспективности использования антидепрессантов при развитии депрессии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. В частности, многолетними совместными исследованиями коллективов кафедры внутренних болезней № 1 ММСУ им. Н.А. Семашко и Московского НИИ психиатрии Минздрава России подтверждена целесообразность применения современных антидепрессантов при наличии депрессии. Речь идет не только об

устранении выраженной депрессии у больных ишемической болезнью сердца, но и о благоприятном влиянии на функциональные показатели сердечной деятельности (А. И. Мартынов и соавт., 1998; Т. В. Довженко, Е. Ю. Майчук, 2001; М. В. Семиглазова и соавт., 2008). При этом предпочтительным представляется выбор препаратов сбалансированного действия, сочетающего собственно антидепрессивный (тимоаналептический) и противотревожный (анксиолитический) эффекты.

В работе Т. В. Довженко было показано, что наиболее выраженные и типичные депрессивные проявления, приближающиеся к эндогенморфным депрессиям, выявляются при ишемической болезни сердца и на ее неразвернутых, функционально-органических этапах, которые кардиологами рассматриваются как нейроциркуляторная дистония. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность отличаются большей представленностью астенических проявлений при меньшей типичности депрессивной (тревожно-депрессивной) симптоматики. Это подтверждается не только показателями Шкалы депрессии Гамильтона (рис. 12), но и комбинацией параметров клинико-психопатологической шкалы, традиционно используемой в Отделе расстройств аффективного спектра Московского НИИ психиатрии (см. приложение 2). В частности, эндогенморфный профиль тревожно-депрессивных состояний подтверждается снижением побуждений к деятельности, влечений, парциальными признаками психомоторного торможения.

Исходные показатели Шкалы тревоги Гамильтона не имеют столь существенных различий при разных формах сердечно-сосудистой патологии.

Нельзя считать случайным, что в соотношении симптомов соматической и психической тревоги в структуре тревожно-депрессивного синдрома при изучаемых сердечно-сосудистых заболеваниях «соматическая тревога» в целом доминирует (рис. 13). Однако это не дает оснований изменять общую оценку синдрома как близкую к эндогенморфным депрессиям, прежде всего при

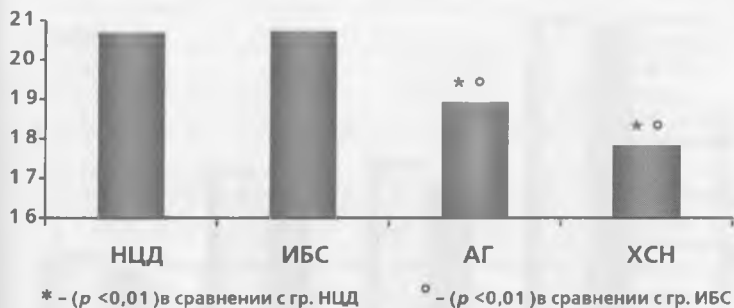


Рис. 12. Показатели Шкалы депрессии Гамильтона (HAMD) при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (до начала терапии)

АГ — артериальная гипертензия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; НЦД — нейроциркуляторная дистония; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

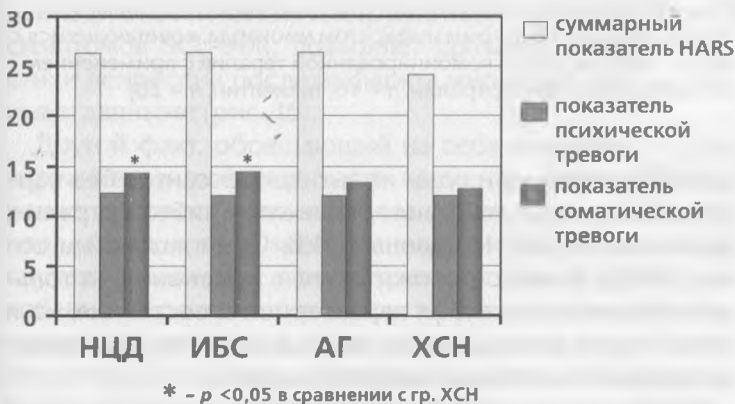


Рис. 13. Показатели Шкалы тревоги Гамильтона (HARS) до начала терапии

АГ — артериальная гипертензия; ИБС — ишемическая болезнь сердца; НЦД — нейроциркуляторная дистония; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

нейроциркуляторной дистонии и ишемической болезни сердца.

Изменения показателей Шкалы депрессии Гамильтона при сочетании острого инфаркта миокарда и депрессии в процессе комбинированной терапии, включающей кардиологические средства (бета-блокаторы, ингибитор-

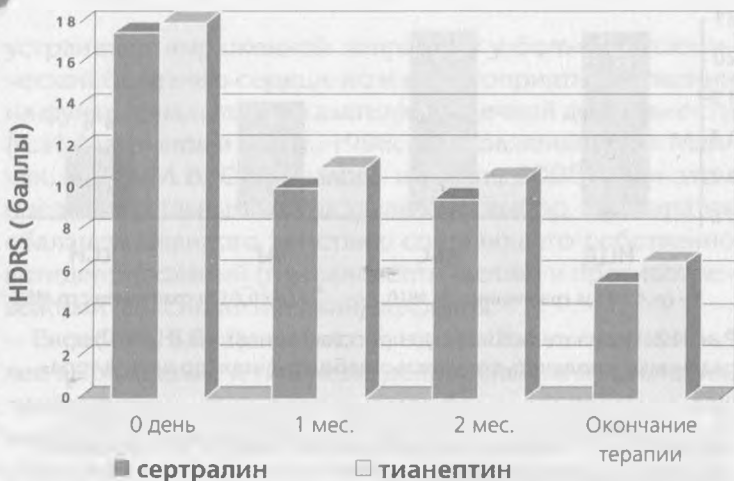


Рис. 14. Изменение показателей Шкалы депрессии Гамильтона (HAMD) больных с острым инфарктом миокарда, сочетающегося с депрессией, на этапах комбинированной терапии с применением антидепрессантов (сертралин, $n = 16$, тианептин, $n = 20$)

ры АПФ, аспирин) и один из антидепрессантов без кардиотоксического действия – тианептин либо сертралин, показаны на рис. 14 (данные М.В. Семиглазовой и соавт., 2008). Налицо положительные изменения не только психопатологических характеристик состояния, но и выявляемое специальными исследованиями улучшение функционального состояния миокарда.

Согласно данным М.В. Семиглазовой, в течение первой недели после острого инфаркта миокарда расстройства аффективного спектра выявлялись в 40,7% наблюдений, в том числе 22,2% составили депрессивные эпизоды и рекуррентные депрессии. За последующие 12 месяцев (в основном в первые два месяца) общее число наблюдений с выявленными депрессиями выросло на 10,2%. Существенным для понимания общих тенденций развития депрессий представляется факт трансформации части расстройств адаптации (как тревожно-депрессивной морбогенной реакции) в состояния, отвечающие критериям депрессивного эпизода. Такие случаи составили 16% наблюдений.

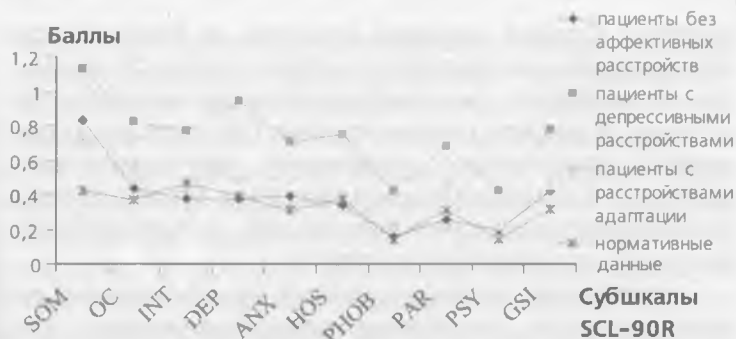


Рис. 15. Средние показатели Шкалы SCL-90R в различных группах больных с острым инфарктом миокарда и у здоровых испытуемых (нормативные данные)

Использование наряду с клинической оценкой таких психодиагностических инструментов, как Шкала оценки симптомов SCL-90R, позволяет сравнивать характеристики депрессии после инфаркта миокарда с нормативными данными (рис. 15).

Другой факт, обращающий на себя внимание, — обнаружение в анамнезе части пациентов перенесенных ранее депрессивных эпизодов, обычно стертых и не попадавших в поле зрения специалистов. В единичных случаях в анамнезе просматриваются биполярные колебания. Нерезко выраженные аффективные колебания гипертимного полюса также наблюдались в клинике после острого инфаркта миокарда, однако они были немногочисленны и не являлись предметом специального исследования.

За последние 1,5 десятилетия арсенал антидепрессантов заметно обновился. Помимо трициклических и тетрациклических средств, появились такие достаточно эффективные и вместе с тем не отягощенные выраженными побочными эффектами антидепрессанты, как СИОЗС, селективный стимулятор обратного захвата серотонина — тианептин, СИОЗСН (милнаципран, венлафаксин, дулоксетин), обратимые ингибиторы моноаминоксидазы (моклобемид). Далеко не все они могут считаться рекомендованными для применения в кардиологической

практике. Однако активное изучение их безопасности при сердечно-сосудистой патологии, в частности при инфаркте миокарда, принимает все большие масштабы, что должно расширить границы терапии. При этом до сих пор широко практикуемое применение транквилизаторов, в частности бензодиазепинов, все чаще ограничивается кратковременным симптоматическим использованием, например для купирования тревоги.

Современные данные указывают, что применение антидепрессантов при наличии верифицированных признаков депрессии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями не только оправдано для устранения депрессии, но и улучшает прогноз соматического заболевания (H. G. Koenig, J. C. Breitner, 1990; N. Coupland et al., 1997; А.Л. Верткин и соавт., 2001; А.Б. Смулевич, 2001, 2005).

При наличии широкого арсенала антидепрессантов разных фармакологических групп становится возможным дифференцированный выбор терапевтических средств и их комбинаций. Разумеется, даже применение современных антидепрессантов, не имеющих явно кардиотоксического действия, требует осторожности у больных с выраженными проявлениями сосудистой патологии, особенно при необходимости комбинированной терапии. Динамический контроль терапии, в том числе с помощью ЭКГ, позволит избежать неблагоприятных эффектов.

3.2. Расстройства аффективного спектра при бронхиальной астме

Бронхиальная астма — одно из наиболее распространенных заболеваний, традиционно относимых к психосоматическим формам патологии. Как и при других психосоматических заболеваниях, необходимо иметь в виду условность такого отнесения лишь как признание значимости в их возникновении и развитии различных психологических факторов (психофизиологических

стрессовых, индивидуальной уязвимости и др.). Наряду с ними существенная роль принадлежит наследственно-генетической предрасположенности к аллергическим реакциям, наличию разного рода экзогенных вредностей, прежде всего аллергизирующих – пылевому фактору, токсическим, инфекционным влияниям, внешней гипоксии. На отдаленных этапах развития бронхиальной астмы токсико-аллергические, воспалительные, а затем гипоксемические и дисметаболические процессы становятся основными патогенетическими механизмами заболевания (Г.Б. Федосеев, 1997; А.Г. Чучалин, 1998; В. Бройтигам и соавт., 1999; W. Tompson, S. Sullivan, 2006). Эти патогенетические сдвиги определяют принадлежность заболевания к собственно соматической патологии, где психологические факторы и возможные психические нарушения имеют уже преимущественно вторичное происхождение. При этом практически на всех этапах заболевания в той или иной мере присутствует риск психопатологических включений в общую клиническую картину, отягощая ее и создавая особые трудности в лечении больного бронхиальной астмой (Н.Р. Палеев и др., 1997; K.M. Scott et al., 2008; N. Schmitz et al., 2009; L. Fernandes et al., 2010). Чаще всего психические расстройства при бронхиальной астме представлены тревожными, тревожно-депрессивными реакциями и состояниями. Тревога практически всегда присутствует при предвестниках и первых развернутых приступах бронхоспазмов, затруднениях дыхания. В объемном обзоре работ, посвященных сочетаниям тревожных расстройств и различных соматических заболеваний (P. Roy-Byrne et al., 2008), подтверждаются связи большинства категорий тревожных расстройств, а также дистимии с бронхиальной астмой. Однако авторы не находят достоверной связи астмы с агорафобией. Этот примечательный факт указывает на автономность приступов бронхиальной астмы, относительную независимость от внешней обстановки (разумеется, за исключением аллергизирующих влияний). Тревожно-депрессивные расстройства обычно являются следующим этапом

трансформации психических нарушений по мере развития и усложнения бронхообструктивных процессов.

Вместе с тем имеются данные о сочетании бронхиальной астмы с биполярным аффективным расстройством (E. S. Brown et al., 2002; R. Goodwin et al., 2003). По-видимому, в подобных случаях речь может идти о независимой коморбидности бронхиальной астмы и биполярного расстройства, хотя E. S. Brown et al. (2002) высказывают предположение о провоцировании маниакальных состояний кортикостероидами, применяемыми для лечения бронхиальной астмы.

R. Goodwin, S. Hoven (2002) усматривали более широкие связи тревожных, в частности панических, расстройств при бронхиальной астме с биполярным расстройством, определяя эти связи как биполярно-паническую коморбидность. Действительно, единичные наблюдения дают основание расценить как гипоманию явления умеренной экзальтации с ускоренной речью, неустойчивостью внимания, нетерпеливостью, порывистыми движениями с признаками «театральной» пластики, а также укорочением сна вне выраженных астмоидных приступов. Собственно приступы затруднения дыхания, развиваясь вне вышеописанных состояний, кратковременны и не имеют гипертимной окраски. Однако эмпирические данные недостаточны, чтобы сделать собственные заключения о возможных связях биполярного расстройства и бронхиальной астмы. Ниже представлен типичный стереотип развития расстройств аффективного спектра и некоторых смежных психических нарушений в динамике развития и усложнения бронхиальной астмы (с опорой на данные совместных исследований со специалистами в области пульмонологии).

Клинические проявления бронхиальной астмы — характерный пример синергизма различных патогенетических факторов и взаимного отягощения соматической и психической патологии. Эти закономерности раскрываются на уровне различных проявлений расстройств аффективного спектра — преимущественно тревожных реакций, психовегетативных нарушений, депрессивных

состояний с присоединением на отдаленных этапах заболевания когнитивных и поведенческих расстройств. Существует определенная последовательность этапных изменений взаимосвязанных психических и соматических компонентов заболевания. Так, на этапе «астмоидного бронхита» психопатологические проявления обычно ограничиваются астено-гиперестетическими феноменами (эмоциональной и вегетативной неустойчивостью, нарушениями сна, истощаемостью и преходящими тревожными реакциями). Доминирующие на «психосоматическом» этапе заболевания тревога и связанные с ней нарушения вегетативной регуляции не всегда очевидны без специального внимания к психовегетативным проявлениям начинающегося болезненного процесса. Между тем они включаются в порочный круг, в котором тревожное напряжение усиливает вегетативные реакции (преимущественно симпатикотонического типа), а последние способствуют усугублению астмоидных явлений.

Развитие астмоидного бронхита и начальных проявлений бронхиальной астмы предполагает сочетание неспецифических стрессовых изменений, в частности отрицательно окрашенного психического напряжения, вегетативного дисбаланса, субклинических эндокринных дисфункций, с экзогенными «триггерами» — пылевым, аллергическим, гипоксическим и т. п.

Формирование типичной клинической картины бронхиальной астмы обусловлено уже более выраженным «вкладом» биологических факторов (в частности, токсико-аллергического, воспалительного процесса) наряду с тревожно опосредованными вегетативными (психовегетативными) включениями в клиническую картину заболевания. Психопатологический аспект бронхиальной астмы не ограничивается тревожным реагированием. Здесь возможны и эпизоды острого страха при первых развернутых астмоидных приступах; сочетание тех и других нередко принимает форму панического расстройства с тревожным ожиданием приступов. При развитии «панических» приступов у больных с астмоидными нарушениями дифференцирующим признаком может

служить преимущественное затруднение выдоха при истинной бронхиальной астме, в то время как при функциональных тревожно-вегетативных приступах (так называемой неврогенной астме) обычно затруднен вдох.

По мере повторения приступов бронхиальной астмы тревожные колебания постепенно трансформируются в стойкое субдепрессивное (дистимическое) состояние. Дальнейшее прогрессирующее течение бронхиальной астмы с усилением бронхообструктивных процессов обычно связано с изменением психопатологических компонентов в общей сложной клинической картине. Все больше проявляется соматогенная астения с повышенной истощаемостью при ординарных нагрузках и слабостью после очередного астмоидного приступа. Драматичное осознание факта тяжелого соматического заболевания и связанных с ним ограничений видоизменяют содержание аффективных нарушений: тревога утрачивает «остроту», но наряду с ней или вместо нее выявляются элементы тоскливой подавленности с переживаниями бесперспективности лечения, «привязанности к терапии». Нарастающая соматогенная астения приносит ощущение тяжелого физического недуга, близкое к витализации тоскливого аффекта.

Формирование хронической обструктивной болезни легких сопряжено с гипоксемией, электролитным дисбалансом, возможными гемодинамическими нарушениями. Соответственно, психические нарушения определяются преимущественно соматогенными механизмами развития. Аффективные расстройства усложняются включениями апатии и эпизодами дисфории. Снижается общая активность — не только в связи с астенией, но и в силу снижения мотивации деятельности. Выявляются когнитивные нарушения: затруднения концентрации внимания, трудности запоминания и воспроизведения текущей информации, снижение интеллектуальной продуктивности. Таким образом, формируется сложный синдром, в котором аффективная (депрессивная) составляющая постепенно замещается интеллектуально-мнестическими расстройствами по психоорганическому типу (табл. 23).

Таблица 23. Психосоматические и соматопсихические взаимосвязи (на примере клинической динамики бронхиальной астмы)

Клинические этапы	Основные факторы патогенеза	Психопатологические проявления
Этап «астматического бронхита»	Сочетание экзогенного (пылевого, токсико-аллергического) «триггера» и особого функционального (психофизиологического) состояния (специфический стресс, отрицательно окрашенные ситуационные реакции, вегетативные, иммунные, эндокринные дисфункции)	Неспецифические астено-гиперестетические явления (эмоциональная и вегетативная неустойчивость, нарушения сна, истощаемость). Аффективные расстройства преимущественно тревожного типа
Формирование типичной картины бронхиальной астмы	Токсико-аллергический воспалительный процесс + тревожно опосредованные вегетативные (психовегетативные) включения в клиническую картину	Эпизоды страха при первых развернутых астматических приступах. Тревожное ожидание их повторения. Стойкое субдепрессивное (дистимическое) изменение настроения
Прогрессирующее течение бронхиальной астмы	Усиление бронхообструктивных процессов	Повторяющиеся астматические приступы. Углубление астении. Драматичное осознание факта болезни — тяжелого соматического заболевания и связанных с ним ограничений. Появление наряду с тревожной элементом тоски с перивизантиями бесперспективности лечения, пожизненной привязанности к терапии. Витализация тоскливого аффекта, скрытого картиной «физического недуга»
Трансформация в хроническую обструктивную болезнь легких	Гипоксемия, электролитный дисбаланс, гемодинамические нарушения. Преимущественно соматогенные механизмы развития психических расстройств	Сложные аффективные расстройства с включениями апатии, эпизодов дисфории. Выявление нарушений памяти, внимания, интеллектуальной продуктивности. Тенденция формирования психоорганического синдрома

Разумеется, столь пессимистической динамике развития болезни нужно противостоять, используя не только современные фармакологические средства, но и психологическую поддержку пациента на всех этапах болезни. Учитывая аффективные (тревожно-депрессивные) компоненты заболевания, может быть рассмотрено применение некоторых анксиолитиков и современных антидепрессантов.

При выборе психофармакологических средств для больных бронхиальной астмой необходимо учитывать определенные критерии. Транквилизаторы бензодиазепинового ряда в большинстве случаев не рекомендуются для применения в пульмонологии, поскольку многие из них негативно влияют на дыхательный центр и способны вызвать спазм бронхов. Но в этом ряду имеется исключение. По данным специальных исследований (В.Н. Краснов и соавт., 2010), проведенных совместно с сотрудниками МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, таким препаратом является тофизопам (грандаксин). Этот препарат хорошо зарекомендовал себя как анксиолитик и психовегетативный регулятор при самых различных состояниях, именно как транквилизатор дневного действия, не вызывающий седации и отрицательного влияния на когнитивные функции. Кроме того, в отличие от других бензодиазепинов, тофизопам практически не вызывает привыкания, хотя из осторожности его применение желательно ограничить несколькими месяцами или делать перерывы в его приеме.

Ниже представлены результаты открытого несравнительного исследования эффективности и безопасности применения тофизопама в качестве дополнительного средства терапии бронхиальной астмы. Базовая терапия ограничивалась использованием ингаляционных кортикостероидов и бета-2-агонистов. Доза тофизопама составляла 150 мг/с, начиная с первоначального приема 50 мг/с. Длительность курса терапии составляла 2 месяца. В исследовании применяли функциональные методы (пикфлоуметрия, спирометрия); для оценки расстройств аффективного спектра использовали клинико-психопа-

тологическую карту, Шкалу Гамильтона для оценки тревоги (HARS), а также психологическое тестирование «Тест-контроль бронхиальной астмы».

В первоначальную клиническую выборку вошли 97 человек (64 женщины, 33 мужчины) с верифицированной бронхиальной астмой преимущественно средней степени тяжести, но с частичным контролем течения заболевания (по критериям GINA 2007). Возраст пациентов — от 18 до 65 лет. Основную группу составили больные Пульмонологического центра города Королева Московской области, часть из них являлась пациентами пульмонологического отделения МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского.

Исходные данные клинико-психопатологической карты подтвердили наличие тревожных и тревожно-депрессивных нарушений в абсолютном большинстве наблюдений, однако основная тяжесть состояния определялась соматическими проявлениями болезни, поэтому расстройства аффективного спектра могли быть расценены как сопутствующие. Доминировали (от 80 до 90%) тревожные и гипотимные ситуационные реакции, психическая и физическая истощаемость, ощущение снижения физического тонуса. Вместе с тем примерно у $\frac{1}{3}$ пациентов выявлялись такие тяготеющие к депрессивному синдрому явления, как беспредметная тоска, идеи малоценности и самообвинения, снижение мотивации к деятельности, потеря интереса к окружающему. У части больных респираторные приступы сопровождалась безотчетным, «витальным» страхом. Вне приступов у 38% больных обнаруживались фобические расстройства, в том числе боязнь открытых или замкнутых пространств. Преимущественно в случаях тяжелой бронхиальной астмы отмечались умеренно выраженные когнитивные нарушения, а наряду с подавленностью — дисфорический тон настроения и склонность к дисфорическим реакциям.

Из 97 обследованных полный двухмесячный курс терапии проведен 60 пациентам. Шесть больных были исключены из исследования в связи с выявленными соматическими заболеваниями, требующими дополни-

тельной терапии; у 9 больных отмечено ухудшение соматического состояния вне непосредственной связи с бронхиальной астмой (ОРЗ, пневмония и др.); 7 пациентам была радикально изменена базовая терапия в связи с утяжелением либо учащением приступов; 8 человек выбыли из исследования по бытовым обстоятельствам, 7 отказались от систематического приема тофизопама по разным причинам, в том числе 2 — по мотивам отсутствия улучшения состояния в первые дни терапии.

В соответствии с протоколом исследования регулярный врачебный контроль с повторной оценкой состояния по клиническим (в том числе психопатологическим) показателям осуществлялся дважды в течение первых двух недель терапии и один раз в две недели в последующие полтора месяца. В целом приходится констатировать определенную устойчивость состояния к проводимой терапии: хотя субъективное улучшение в той или иной мере отмечали почти все пациенты, достоверные изменения инструментальных показателей по группе в целом практически отсутствовали спустя две недели лечения (как по данным спирометрии и пикфлоуметрии, так и по суммарным баллам психопатологических шкал). Более определенные положительные результаты относились к концу первого месяца терапии и сохранялись на протяжении второго месяца. Улучшалась функция внешнего дыхания (по данным спирометрии). Показания пикфлоуметрии имели отчетливую тенденцию повышения со смещением в «зеленую зону». Данные тест-контроля свидетельствовали о значительной редукции субъективного дыхательного дискомфорта.

Достоверные изменения ($p < 0,01$) показателей Шкалы тревоги Гамильтона, как по суммарному баллу, так и по субшкалам психической и соматической тревоги, отражены на рис. 16. За единственным исключением (появление головных болей после однократного приема препарата), пациенты не отмечали никаких нежелательных явлений, которые можно было бы связать с побочными эффектами тофизопама.

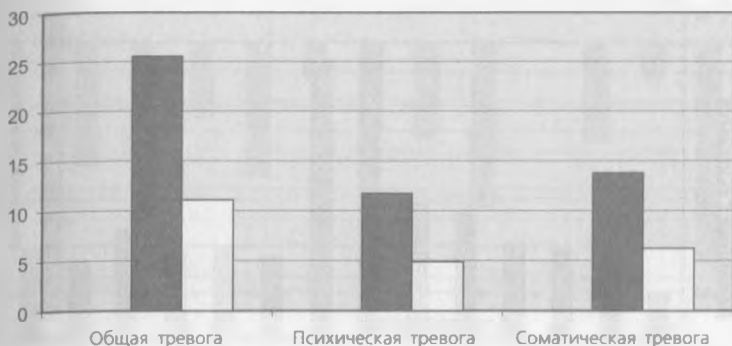


Рис. 16. Изменение показателей Шкалы тревоги Гамильтона (HARS) у больных бронхиальной астмой ($n = 60$) спустя 2 месяца комбинированной терапии, включающей тофизопам

Помимо клинического исследования, 57 больным бронхиальной астмой проведено дополнительное нейрофизиологическое исследование с использованием когерентного анализа ЭЭГ для уточнения механизмов, опосредующих эффекты действия препарата. Для этих целей в отделении нейрофизиологии Московского НИИ психиатрии (руководитель отделения — Т.С. Мельникова) была использована программа «НЕЙРО-КМ».

Кроме фоновой записи ЭЭГ осуществляли регистрацию ЭЭГ через 1 ч после приема одной таблетки тофизопاما. Сравнение производилось с контрольной группой здоровых испытуемых, в которую входили 10 мужчин и 10 женщин. Как известно, когерентность электрических сигналов мозга является количественным показателем синхронности вовлечения различных корковых зон при функциональном взаимодействии, обеспечивающем интегративную деятельность мозговых структур. У больных до начала терапии по сравнению со здоровыми суммарный показатель когерентности был выше во всех отведениях ЭЭГ. Наибольшее «перенапряжение» выявлено в затылочных областях (рис. 17). В лобных, теменных и височных отведениях ЭЭГ отмечена тенденция к большей активации структур правой гемисферы. Такого типа нарушение межполушарного баланса, согласно современным представлениям, может указывать на развитие депрессивной симптоматики.

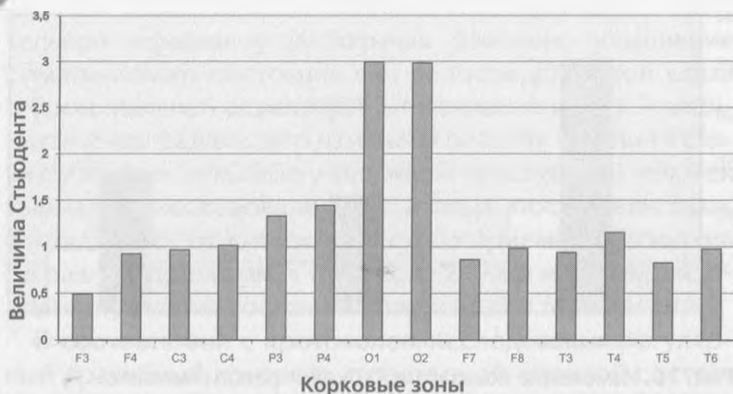


Рис. 17. Сравнение средних значений когерентности электроэнцефалографии у больных и здоровых (при 2,1 $p < 0,05$)

Под влиянием однократного приема препарата наблюдалась оптимизация функциональной активности корковых зон за счет снижения «перенапряжения» во всех корковых областях с акцентом в височных отведениях правой гемисферы. При сравнении динамики когерентности ЭЭГ передних и задних корковых зон под влиянием начального приема препарата выявилось, что реактивность лобных областей выше в основном за счет уменьшения напряжения лобно-височных связей правого полушария. Учитывая общие результаты терапии, эти сдвиги являются положительным прогностическим признаком.

Динамика когерентных характеристик ЭЭГ при курсовой комплексной терапии с включением тофизопама представлена на рис. 18. На фоне диффузных однонаправленных изменений когерентности во всех корковых зонах нормализация параметров правого полушария более заметна, чем в симметричных зонах левой гемисферы, что свидетельствует о преимущественно «правополушарном» влиянии препарата. Снижение у больных под влиянием терапии (наиболее вероятно, за счет вегеторегулирующего действиями тофизопама) функционального тонуса корковых зон, имеющих наиболее тесные морфофункциональные связи с верхнестволо-

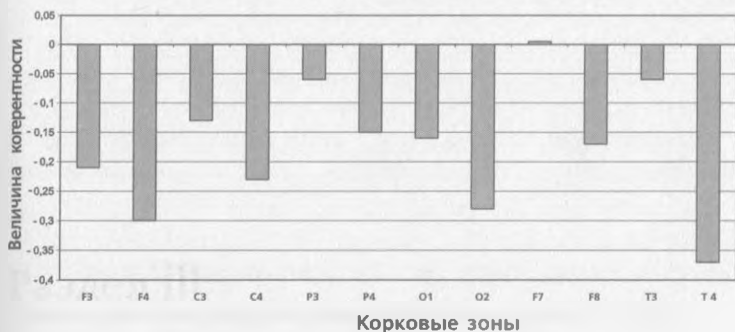


Рис. 18. Динамика когерентности электроэнцефалографии под влиянием курсовой терапии бронхиальной астмы. Благодаря тофизопаму удавалось добиться определенного контролирования болезни за счет «блокирования» или редукции тревожного компонента состояния, который неблагоприятно влиял на течение бронхиальной астмы и затруднял установление терапевтического партнерства с пациентом, в том числе оказание ему психотерапевтической поддержки

выми структурами мозга, включая диэнцефальный уровень, сопровождалось стабилизацией вегетативных реакций, а височных областей — уменьшением эмоциональной лабильности.

Результаты, полученные в ходе данного исследования, свидетельствуют о достоверно высокой эффективности тофизопамы при включении его в комплексное лечение больных бронхиальной астмой. Другим анксиолитиком, который может быть признан безопасным при бронхиальной астме, является этифоксин (стрезам), небензодиазепиновый транквилизатор короткого действия. Однако систематических исследований по его применению при бронхиальной астме в России не проводилось.

Особой проблемой является компенсация когнитивных нарушений, выявляющихся по мере утяжеления бронхообструктивных процессов. Здесь, как и при выборе анксиолитиков, требуется осторожность с учетом специфической гиперчувствительности и возможных неблагоприятных взаимодействий с соматотропной терапией, в частности с кортикостероидами.



...the results of the study indicate that the majority of respondents were satisfied with the services provided. The data shows that approximately 85% of respondents were very satisfied, while about 10% were satisfied. Dissatisfaction was minimal, with only 5% of respondents reporting dissatisfaction and no respondents reporting being very dissatisfied. These findings suggest that the services are well-received and meet the needs of the majority of the target population.

...the study also identified several areas for improvement. While overall satisfaction was high, there were some specific concerns raised by respondents. For example, some participants mentioned that the waiting time for services was long, and others noted that the information provided was sometimes unclear. Addressing these issues could further enhance the quality of the services and increase overall satisfaction.

...the study highlights the importance of ongoing communication and feedback from service users. Regular surveys and focus groups can help service providers stay informed about the needs and preferences of their clients. This information can be used to make adjustments to services, ensuring they remain relevant and effective over time.

...the study also emphasizes the need for a multidisciplinary approach to service provision. Collaboration between different professional groups, such as social workers, nurses, and healthcare assistants, is essential for providing comprehensive and coordinated care. This approach ensures that all aspects of a client's needs are addressed and that services are integrated and seamless.

...the study concludes that while the current services are largely well-regarded, there is still work to be done to improve them. By listening to the voices of service users and implementing changes based on their feedback, service providers can create a more user-centered and effective service. This commitment to continuous improvement is key to ensuring that the services meet the evolving needs of the community.

Раздел III.

Опыт диагностики и
терапии расстройств
аффективного
спектра в первичной
медицинской сети

Опыт диагностики и
термического анализа
эффективности
спектра в переносе
медицинской сети

К концу XX столетия в психиатрии большинства стран мира произошла смена приоритетов и организационных ориентиров в оказании помощи лицам с психическими расстройствами. Ключевую роль в этом сыграла совокупность нескольких факторов.

1. Установление широкой распространенности непсихотических психических расстройств, прежде всего депрессивных и тревожных. Тенденция их роста выявилась как среди населения в целом, так и в общей медицинской практике, особенно среди обращающихся за помощью в амбулаторные учреждения первичной медицинской сети.
2. Появление психотропных средств, в первую очередь многочисленных серотонинергических антидепрессантов с анксиолитическим компонентом действия, которые оказались приемлемыми в амбулаторной медицинской практике в силу своей безопасности, т.е. незначительности побочных эффектов по сравнению с трициклическими и тетрациклическими антидепрессантами и ингибиторами моноаминоксидазы. Наряду с этим в распоряжении врачей оказались анксиолитические, гипнотические и вегетотропные средства, неотягощенные риском формирования зависимости и выраженным миорелаксирующим действием по сравнению с большинством бензодиазепиновых транквилизаторов. Впрочем, диапазон новых лекарственных средств и интенсивность их разработки явно уступают доминирующему направлению в психофармакологии — появлению все новых антидепрессантов, число которых уже исчисляется несколькими десятками.
3. В 90-е гг. прошлого столетия бремя психических расстройств, и прежде всего депрессий, оказалось столь

значимым по своим экономическим затратам и общему социальному масштабу, что стало предметом специального рассмотрения правительств и различных межгосударственных институтов, в том числе и Всемирного банка.

4. Упомянутые выше факторы совпали с начавшимися ранее и продолжающимися до настоящего времени реформами в сфере оказания помощи лицам с психическими расстройствами. Стимулом к ним явились не столько клинические данные, сколько перемены в этико-правовых подходах к оценке психических расстройств и условий, в которых оказывается помощь психически больным. Последовательное изменение ее системы строится на принципах строгого правового регулирования с максимальным соблюдением гражданских прав пациента, с учетом его активной роли в лечебно-диагностическом процессе, а также с опорой на сообщества родственников и представителей пациента. Мероприятия по дестигматизации психических расстройств и страдающих ими людей предполагают все большую обращаемость за помощью, причем предпочтение отдается учреждениям непсихиатрического профиля. Организация специализированных кабинетов, отделений в учреждениях первичной медицинской сети — наиболее перспективный в современных условиях путь раннего выявления и, при необходимости, терапии непсихотических психических заболеваний — в первую очередь и главным образом расстройств аффективного спектра. Во многих случаях раннее адекватное лечение, включая и психологические формы помощи, нужно рассматривать как профилактику формирования хронических, неблагоприятных форм психических расстройств. Учитывая тесные взаимосвязи аффективных расстройств и соматической патологии, это должно соответствовать не только задачам превентивной психиатрии (В.Я. Семке, 1999), но и общей профилактической стратегии в медицине.

Распространение практики диагностики и терапии депрессий в учреждениях первичной медицинской сети —

общая тенденция развития медицинской помощи в разных странах мира. Она обоснована эпидемиологическими данными о значительной распространенности депрессий среди пациентов первичного звена медицинской помощи и целесообразностью дестигматизации депрессий. Имеются предварительные данные в пользу положительного влияния такой практики на показатели суицидального поведения (Венгрия, Швеция, Германия). Наряду с этим высказывается настороженность относительно чрезмерно широкого назначения антидепрессантов врачами общей практики в США.

Новые эпидемиологические данные, касающиеся распространенности депрессий, были получены на основе изменившихся критериев депрессивных расстройств: это объясняет разительный контраст между показателями 60–70-х гг. XX в. и современными данными. Наряду с депрессиями все большее внимание сейчас уделяется тревожным расстройствам, и эпидемиологические показатели их распространенности начинают также рассматриваться с учетом социально-экономического бремени, включая прямые и косвенные затраты на диагностику и лечение, снижение социального функционирования в силу ранней инвалидизации, потери профессиональных навыков или возникновение иных социальных ограничений (P. Andlin-Sobocki, U. Wittchen, 2005; R. Kessler, T.W. Ustun, 2008).

Реформирование психиатрической помощи, а именно обеспечение ее доступности и приближения к населению, невозможно только в рамках существующих психиатрических служб. Необходимо взаимодействие с общей системой здравоохранения, в частности в виде организации отдельных форм психиатрической помощи в учреждениях первичной медицинской сети, прежде всего в территориальных поликлиниках. Эта традиционная для Российской Федерации система обслуживания населения представляет собой существенный потенциал для развития служб психического здоровья, в частности, при лечении непсихотических, умеренно выраженных и непродолжительных нарушений. Оказание

помощи больным непсихотическими формами психических расстройств может улучшиться за счет привлечения ресурсов первичной медицинской сети.

Среди пациентов первичной медицинской сети аффективные (включая и тревожные) расстройства регистрируются в целом не менее чем в $\frac{1}{3}$ обращений. Это уже давно отмечено в зарубежных публикациях (N. Sartorius, 1993; R. Kessler, 1994; R.M.A. Hirschfeld, 2001), а в последние 1,5–2 десятилетия констатируется и российскими исследователями (А. Б. Смулевич и соавт., 1997; В. Н. Краснов и соавт., 1999, 2000, 2008; А. Б. Смулевич, 2001, 2003; Н. Г. Незнанов и соавт., 2008). В значительной части случаев, если не в большинстве, с позиций традиционной психопатологии они могли быть расценены как соматовегетативные проявления аффективных (тревожно-депрессивных) синдромов. В зарубежной литературе эти нарушения обычно обозначаются как соматические жалобы, имеющие поведенческую или психологическую основу, и относятся к неопределенной в плане генеза категории соматизации либо к связанной с вегетативными дисфункциями группе соматоформных расстройств. Боли в спине и груди, затруднения дыхания, «трепетание» сердца, нарушения сна и аппетита, слабость – вот наиболее частые явления, побуждающие к обращению за помощью к врачам общей медицинской практики. Не будучи адекватно оценены диагностически как проявления депрессивных либо тревожных-депрессивных расстройств, они определяют главную нагрузку на первичную медицинскую сеть.

Совершенствование диагностики и терапии непсихотических форм психической патологии на уровне учреждений первичной медицинской службы невозможно без систематического проведения клинико-эпидемиологических исследований. Ценность сведений о распространенности психических заболеваний в целом и в рамках отдельных нозологических форм общеизвестна. Широкомасштабные исследования распространенности и структуры непсихотических форм психической патологии являются основой для разработки и совершенствова-

ния принципов ранней диагностики этих расстройств, их первичной и вторичной профилактики, своевременной адекватной терапии и психосоциальной реабилитации.

В 1997 г. в Московском НИИ психиатрии Минздрава России была начата разработка научно-практической программы «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети», в которой ставилась задача обоснования нового для отечественной медицины подхода к организации консультативной и лечебной помощи лицам, страдающим депрессиями, вне традиционных психиатрических учреждений (больниц, диспансеров), а именно в условиях территориальной поликлиники.

Общая цель данной программы — уменьшение риска инвалидизации (ограничения трудоспособности) вследствие депрессий. Программа первоначально развивалась в рамках российско-американского сотрудничества в области здравоохранения, во взаимодействии с Национальным институтом психического здоровья (NIMH) в г. Бетесда, США, и при постоянных взаимных консультациях с D. Regier, в тот период — заместителем директора названного института, и D. Lozovsky, сотрудником NIMH. В разработке программы был частично использован опыт американских коллег, прежде всего группы W. Katon (Katon W. et al., 1997, 1998), также некоторые методические подходы, предложенные в программе PRIME-MD (R. L. Spitzer et al., 1995). В образовательной деятельности использовалась Образовательная программа по депрессивным расстройствам (модуль 1: Обзор и фундаментальные аспекты), подготовленная Международным комитетом по предупреждению и лечению депрессий Всемирной психиатрической ассоциации (1999).

В соответствии с названной выше целью определены следующие задачи программы:

1. Изучение популяции обращающихся в территориальные поликлиники общесоматической сети, выявление пациентов с расстройствами аффективного спектра, диагностическая оценка выявленных нарушений (в соответствии с МКБ-10).

2. Разработка и апробация модели взаимодействия различных специалистов (участковых терапевтов, других интернистов, психиатров, клинических психологов, медицинских сестер) при оказании помощи пациентам с депрессивными расстройствами в условиях общей поликлиники.
3. Формирование методических подходов к диагностике депрессий и других расстройств аффективного спектра у пациентов поликлиник, определение показаний, выбор безопасных способов лечения, приемлемых для использования у данной категории больных.
4. Осуществление образовательных программ, подготовка информационных материалов для врачей, медицинских сестер, пациентов, их родственников.
Разработанный протокол исследования включал в себя следующие этапы:
 - 1) скрининг расстройств аффективного спектра среди пациентов участка территориальной поликлиники;
 - 2) клиническая диагностика депрессивных расстройств;
 - 3) отбор пациентов для терапии депрессий;
 - 4) фармакотерапия депрессий: монотерапия одним из выбранных антидепрессантов (на первом этапе – не менее 1 месяца), при отсутствии эффекта – смена антидепрессанта, далее – психотерапия или комбинированная терапия;
 - 5) клиническая оценка эффекта терапии;
 - 6) катамнестическое наблюдение в течение 2 месяцев после завершения основного курса терапии;
 - 7) оценка результатов терапии:
 - а) клиническая эффективность;
 - б) уровень социального функционирования.

Для решения задач исследования были разработаны инструменты исследования, к набору которых принадлежали:

- 1) скрининговый опросник;
- 2) шкала оценки соматического состояния (для исключения случаев тяжелой соматической патологии);

- 3) структурированное клиническое интервью (на основе PRIME-MD);
- 4) исследовательские диагностические критерии МКБ-10;
- 5) Шкалы депрессии и тревоги Гамильтона;
- 6) опросник социального функционирования Sheehan.

Организационная подготовка и пилотный этап программы были осуществлены в 1998–1999 гг. с участием Т.В. Довженко и А.Г. Салтыкова. На этом этапе наиболее значимыми были именно организационные задачи, формирование оптимального взаимодействия с участковыми врачами и освоение принципов партнерства в работе с пациентами первичной медицинской сети. В части случаев при диагностике устойчивого депрессивного синдрома использовались антидепрессанты – либо тианептин, либо сертралин в течение не менее четырех недель. Специальной задачи изучения эффективности данных препаратов не ставилось: более важным было установление безопасности их применения в амбулаторных условиях у учащих либо работающих лиц, что в целом оправдалось.

Психотерапевтический раздел программы предполагал строго регламентированный выбор методов психотерапии. Методическое обеспечение этой части работы осуществлялось сотрудниками лаборатории клинической психологии и психотерапии Московского НИИ психиатрии А.Б. Холмогоровой и Н.Г. Гаранян.

Уже в ходе пилотного исследования возникла необходимость внесения изменений в план дальнейшей работы и уточнений скринингового опросника, первоначально построенного на извлечениях из PRIME-MD и других зарубежных опросников. Например, выявилась недостаточная «чувствительность» пациентов к вопросам, направленным на установление ангедонии, что, по-видимому, отражало низкую гедонистическую установку, относительно невысокий «рейтинг» гедонизма как жизненной ценности у российской популяции. Как и предполагалось (с учетом известных психологических различий между эмоциями и мотивацией), под-

твердилась целесообразность разграничения ангедонии и снижения интересов. В зарубежных опросниках «утрата удовольствия» и «потеря интереса» практически всегда объединены единым вопросом. Российские пациенты определенно разделяли эти явления. При этом «отсутствие удовольствия от ранее приятного» редко кто из пациентов — особенно пожилых — считал болезненным явлением. Это вполне отвечает сложившемуся как в отечественной, так и зарубежной психологии разграничению между эмоционально-чувственной сферой (удовольствие — неудовольствие — безразличие — отвращение) и мотивационными компонентами психической деятельности (интересы, их широта, устойчивость, внутренние и внешние побуждения к деятельности, волевой контроль).

Главная задача скрининга состояла в том, чтобы выявить широкий круг расстройств аффективного спектра, включая субклинические варианты депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств. Опросник пациента включал в себя семь вопросов (табл. 24).

Таблица 24. Опросник пациента

№	В течение последнего месяца вы часто испытывали	Да	Нет
1	Боли, неприятные ощущения в голове, других частях тела	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Ощущение слабости, упадка сил	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Нарушения сна	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Снижение интереса к привычным занятиям	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Отсутствие удовольствия от ранее приятного	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Чувство подавленности, угнетенности	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Чувство беспокойства, напряженности	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Собственно клиническое обследование для диагностики депрессий в соответствии с критериями МКБ-10 предлагалось пациентам, которые давали ответы на:

1) по крайней мере 3 любых вопроса;

- 2) на 4 и 5 вопросов одновременно;
- 3) на 6-й вопрос (изолированно или в комбинации с любым другим вопросом);
- 4) на 7-й вопрос (изолированно или в комбинации с любым другим вопросом).

Общая процедура обследования пациентов в соответствии с Программой состояла из нескольких последовательных этапов.

1. До начала приема участкового врача пациентам раздавались скрининговые анкеты (опросник пациента), которые собирались медицинской сестрой и передавались врачу.
2. Исходя из подсчета положительных ответов анкеты и с учетом данных амбулаторного клинического обследования, соответственно при отсутствии острых и тяжелых хронических соматических заболеваний, участковый врач предлагал пациенту пройти дополнительное обследование у специалиста (психиатра) в организованном в той же поликлинике кабинете психотерапевта. Пациенту давались необходимые объяснения о конфиденциальности данного обследования и согласовании с ним всех дальнейших диагностических и терапевтических действий. В случае согласия пациент направлялся на консультацию к психиатру. Вопреки первоначальным опасениям большинство пациентов соглашались на беседу с психиатром.
3. Важным организационным моментом в работе кабинета являлась оперативность консультативного приема, устранение очередей и задержек. Психиатр проводил диагностику депрессии на основе операциональных критериев депрессивного эпизода по МКБ-10. Вместе с тем беседа психиатра, хотя и учитывала формат структурированного интервью, строилась на традиционных подходах с варьированием вопросов и возможными отступлениями от заданной темы во избежание формализации процесса диагностики. Основной, изучаемой в полном объеме диагностической категорией являлась депрессия, прежде всего соответствующая критериям депрессивного эпизода.

При наличии достаточных для установления депрессии признаков дополнительно проводился опрос пациента (естественно, с его согласия) по Шкале депрессии Гамильтона, состоящей из 17 пунктов. В процессе многолетней работы по Программе с систематическим обучением участковых врачей необходимым диагностическим и терапевтическим навыкам отдельные участковые терапевты самостоятельно выполняли указанную диагностическую процедуру, однако назначение антидепрессантов всегда осуществлялась совместно с психиатром.

Пациентам с выраженностью депрессии не менее 15 баллов предлагалась терапия одним из современных антидепрессантов с минимальными побочными эффектами, говорилось о необходимости регулярного контроля терапевтического процесса, особенно в первые две недели приема препарата: при невозможности непосредственного повторного обращения в кабинет он должен был сообщить о своем состоянии по телефону врачу либо медсестре.

В 1999 г. работа по Программе «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» осуществлялась в 9 территориальных поликлиниках в нескольких городах — Москве, Дубне, Ярославле, Томске, а также в студенческой поликлинике МГТУ им. Н.Э. Баумана. Наряду с исследовательской группой Московского НИИ психиатрии Минздрава России в работе участвовали сотрудники НИИ клинической психиатрии Томского научного центра СО РАМН, ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, Ярославской государственной медицинской академии.

Несмотря на некоторые различия в условиях и составе пациентов конкретных учреждений, на первоначальном этапе всем участникам удалось сформировать общую выборку прошедших скрининг и первоначальные диагностические процедуры пациентов первичной медицинской сети в количестве 6785 взрослых от 18 лет и старше без возрастных ограничений. В изучаемую выборку не включались пациенты с неотложными состояниями (травмы и т. п.), с высокой температурой, обо-

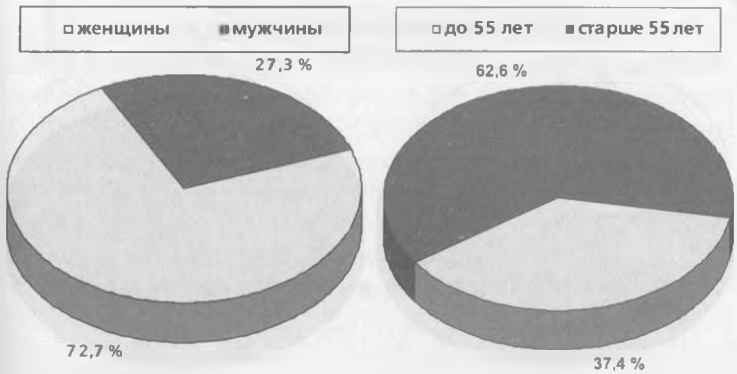


Рис. 19. Распределение пациентов территориальной поликлиники, прошедших скрининг, по полу и возрасту (n = 6785)

стрениями тяжелых соматических заболеваний, а также лица, обратившиеся за справками и иными формальными документами.

Общее распределение обследованных пациентов по полу и возрасту представлено на рис. 19.

Как и предполагалось, доминирует женский состав обратившихся в территориальные поликлиники, причем преобладали лица старше 55 лет. Эти соотношения на этапе скрининга по признакам выявления расстройств аффективного спектра отражены на рис. 20.

Здесь очевидна высокая частота выявленных признаков аффективного спектра, включая субклинические, именно в возрастной группе 56 лет и старше. Однако конкретный анализ изучаемых наблюдений показал, что наиболее выраженные нарушения, тем более соответствующие критериям умеренно выраженных и даже условно тяжелых (по единовременно регистрируемым признакам) депрессий и тревожно-депрессивных состояний, в этой количественно преобладающей группе относительно редки, а выявленные здесь нарушения обычно кратковременны, нестойки и требуют лишь симптоматической терапии либо медико-психологического консультирования.

При анализе результатов скрининга среди обследованных с ограничением возраста до 55 лет включительно



Рис. 20. Все выявленные на основе скрининга нарушения аффективного спектра, включая субклинические признаки (распределение по возрасту; $n = 6785$)

выявлялись иные соотношения данных скрининга и уточненной клинической диагностики (рис. 21, 22).

Полученные факты послужили основанием для последующих изменений в реализации Программы без нарушения разработанного протокола.

Программа осуществлялась в несколько этапов. С течением времени менялся состав участников, расширялись либо сокращались конкретные задачи. Второй, по



Рис. 21. Расстройства аффективного спектра у пациентов до 55 лет включительно (распределение по полу)



Рис. 22. Клинические проявления депрессии в соответствии с критериями МКБ-10 (распределение по полу)

существо основной по выполнению всех требований протокола этап Программы был реализован в соответствии с описанным выше протоколом в 2000–2001 гг. на базе трех территориальных поликлиник (в Москве, Дубне и Ярославле). В качестве «целевой» группы пациентов были выбраны лица трудоспособного возраста (и именно работающие либо учащиеся) от 18 до 55 лет включительно. Этот выбор был связан с техническими ограничениями, в частности доступностью назначаемой терапии и ее контролем. Первостепенной задачей стало не только определение безопасности терапии как таковой в условиях первичной медицинской сети, но и сохранение режима работы либо учебы у пациентов, принимающих амбулаторную терапию. Подтверждение общеизвестных рекомендаций по применению уже зарегистрированных для терапии депрессий препаратов не входило в задачи данной научно-практической работы. Разумеется, практические и отчасти научные проблемы, относящиеся к состоянию пациентов старшей возрастной группы, решались помимо названных ограничений.

Ниже описывается часть выборки, в полной мере отвечающей критериям репрезентативности, соответствия протоколу и определенным возрастным границам. Так, с помощью скринингового опросника, включающего 7 пунктов, была выделена группа обращающихся в по-

Опыт диагностики и терапии расстройств аффективного спектра...
ликлиники лиц с различными проявлениями расстройств аффективного спектра, включая подпороговые (субсиндромальные) депрессии, тревожные и соматоформные (психовегетативные) нарушения. Эту группу составили 2749 человек (51,2 %) при общем числе прошедших скрининг 5366 пациентов. Им была предложена консультация психиатра в специальном (так называемом психотерапевтическом) кабинете по поводу выявленных у них симптомов. 1919 пациентов (35,8 % от общего числа) согласились на беседу с психиатром. У 1616 (30,1 %) был установлен диагноз депрессии в соответствии с критериями депрессивного эпизода; в 1330 случаях (24,8 %) тяжесть депрессии соответствовала 15 и более баллам по Шкале депрессии Гамильтона. Диагностическое распределение данных случаев представлено в табл. 25. В соответствии с условиями упомянутой выше программы часть этих лиц согласилась пройти четырехмесячный курс медикаментозной терапии современными антидепрессантами, главным образом сертралином. На последующих этапах стандартный курс был продлен до 6 недель, а перечень используемых препаратов расширился.

Примерно в 90% случаев у обследованных пациентов проявления депрессии доминировали в болезненном состоянии, но сопровождалась субсиндромальными или умеренно выраженными тревожными расстройствами. Отмечались также различные сочетания депрессии, тревоги и соматоформных расстройств — со сходными уровнями соматизации, депрессии и тревоги по соответствующим субшкалам SCL-90-R. Что касается доминирования тревожных расстройств (в частности, ГТР, панического расстройства по критериям МКБ-10), они были диагностированы только в 238 случаях (4,4 % от общего числа). Причем здесь присутствовали признаки депрессивных нарушений, по крайней мере на субсиндромальном уровне, но они еще не соответствовали критериям именно депрессивного расстройства. В этих случаях пациентам были рекомендованы на короткое время бензодиазепины, гидроксизин или бета-блокаторы.

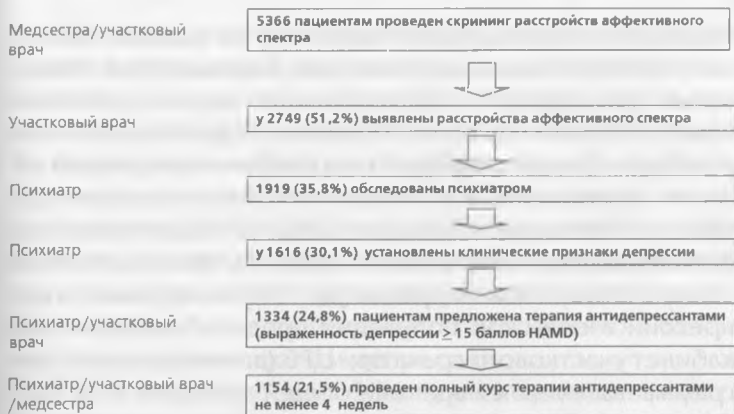


Рис. 23. Процесс скрининга, уточняющей диагностики и терапии депрессий в территориальных поликлиниках (возраст 18–55 лет), этап 2000–2001 гг.

В целом в 2002–2005 гг. обследованная выборка пациентов первичной медицинской сети составила 19 988 человек, прошедших скрининг расстройств аффективного спектра. Соответствующие этапы уточняющей диагностики и лечения части пациентов представлены на рис. 23.

Уже на данном этапе обнаружилась необычная для общей психиатрической практики, тем более стационарной, высокая эффективность терапии депрессий в указанных выше случаях проведения полного, регулярного, хотя и относительно кратковременного курса терапии современными антидепрессантами: эффективность составила не менее 90% при заданном 75%-м уровне редукции депрессивной симптоматики (по Шкале депрессии Гамильтона). Как результаты выявления депрессий, так и результаты терапии достоверно не различались в выборках разных городов (Москва, Ярославль, Дубна). Диагностическое распределение депрессий по критериям МКБ-10 представлено в табл. 25.

В 2002 г. одним из итогов работы явилось издание в рамках Программы «Клинико-организационного руководства по оказанию медицинской помощи больным депрессиями врачами первичного звена» под эгидой

Российско-американского комитета по здравоохранению «Доступность качественной медицинской помощи» и при поддержке Департамента здравоохранения администрации Тульской области. В руководстве был обобщен предшествующий опыт работы, предложен вариант взаимодействия специалистов психоневрологического диспансера и кабинета врача общей практики, а также сельского врачебного участка. Важным фактом явилась относительно низкая (до 15 %) выявляемость депрессий в сельской популяции среди обратившихся в кабинет участкового врача при ЦРБ (данный раздел Программы выполнялся врачами общей практики А.А. Слугиным и М.Н. Слугиной и психиатром-консультантом Л.М. Лыгиной).

Таблица 25. Диагностическое распределение депрессий среди пациентов территориальных поликлиник в соответствии с критериями МКБ-10

Виды заболеваний	%
F 32 Депрессивный эпизод	31,2 %
F 33 Рекуррентное депрессивное расстройство	24,1 %
F 34 Хронические аффективные расстройства («двойная депрессия» при дистимии)	26,3 %
F 41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	11,0 %
F 43.21 Пролонгированная депрессивная реакция (расстройство адаптации)	3,1 %
Другие	4,3 %

В 2002–2003 гг. скрининг с последующей диагностической процедурой был повторен с применением того же протокола исследования в двух поликлиниках г. Москвы и Ярославля. Скрининг охватывал 4020 человек, в 2046 случаях (50,9 % от общего числа) имелись признаки расстройств аффективного спектра, психиатрическое обследование позволило выявить депрессию в 1178 случаях (29,3 % от общего числа), в том числе в 992 случаях (24,7 %) уровень депрессии по шкале депрессии Гамильтона составил 15 и более баллов.

138 человек из последней подгруппы были прежде уже включены в выборку исследования 2000–2001 гг., при этом у 34 из них в тот период был установлен диагноз тревожного расстройства, в том числе ГТР — в 9 случаях, паническое расстройство — в 19 случаях и другие тревожные расстройства — в 6 случаях.

В период 2002–2003 гг. названные выше случаи оказались соответствующими критериям депрессивного эпизода. Ранее доминирующая тревога заняла соподчиненное положение по отношению к более выраженным симптомам депрессии.

В 2004–2005 гг. еще 28 случаев тревожных расстройств из наблюдаемой выборки перешли в диагностическую категорию депрессии, в том числе 13 случаев с ранее имевшим место диагнозом ГТР. Кроме того, в течение данного периода наблюдения часть пациентов с так называемым смешанным тревожным и депрессивным расстройством обратилась повторно за консультативной помощью, и их состояние



Рис. 24. Процесс скрининга, уточняющей диагностики и терапии депрессий в территориальных поликлиниках (возраст 18–55 лет) этап 2001–2006 гг.

Опыт диагностики и терапии расстройств аффективного спектра...
оказалось вполне соответствующим строгим критериям депрессии.

В 2005 г. особое внимание в данной научно-практической работе было уделено сочетанию депрессий и соматических заболеваний. Среди последних исключались из исследования случаи острых, а также тяжелых инвалидизирующих малокурабельных форм соматической патологии. Общее распределение основных групп соматических заболеваний, сочетающихся с депрессивными и тревожно-депрессивными расстройствами у обследованных пациентов, представлено в табл. 26.

Почти все изученные случаи представляли собой комбинацию тревоги и депрессии с различной степенью выраженности этих расстройств. Попытки диагностировать тревожные расстройства как предположительно независимые состояния в целом оказались неудачными. Лишь в нескольких случаях устойчивое преобладание тревожных симптомов соответствовало критериям тревожного расстройства. Причем и в этих случаях прослеживались признаки депрессивных нарушений, по крайней мере на субсиндромальном уровне, но они еще не могли быть квалифицированы как «расстройство». Между тем обычно именно тревожные и тревожно-вегетативные симптомы являлись поводом для обращения пациента к врачу. Заслуживает внимания факт, что так называемая социальная фобия практически никогда не являлась поводом для обращения за помощью в первичную медицинскую сеть, как, впрочем, и другие фобические расстройства. Вероятно, страдающие фобиями лица не считают целесообразным обращение в территориальную поликлинику и предпочитают находить иные формы консультативной помощи, скорее всего психологической.

В связи с этим прослеживается тенденция трансформации аффективных расстройств — от преобладающих тревожных симптомов к смешанным тревожно-депрессивным состояниям и, далее, к собственно депрессивному синдрому. Это может служить весомым аргументом

в пользу единой этиопатогенетической сущности расстройств аффективного спектра. Тревога обнаруживается на начальном этапе или как фасадный первичный аффект с тенденцией трансформации в более или менее типичную депрессию.

Таблица 26. Сочетание депрессий и соматических (психосоматических) заболеваний в первичной медицинской сети у пациентов территориальных поликлиник

Виды заболеваний	%
Сердечно-сосудистые заболевания	
Ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь	18,3 %
Нейроциркуляторная дистония	21 %
Гастроинтестинальные заболевания	17,9 %
Бронхолегочные заболевания	11,4 %
Астма и астмоидный бронхит	4,3 %
Другие	6,9 %

Таким образом, полученные данные в целом согласуются со схемой закономерностей динамики депрессий (В. Н. Краснов, 1997, 2009) и отвечают представлениям о родстве разнообразных аффективных расстройств как типично депрессивных, так и общей или близкой этиопатогенетической природой (V.N. Krasnov, 2010).

Терапевтический раздел работы в рамках Программы представляет интерес с нескольких точек зрения. Во-первых, с конца 1990-х гг. в мировой психиатрии изменились рекомендации по необходимой продолжительности применения монотерапии современными антидепрессантами — по крайней мере до 6 недель активной терапии с последующим поддерживанием терапевтически активных доз в течение нескольких месяцев. Первоначально в 1999–2001 гг. обязательный курс лечения составлял 4 недели, в последующие годы этот срок был продлен до 6 недель, что сказалось на относительном сокращении выборки пациентов, полностью прошедших курс амбулаторной терапии тем или иным

антидепрессантом. За несколько лет работы по Программе, в основном в рамках кабинета психотерапевта (психиатра) Московской городской поликлиники № 149, систематически применялись многие из современных антидепрессантов: тианептин, сертралин, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, препараты «двойного действия» милнаципран, реже — венлафаксин, дулоксетин, миртазапин, атипичные антидепрессанты тразодон, пипофезин, а также пирлиндол, миансерин.

Стандартные дозы названных антидепрессантов обычно оказывались избыточными. Напротив, на более целесообразными оказались наполовину уменьшенные дозы по сравнению с официально рекомендуемыми. Высокая терапевтическая чувствительность часто сочеталась с быстрым, хотя и преходящим, возникновением нежелательных явлений (обычно — головных болей, сонливости, иногда диспепсии) при применении стандартных доз, особенно в начале курса лечения. Это лишний раз свидетельствует о необходимости соотнесения психопатологического (предположительно и патофизиологического) уровня депрессии и предполагаемой «мощности», терапевтического потенциала применяемых средств (см. рис. 9, гл. 16).

Как уже упоминалось, непосредственная задача сравнительной оценки эффективности различных средств не ставилась, хотя в динамике терапии обязательно регистрировались показатели Шкалы депрессии Гамильтона, а последние годы также и шкалы тревоги Гамильтона. Одним из подтверждаемых практически независимо от применяемого препарата фактов является относительно легкая достижимость положительных результатов терапии в рассматриваемых наблюдениях. 75%-я редукция симптоматики регистрировалась в 85–90 % наблюдений, с незначительными различиями между результатами терапии при простых тоскливых и тревожных депрессиях. Такую высокую эффективность, как известно, не при-

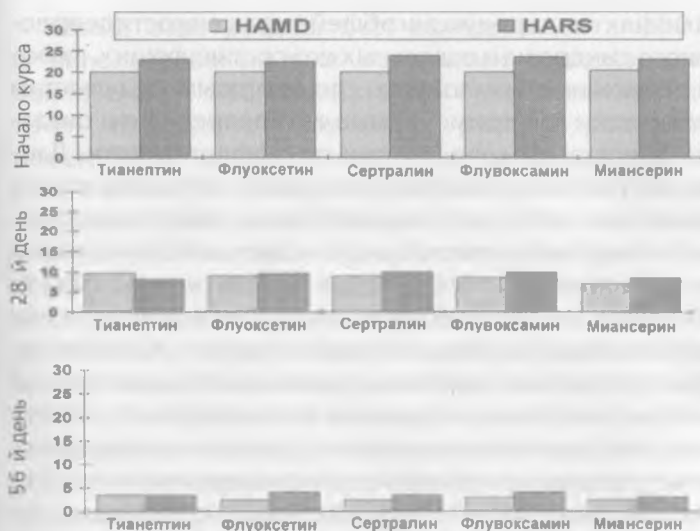


Рис. 25. Лечение депрессий: сравнение терапевтических групп и этапов терапии

ходится ожидать при лечении больных депрессиями в условиях психиатрического стационара. Вероятно, важнейшее значение имеет первичность назначения адекватной для данных состояний терапии наряду с умеренной в большинстве случаев выраженностью депрессий.

Определенные трудности в терапии расстройств аффективного спектра у лиц с относительно неглубокими характерологическими акцентуациями обычно удавалось преодолеть благодаря совместной работе с клиническими психологами, в основном использующими когнитивно-бихевиоральные подходы. Такого рода бригадное терапевтическое взаимодействие вполне оправдало себя в условиях оказания помощи в первичной медицинской сети.

Примечателен еще один факт, связанный с терапией умеренно выраженных депрессий, в данных случаях в условиях первичной медицинской сети. Его наглядно демонстрирует рис. 25. При некоторых незначимых

Опыт диагностики и терапии расстройств аффективного спектра... различиях темпа редукции общей выраженности депрессивного синдрома и отдельных его составляющих, включая тревожные компоненты, по итоговым результатам практически все применяемые антидепрессанты оказались сопоставимы, т.е. близки по эффективности. Данный факт является дополнительным аргументом в пользу поливалентности нейрохимических, нейрорецепторных и общебиологических механизмов действия разных по своей химической структуре и первичному эффекту антидепрессантов. Разумеется, при назначении того или иного препарата учитывался известный или предполагаемый профиль его действия, некоторые специфические свойства, например седативно-гипнотический эффект тразодона, миртазапина, в части случаев — миансерина, легкий активирующий эффект милнаципрана, моклобемида, нередко также — пароксетина в первые одну-две недели терапии, сбалансированность действия тианептина, сертралина, флувоксамина, пирлиндолы. С учетом этих эффектов на начальных этапах терапии допускалось кратковременное симптоматическое применение собственно анксиолитических средств, в основном феназепам в малых дозах, иногда небензодиазепиновых гипнотиков зопиклона или золпидема.

В конечном итоге результаты терапии позволяют говорить о своего рода эквивалентности действия различных антидепрессантов из широкого ряда применяемых в рамках Программы в первичной медицинской сети. Разумеется, такие результаты оказывались возможными только при строгом следовании протоколу, согласованности действий разных специалистов и при формировании приверженности пациентов рекомендуемому лечению.

В соответствии с разработанным протоколом терапевтический раздел работы исключал применение трициклических антидепрессантов, а также препарата четырехциклической структуры мапротилина. В случаях протрагирования или усложнения структуры депрессии больным рекомендовалось продолжение лечения в условиях психиатрической клиники.

Новый этап работы был осуществлен в 2007 г. С использованием уже освоенных подходов, но с вовлечением нескольких новых медицинских центров проведено изучение распространенности расстройств аффективного спектра среди лиц, обратившихся в учреждения медицинской сети в пяти регионах Российской Федерации (г. Москва, Санкт-Петербург, Ярославль, Тула, Тверская область). Протокол исследования был несколько видоизменен: наряду со скрининговым опросником для выявления расстройств аффективного спектра дополнительно применялся опросник общего здоровья Д. Голдберга (GHQ-28). Помимо Шкалы депрессии Гамильтона использовалась также Шкала тревоги Гамильтона.

Было обследовано 1386 пациентов первичной медицинской сети в возрасте от 18 до 65 лет. 47 пациентов отказались от участия в исследовании из-за опасений стигматизации. Среди обследованных женщины составили 69,3 %, мужчины – 30,7 %.

Выборки пациентов во всех регионах были признаны репрезентативными, т.к. они соответствовали по полу, возрасту и всем демографическим параметрам общему контингенту больных учреждений первичного медицинского звена, в которых проводилось обследование.

На этапе проведения скринингового обследования была выявлена группа пациентов (643 человека) с предполагаемыми расстройствами аффективного спектра (46,4 % обследованных). Результаты, полученные на основании оценки скрининговых анкет, в общем соответствовали данным опросника Д. Голдберга по выявлению непсихотических психических расстройств.

Исследование подтвердило явное преобладание женщин (69,3 %) по сравнению с мужчинами (30,7 %) среди пациентов первичного звена медицинской помощи (соотношение составило примерно 2,5 : 1). С учетом возраста пациенты группы с предполагаемыми расстройствами аффективного спектра распределились следующим образом: от 18 до 35 лет – 144 пациента (25,1 %), от 36 до 50 лет –

172 пациента (30,0%), от 51 до 65 лет — 257 пациентов (44,9%).

При исследовании участковым терапевтом предварительное заключение о наличии расстройств не психотического уровня было дано 627 пациентам, что составило 45,2% от общего числа обследованных.

Среди больных, обследованных терапевтом, преобладали пациенты, у которых основным диагнозом являлись заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь. Их доля составила 29,8%, что превышало число пациентов, у которых ведущими являлись заболевания желудочно-кишечного тракта (17,0%), заболевания легких (18,8%), нейроциркуляторная дистония (8,5%), заболевания опорно-двигательной системы (11,0%), заболевания эндокринной системы (5,7%), заболевания мочеполовой системы (4,8%), другие формы соматической патологии (4,3%).

Наиболее частым основанием для предположения о наличии у пациентов психических расстройств не психотического уровня были высказываемые ими необъяснимые соматические жалобы — у 282 пациентов (20,4%), 213 пациентов (15,4%) указывали на изменение психического состояния — наличие тревоги, беспокойства, раздражительности, снижения настроения, подавленности, угнетенности, различные нарушения сна, слабость, повышенную утомляемость, снижение интересов и/или чувства удовольствия. 255 пациентов (18,4%) испытывали социальные и профессиональные затруднения, имели сниженную трудоспособность. 495 пациентов (35,7%) отмечали наличие актуальных психотравмирующих обстоятельств.

Психиатром были проконсультированы 627 пациентов. У 470 (33,91% от общего числа прошедших скрининг) выявлены клинические признаки расстройств аффективного спектра. Среди этих пациентов преобладали женщины (соотношение 3 : 1), т.е. расхождение между женщинами и мужчинами с доступными выявлению клиническими формами расстройств еще более увеличилось.

Таблица 27. Диагностическое распределение расстройств, выявленных в первичной медицинской сети, среди 470 диагностированных случаев ($n = 1386$; 2007 г.)

Диагностическая категория	Число больных, n	% от общего числа обследо- вания
Общее количество пациентов	1386	100
Расстройства аффективного спектра	470	33,91
Депрессивные эпизоды различной степени тяжести (F 32)	71	5,12
Рекуррентное депрессивное расстройство (F 33)	17	1,23
Циклотимия (F 34.0)	6	0,42
Дистимия (F 34.1)	16	1,17
Фобическое тревожное расстройство (F 40)	5	0,36
Паническое расстройство (F 41.0)	17	1,23
Генерализованное тревожное расстройство (F 41.1)	29	2,09
Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F 41.2)	46	3,32
Обсессивно-компульсивное расстройство (F 42)	3	0,21
Расстройства адаптации (F 43)	125	9,01
Диссоциативные расстройства (F 44)	17	1,23
Соматоформные расстройства (F 45)	79	5,7
Неврастения (F 48)	22	1,59
Органические депрессивные и тревожные расстройства (F 06.3, F 06.4)	12	0,87
Другие расстройства	5	0,36

На основании критериев МКБ-10 среди диагностированных клинических форм преобладающими оказались расстройства адаптации с депрессивными и тревожными проявлениями, за ними следовали представленные практически в равных пропорциях соматоформные расстройства и депрессивные эпизоды

(табл. 27). Для большей части участвующих в такого рода исследованиях специалистов навыки этапного выявления и уточняющей диагностики расстройств в условиях территориальных поликлиник осваивались в процессе работы. Этим объясняется, что более приемлемой для многих из них оказалась категория расстройств адаптации как своего рода замена традиционного отнесения к «невротическим», «астено-невротическим» расстройствам различных форм психического реагирования в условиях соматического заболевания и при наличии особых (стрессовых) воздействий. Отчасти и расширение возрастных границ до 65 лет повлияло на некоторые изменения соотношения диагностируемых форм непсихотических психических расстройств, тем не менее принадлежащих расстройствам аффективного спектра (В. Н. Краснов и соавт., 2008). В очередной раз обращает на себя внимание факт низкой представленности фобических расстройств. По-видимому, эпизодические фобические явления, особенно моносимптомы, так называемые специфические фобии вне сложных тревожно-вегетативных расстройств, не нарушают социальное функционирование и не служат поводом для обращения за медицинской помощью.

Программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети», осуществляемая в течение ряда лет в территориальных поликлиниках нескольких регионов России, позволяет определить как перспективы развития такого рода работы, так и ограничения, обусловленные рядом обстоятельств.

1. На материале скринингового обследования более 20 тыс. человек, обратившихся к участковым врачам территориальных поликлиник, показаны сходные для разных городов пропорции выявления разнообразных расстройств аффективного спектра (около 45%), в том числе клинически оформленных депрессий (до 30%), при этом около 20% составляют депрессии с суммарной выраженностью симптомов 15 и более баллов по Шкале депрессии

Гамильтона, что дает основание для применения антидепрессантов. Вместе с тем выявляемость депрессий на сельских участках не превышает 15%. Этот факт требует специального изучения. Конкретные клинические наблюдения свидетельствуют о понимании многих признаков расстройств аффективного спектра сельскими жителями, особенно пожилого возраста, как собственно возрастных «недугов», «усталости», естественных реакций на те или иные обстоятельства.

2. Соблюдение принципов терапевтического партнерства обеспечивает высокую эффективность и безопасное применение современных антидепрессантов в условиях территориальной поликлиники.
3. Практически постоянная сочетаемость (или сменяемость) тревожных и депрессивных расстройств у пациентов первичной медицинской сети предполагает общность этиопатогенетических механизмов этих расстройств — в противовес их разграничению в современных классификациях; наряду с этим отмечается высокая коморбидность расстройств аффективного спектра и сердечно-сосудистых заболеваний или иных форм так называемой психосоматической патологии.
4. Существующая в стране система регулирования амбулаторных медицинских служб в определенной мере ограничивает развитие помощи лицам с расстройствами аффективного спектра. Тем не менее полученный опыт представляется полезным для целей профессиональной подготовки врачей общей практики, а также для решения ряда терапевтических, организационных проблем и уточнения диагностических концепций. Подтверждается перспективность данного направления психиатрических реформ с оказанием помощи не только в традиционных психиатрических учреждениях, но и в тесном взаимодействии с общими медицинскими учреждениями на основе широкого профессионального партнерства.

Список литературы

- Аведисова А. С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств — альтернатива или нет? Психиатрия и психофармакотерапия. 2006; 5: 3–6.
- Аврцкий Г. Я., Недува А. А. Лечение психически больных. М.: Медицина, 1988.
- Александровский Ю. А., Лобастов О. С., Спивак Л. И. и др. Психогении в экстремальных условиях. М.: Медицина, 1991.
- Альтшулер В. Б. Алкоголизм. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
- Амбрумова А. Г. Анализ состояний психологического кризиса и их динамика. Психол. журнал. 1985; 6(6): 107–115.
- Андрушкявичус С. И. Циркадианные изменения параметров вегетативной активности при депрессиях. Социальная и клиническая психиатрия. 2005; 3: 11–5.
- Арушанян Э. Б. Эпифиз и депрессия. Ж. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1991; 91(6): 108–112.
- Клиническое руководство по психическим расстройствам / Под ред. Барлоу Д. (Barlow D.). М., СПб., Н. Новгород: Питер, 2008.
- Бирюкович П. В., Сеницкий В. М., Ушеренко Л. С. Циркулярная депрессия (Патофизиологическая характеристика). Киев: Наукова Думка, 1979.
- Блейлер Е. (Bleuler E.) Аффективность, внушаемость и паранойя/ Пер. с нем. Одесса, 1929.
- Бойко Ю. П. Особенности антистрессовой медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях и их последствиях. Социальная и клиническая психиатрия. 2003; 13(2): 60–67.
- Бобров А. Е. Азартное расстройство. М.: Медпрактика-М, 2008.
- Бобров А. С. Эндогенная депрессия. Иркутск: РИО ГИУВа, 2001.

- Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. (Brautigam W., Christian P., Rad M.) Психосоматическая медицина/Пер. с нем. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
- Вайтбрехт Х.Й. (Weitbrecht H.J.) Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы. Клиническая психиатрия/Под ред. Г. Груле; пер. с нем. М.: Медицина, 1967: 59–101.
- Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. М.: Медицина, 1981.
- Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В. и др. Панические атаки. М.: Эйдос Медиа, 2004.
- Вельтищев Д.Ю., Банников Г.С., Цветков А.Ю. Острые стрессовые расстройства и депрессивные реакции у пострадавших от террористического акта в Беслане. Социальная и клиническая психиатрия. 2005; 15(2): 11–17.
- Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессии. Депрессия (психопатология, патогенез)/Под ред. О.П. Вертоградовой. М.: Труды Московского НИИ психиатрии, 1980: 9–16.
- Вертоградова О.П. Тревожно-фобические расстройства и депрессия. Тревога и обсессии/Под ред. А.Б. Смулевича. М.: НЦПЗ РАМН, 1998: 113–131.
- Верткин А.Л., Тополянский А.В., Любшина О.В. Применение антидепрессантов в кардиологии. Лечащий врач. 2001; 7: 34–38.
- Вовин Р.Я., Аксенова И.О. Затяжные депрессивные состояния. М.: Медицина, 1982.
- Вовин Р.Я. Клинические эффекты при психофармакологическом лечении. Фармакологические основы реабилитации психически больных/Под ред. Р.Я. Вовина, Г.Е. Кюне. М.: Медицина, 1989: 10–35.
- Войцех В.Ф. Клиническая суицидология. М.: Миклош, 2008.
- Волошин П.В., Мищенко Т.С., Крыженко Т.В. и др. К вопросу о патогенезе цереброваскулярных нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. Укр. Вісник психоневрології. 1996; 1: 3–8.
- Голдберг Д., Хаксли П. (Goldberg D., Haxley P.) Распространенные психические расстройства. Биосоциальная модель/Пер. с англ. Киев: Сфера, 1999.
- Гофман А.Г. Клиническая наркология. М.: Миклош, 2003.
- Гринштейн А.М., Попова И.А. Вегетативные синдромы. М.: Медицина, 1971.
- Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. М.: Медпрактика, 2004.

Список литературы

- Давыдовский И. В. Приспособительные механизмы в патологии. Вестник АМН СССР. 1962; 4: 35–41.
- Даль В. И. Толковый словарь живого великорусского языка. 7-е изд. Т. 4. М.: Русский язык, 1980.
- Довженко Т. В., Майчук Е. Ю. Кардиалгический синдром при сердечно-сосудистых заболеваниях различного генеза. Клинические, психопатологические, терапевтические аспекты. Русский медицинский журнал. 2001; 9(25): 1192–1196.
- Доклад о состоянии здравоохранения в мире. 2001. Психическое здоровье: Новое понимание, новая надежда. ВОЗ, 2001.
- Дюкова Г. М., Воробьева О. В., Сторожакова Я. А. Клинический полиморфизм вегетативных кризов (панических атак). Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1992; 92(5): 37–42.
- Жане П. (Janet P.) Страх действия как существенный элемент меланхолии/Пер. с фр. В кн.: Психология эмоций. Тексты. М.: Изд-во МГУ, 1982: 192–202.
- Жане П. (Janet P.) Неврозы/Пер. с фр. М.: Космос, 1911.
- Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии: клинико-патогенетические зависимости. М.: Медицина, 1965.
- Иванов В. К., Цыб А. Ф., Максютов М. А. и др. Радиационно-эпидемиологические исследования в системе Российского национального Чернобыльского регистра. Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС. М.: ИЗДАТ, 1995.
- Идрисов К. А., Краснов В. Н. Состояние психического здоровья населения Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации. Сообщение III: сравнение трех этапов популяционного исследования — 2006, 2004, 2006. Социальная и клиническая психиатрия. 2008; 18(1): 18–23.
- Иллариошкин С. Н., Ключников С. А. Хорезя (болезнь Гентингтона)/Под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт. М.: АПК и ППРО, 2010.
- Казначеев В. П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск: Наука, 1980.
- Калинин В. В. Аффективные и тревожные расстройства у больных эпилепсией. Доктор.Ру. 2009; 4: 55–58.
- Каннабих Ю. В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. М.: Т-во «Печатня С. И. Яковлева», 1914.
- Каркищенко Н. Н. Психоунитропизм лекарственных средств. М.: Медицина, 1993.
- Кекелидзе З. И., Морозова И. Г. Психиатрия чрезвычайных ситуаций. Руководство по социальной психиатрии/Под ред. Т. Б. Дмитриевой. М.: Медицина, 2001: 415–446.

- Кинкулькина М. А., Иванец Н. Н. Депрессии при шизофрении и алкоголизме. М.: Медпрактика-М, 2009.
- Клинико-организационное руководство по оказанию медицинской помощи больным депрессиями врачами первичного звена/Под ред. В. Краснова, Д. Регира и Д. Лозовского. Тула, 2002.
- Корнетов Н. А. Депрессивные расстройства. Систематика, диагностика, семиотика, терапия. Томск: Сибирский издательский дом, 2001.
- Костерина Э. Ю. Изменение состояния высших психических функций под влиянием психотропной терапии: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М.: МГУ, 1999.
- Коханов В. П., Краснов В. Н. Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций. М.: Практическая медицина, 2008.
- Кочорова Л. В., Незнанов Н. Г. Проблемы раннего выявления психических расстройств у пациентов общепрактикующих врачей. Ученые записки СПб ГМУ им. И. П. Павлова. 2000; 7(3): 169–171.
- Краснов В. Н., Корчинская Е. И., Коханенко Э. М. и др. Психопатологические и патогенетические аспекты прогноза и терапии депрессий/Под ред. О. П. Вертоградовой. М.: Московский НИИ психиатрии, 1985: 10–16.
- Краснов В. Н., Коханенко Э. М. Изменения гормональных показателей в терапевтической динамике депрессий различной природы. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1989; 4: 101–105.
- Краснов В. Н., Резник А. М., Коханов В. П. Психические и психосоматические расстройства у участников ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской атомной электростанции. М.: ВЦМК «Защита», 2003.
- Краснов В. Н., Юркин М. М., Войцех В. Ф. и др. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Сообщение I. Социальная и клиническая психиатрия. 1993; 3(1): 5–10.
- Краснов В. Н., Юркин М. М., Петренко Б. Е. и др. Клинико-патогенетическая оценка нервно-психических расстройств у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и подходы к терапии. Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Состояние здоровья. М.: ИЗДАТ, 1995.
- Краснов В. Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Депрессия и коморбидные расстройства/Под ред. А. Б. Смулевича. М.: НЦПЗ РАМН, 1997: 80–97.

Список литературы

- Краснов В. Н. Научно-практическая программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети». Социальная и клиническая психиатрия. 1999; 9(4): 5–9.
- Краснов В. Н. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники. Методические рекомендации. М.: Минздрав России, 2000.
- Краснов В. Н., Доровских И. В., Зайцев О. С. и др. Диагностика и прогноз психических расстройств в остром периоде сотрясения головного мозга. Методические рекомендации. М.: МЗ РФ, 2003.
- Краснов В. Н., Довженко Т. В., Ривкина Ю. Л. и др. Диагностика и терапия расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети: возможности и ограничения. Материалы Российской конференции «Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты», 2004: 66–68.
- Краснов В. Н., Крюков В. В. Велаксин (венлафаксин) в современной терапии депрессий: результаты первого российского многоцентрового исследования эффективности и безопасности. Психиатрия и психофармакотерапия. 2007; 9(4): 29–32.
- Краснов В. Н., Довженко Т. В., Бобров А. Е. и др. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения)/Под ред. В. Н. Краснова. М.: Медпрактика, 2008.
- Краснов В. Н., Палеев Н. Р., Мартынова Н. В. и др. Расстройства аффективного спектра при бронхиальной астме и некоторые подходы к их терапевтической коррекции. Доктор.Ру. 2010; 55(4): 34–38.
- Кречмер Э. (Kretschmer E.) Строение тела и характер. Л.: Госиздат, 1924.
- Крыжановский А. В. Циклотимические депрессии. Киев: Ассоциация психиатров Украины, 1995.
- Лакосина Н. Д., Трунова М. М. Неврозы, невротическое развитие личности. Клиника и лечение. М.: Медицина, 1994.
- Лапин И. П. Стресс. Тревога. Депрессия. Алкоголизм. Эпилепсия. СПб.: Деан, 2004.
- Лукомский И. И. Маниакально-депрессивный психоз. Л.: Медицина, 1968.
- Лурия А. Р. Три основных функциональных блока мозга. Естественно-научные основы психологии. М.: Педагогика, 1978: 120–39.
- Малыгин В. Л., Цыганков Б. Д. Психические нарушения радиационного генеза (клиника, патофизиология, терапия). Тула, 2001.

- Мартынов А. И., Краснов В. Н., Довженко Т. В. и др. Изучение психологических психопатологических аспектов синдрома кардиальной боли — модель взаимодействия психиатрии и общей медицины. Материалы Международной конференции психиатров. М., 1998: 364–365.
- МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1994.
- Мёллер-Леймкюлер А. М. (Moeller-Leimkuehler A. M.) Стресс в обществе и расстройства, связанные со стрессом, в аспекте гендерных различий. Социальная и клиническая психиатрия. 2004; 14(4): 5–12.
- Морозов А. М., Крыжановская Л. А. Клиника, динамика и лечение пограничных психических расстройств у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Киев: Чернобыльинтеринформ, 1998.
- Морозов В. М. Лекция «Маниакально-депрессивный психоз» (циркулярная депрессия). Морозов В. М. Избранные труды. М.: Media Medica, 2007: 207–223.
- Мосолов С. Н. Хронобиологические аспекты нормотимического действия антиконвульсантов и солей лития (экспериментальное и клиническое полисомнографические исследования). Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994: 129–252.
- Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995.
- Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., Кузавкова М. В. Биполярное аффективное расстройство. М.: Медпрессинформ, 2008.
- Наталевич Э. С., Королев В. Д. Депрессии в начальных стадиях гипертонической болезни. Минск: Наука и техника, 1988.
- Незнанов Н. Г., Кочорова Л. В., Ломаченков А. С. Социально-демографические характеристики и качество жизни больных с аффективными и соматоформными расстройствами в общей медицинской сети. Аффективные и шизоаффективные расстройства. Совещание главных психиатров, наркологов и руководителей учреждений, оказывающих психиатрическую помощь. М.: МЗ РФ, 2003: 73–74.
- Нечипоренко В. В., Шамрей В. К. Суицидология: вопросы клини-ки, диагностики и профилактики. СПб.: ВмедА, 2007.
- Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, 1988.

Список литературы

- Нуллер Ю. Л. Тревога и ее терапия. Психиатрия и психофармакотерапия. 2002; 4(2): 35–37.
- Палеев Н. Р., Краснов В. Н., Подрезова Л. А. и др. Диагностика и лечение психопатологических нарушений у больных бронхиальной астмой. Кл. медицина. 1997; 9: 16–19.
- Паничева Е. В. Популяционное исследование периодических эндогенных психозов (демографические данные и сравнительная характеристика течения). Невропатол. и психиатр. 1982; 82(4): 557–564.
- Пантелеева Г. П. Аффективный психоз. Руководство по психиатрии. М.: Медицина, 1999; 1: 555–570.
- Пападопулос Т. Ф. Острые эндогенные психозы (Психопатология и систематика). М.: Медицина, 1975.
- Пападопулос Т. Ф., Шахматова-Павлова И. В. Маниакально-депрессивный психоз. Руководство по психиатрии/Под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1983; 1: 417–456.
- Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС/Под ред. А. М. Никифорова. СПб.: БИНОМ, 2002.
- Петленко В. П. Основные методологические проблемы теории медицины. Л.: Медицина, 1982.
- Петрилович Н. (Petriłowitsch N.) Синдром недостаточности при фармакотерапии депрессивных состояний. Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. М.: Институт психиатрии АМН СССР, 1970: 137–143.
- Пивень Б. Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. М.: Медицина, 1998.
- Плетнев Д. Д. К вопросу о соматической циклотимии. Русская клиника. 1927; 36: 496–497.
- Полищук Ю. И., Голубцова Л. И., Шешуков С. А. и др. Феномен одиночества и связанные с ним расстройства депрессивного спектра у лиц позднего возраста. Социальная и клиническая психиатрия. 2000; 10(1): 28–32.
- Портнов А. А., Пятницкая И. Н. Клиника алкоголизма. Л.: Медицина, 1973.
- Протопопов В. П. Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза. Научн. мед. 1920; 7: 721–749.
- Ромоданов А. П. Пострадиационная энцефалопатия как следствие аварии на Чернобыльской АЭС. Тез. докл. Первого съезда нейрохирургов Украины. Киев, 1993: 64–65.

- Рохлина М. Л. Поздние эндогенные психозы в свете клинко-генеалогических исследований. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1986; 86(9): 1367–1371.
- Румянцева Г. М., Филиппенко В. В. Посттравматические стрессовые расстройства среди постарадавших от Чернобыльской катастрофы. Актуальные проблемы психиатрии и наркологии. Минск, 1994: 82–83.
- Румянцева Г. М., Левина О. В., Чинкина О. В. и др. Комплексная терапия и реабилитация участников ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, страдающих психическими расстройствами. М.: ГНЦ ССП Росздрава, 2007.
- Рыбаков Ф. Е. Душевные болезни. М.: Изд. М. Аникина и А. Мокроусова, 1917.
- Савенко Ю. С. Навстречу МКБ-10. Независимый психиатрический журнал. 2008; 3: 8–11.
- Савина М. А., Серпуховитина И. А. Клиническая картина постинсультного генерализованного тревожного расстройства. Психические расстройства в общей медицине. 2009; 2: 4–9.
- Саленко Б. Б. О феноменологии депрессивного аффекта. Депрессия (психопатология, патогенез)/Под ред. О. П. Вертоградской. М.: Московский НИИ психиатрии, 1980: 47–52.
- Семенов С. Ф., Семенова К. А. Иммунологические основы патогенеза нервных и психических заболеваний. Ташкент, 1964.
- Семиглазова М. В., Довженко Т. В., Краснов В. Н. и др. Клинико-динамические особенности расстройств аффективного спектра и эффективность комплексной терапии у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда. Психическое здоровье. 2008; 6: 33–38.
- Семке В. Я. Профилактическая психиатрия. Томск: Изд-во Томского университета, 1999.
- Сторожакова Я. А. Психовегетативные кризисы и их связь с пролапсом митрального клапана (обзор литературы). Экспресс-информация. Серия «Терапия». М.: Союзмединформ. 1990; 2: 15.
- Смулевич А. Б., Козырев В. Н., Сыркин А. Л. Депрессии у соматических больных. М., 1997.
- Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине. М.: Медицинское информационное агентство, 2001.
- Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: Медицинское информационное агентство, 2003.
- Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Дробижев М. Ю. и др. Психокardiология. М.: Медицинское информационное агентство, 2005.

Список литературы

- Снежневский А. В. Клиническая психопатология. Руководство по психиатрии. Т. 1/Под ред. А. В. Снежневского. М.: Медицина, 1983.
- Суворов Л. М., Ржеусская Г. В., Посохин В. В. Цереброваскулярная патология. Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС/Под ред. А. М. Никифорова. СПб.: БИНОМ, 2002: 130–141.
- Тарабрина Н. В. Психология посттравматического стресса. Теория и практика. М.: Институт психологии РАН, 2009.
- Терапия антидепрессантами и другие методы лечения депрессивных расстройств. Доклад Рабочей группы CINP на основе обзора доказательных данных/Под ред. Т. Багай, Х. Грунце, Н. Сарториус; пер. с англ. М.: Российское общество психиатров, 2008.
- Тиганов А. С. Общая психопатология: Курс лекций. М.: Медицинское информационное агентство, 2008.
- Точилор В. А., Широков В. Д. Использование седуксенового теста при исследовании структуры и выбора терапии — тревожно-депрессивных состояний. Малые транквилизаторы в лечении и реабилитации больных психоневрологическими и психосоматическими заболеваниями. Л., 1979.
- Фасмер М. Этимологический словарь русского языка/Пер. с нем. Т. 4. М.: Астрель, 2003.
- Бронхиальная астма/Под ред. Г. Б. Федосеева. М.: Медицинское информационное агентство, 1996.
- Хавенаар Н. Б., Румянцева Г. М., Ван ден Баут Я. Проблемы психического здоровья в Чернобыльской зоне. Социальная и клиническая психиатрия. 1996; 3(1): 11–16.
- Харченко В. П., Zubовский Г. А., Смирнов Ю. Н. и др. Экспертная оценка нарушений центральной нервной системы у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Критерии оценки состояния здоровья и реабилитации инвалидов радиационных катастроф. Доклады. М., 1997.
- Хвиливицкий Т. Я. Формы депрессивных состояний, их психопатологическая динамика и особенности лечения. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 1972; 4: 559–568.
- Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств. Социальная и клиническая психиатрия. 1998; 8(1): 94–101.
- Хомская Е. Д., Ениколопова Е. В., Манелис Н. Г. и др. Схема нейropsychологического исследования высших психических функций и эмоционально-личностной сферы у лиц с пограничными состояниями ЦНС. М.: Вотум, 1994.

- Хомская Е. Д. Нейропсихология. М.: УМК «Психология», 2002.
- Чучалин А. Т. Хронические обструктивные болезни легких. М.: БИНОМ, 1998.
- Шаховский В. И. Категоризация эмоций в лексико-семантической системе языка. М.: Изд-во ЛКИ, 2008.
- Шкловский В. М. Концепция нейрореабилитации и система организации помощи больным с последствиями инсульта. Инсульт. 2003; 9: 106–108.
- Шмуkler А. Б. Психофармакотерапия в период беременности. Доктор.Ру. 2010; 55(4): 71–77.
- Шумский Н. Г. Психические нарушения в связи с черепно-мозговой травмой. В кн.: Руководство по психиатрии в 2 т./Под ред. А. В. Снежневского. Т. 2. М.: Медицина, 1983.
- Юренева С. В., Каменецкая Г. Я. Сметник В. П. и др. Депрессивные расстройства у женщин с хирургической менопаузой. В кн.: Медицина климактория/Под ред. В. П. Сметник. М., Ярославль: Литера, 2008: 416–437.
- Яхно Н. Н., Захаров В. В., Нодель М. Р. Когнитивные и другие нервно-психические расстройства при болезни Паркинсона. Болезни движений: медицинские и социальные аспекты/Под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт. М.: АПК и ППРО, 2010: 95–102.
- Akiskal H. S. Classification, diagnosis and boundaries of bipolar disorders. Bipolar Disorder (Eds. M. Maj, H. Akiskal, J. J. Lopez-Ibor et al.). Chichester: John Wiley & Sons, 2002.
- Akiskal H. S., Perugi G. Social phobia and bipolar disorders: the significance of a counterintuitive and neglected comorbidity. In: Phobias (Eds. M. Maj, H. S. Akiskal, J. J. Lopez-Ibor, A. Okasha) Chichester: John Wiley & Sons, 2004.
- Andreasen N. Acute and delayed posttraumatic stress disorders: a history and some issues. Am. J. Psychiatry. 2004; 161(8): 1321–3.
- Andlin-Sobocki P., Wittchen H. U. Cost of affective disorders in Europe. Eur. J. Neurol. 2005; 2(1): 34–8.
- Andrews G. Epidemiology of phobias: a review. In: Phobias (Eds. M. Maj, H. S. Akiskal, J. J. Lopez-Ibor, A. Okasha) Chichester: John Wiley & Sons, 2004.
- Angst J. Epidemiologie der Depression: Resultate aus der Zurich-Studie. Depressionen. Therapiekonzepte in Vergleich. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 1993: 3–12.
- Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. J. Affect. Disord. 1998; 50: 143–51.
- Angst J. The bipolar spectrum. Br. J. Psychiatry. 2007; 190(3): 189–91.

Список литературы

- Angst J.* Does psychomotor agitation in major depressive episodes indicate bipolarity? *Eur. Arch. Psychiatry Clin Neurosci.* 2009; 259(1): 55–63.
- Arciniegas D., Beresford Th.* Neuropsychiatry. An introductory approach. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
- Arnold O. H.* Beobachtungen zum «automatenhaftem Dasein» unter Lithium Langzeit Therapie. *Arzneimittel Fortschr.* 1974; 34: 1125–7.
- Baune B., Adrian I., Arolt V. et al.* Associations between Major Depression, Bipolar Disorders, Dysthymia and Cardiovascular Diseases in the General Adult Population. *Psychother. Psychosom.* 2006; 75(5): 319–26.
- Beblo T., Driessen M.* No melancholia in poststroke depression: a phenomenologic comparison of primary and poststroke depression. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2002; 15(1): 44–9.
- Bech P.* Pharmacological treatment of depressive disorders: A review. *Depressive Disorders* (Eds. M. Maj, N. Sartorius). Chichester: John Wiley & Sons, 1999.
- Ben-Ezra M.* Trauma in antiquity: 4000 year old post-traumatic reactions? *Stress and Health.* 2004; 20: 121–5.
- Berry J. W., Portinga Y., Segall M. et al.* Cross-Cultural Psychology. Cambridge: Cambridge University Press, 2006.
- Bleuler E.* Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Julius Springer Verlag, 1916.
- Bleuler E.* Lehrbuch der Psychiatrie. 7 Aufl. Berlin: Springer Verlag, 1943.
- Blumenfield M., Strain J.* (Eds.) Psychosomatic medicine. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
- Bonhoeffer K.* Exogenen Reaktionstypen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1917; 58: 58–70.
- Borod J.* Interhemispheric and intrahemispheric control of emotions: a focus on unilateral brain damage. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1992; 60: 339–48.
- Bowden Ch. L.* Pharmacological treatment of bipolar disorder: A review. In: *Bipolar Disorder*. Chichester: John Wiley & Sons, 2002.
- Boyer P.* Do anxiety and depression have a common pathophysiological mechanism? *Acta Psychiatr. Scand.* 2000; 102(1): 24–9.
- Brown E. S., Bauet M. S., Suppes T. et al.* Comparison of the internal state scale to clinical-administered scales in asthma patients receiving corticosteroid therapy. *Gen. Hosp. Psychiatry.* 2000; 22(3): 180–3.
- Bukh J., Bock C., Vinberg M. et al.* Gender differences among patients with a single depressive episode. *Psychopathology.* 2010; 43(3): 159–69.

- Burton S. W., Akiskal H. S.* Dysthymic Disorders. London: Gaskell, 1990.
- Cassidy F., Ahern E. P., Carroll D. J.* Substance abuse in bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2001; 3: 181–8.
- Carney R. M., Freedland K. F., Veith R. C.* Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine.* 2005; 67(1): 29–33.
- Cassem N., Bernstein J.* Depressed patients. In: Massachusetts General Hospital. *Handbook of General Hospital Psychiatry*. Fourth Edition (Eds. N. Cassem, T. Stern, J. Rosenbaum et al.). St. Louis: Mosby, 1997.
- Castillo S., Starkstein S. E., Fedoroff J. P.* Generalized anxiety disorder after stroke. *J. Nerv. Ment. Disorders.* 1993; 181: 100–6.
- Cohen L. S.* Treatment of bipolar disorder during pregnancy. *J. Clin. Psychiatry.* 2007; 68(1): 4–9.
- Colon E. A.* Endocrine and metabolic disorders. In: *Psychosomatic medicine* (Eds. M. Blumenfeld, J.J. Strain). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- Compton W. M., Convey K. P., Stinson F. S. et al.* Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorder in the United States between 1991–1992 and 2001–2002. *Am. J. Psychiatry.* 2006; 163(12): 2141–7.
- Conrad K.* Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns. Stuttgart: Fischer Verlag, 1958.
- Coryell W., Noyes R., House J. D.* Mortality among outpatients with anxiety disorders. *Am. J. Psychiatry.* 1986; 143(4): 508–10.
- Coryell W., Solomon D. A., Fedorowicz J. G. et al.* Anxiety and outcome in bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2009; 166(11): 1238–43.
- Coupland N., Wilson S., Nutt D.* Antidepressant drugs and the cardiovascular system: a comparison of tricyclics and selective serotonin reuptake inhibitors and their relevance for the treatment of psychiatric patients with cardiovascular problems. *J. Psychopharmacology.* 1997; 11(1): 83–92.
- Dawson A., Tylee A.* Depression — Social and economic timebomb. London: BMJ Publishing Group, 2001.
- Derogatis L., Wise Th.* Anxiety and depressive disorders in medical patients. Washington: American Psychiatric Press, 1989.
- Desjarlais R., Eisenberg L., Good B. et al.* World mental health. Problems and priorities in low income countries. NY: Oxford University Press, 1995.
- Drevets W. C.* Brain structural abnormalities in mood disorders. In: *Psychopathology in the genome and Neuroscience Era* (Eds.

Список литературы

- Ch. F. Zoruwsky, E. H. Rubin). Washington, London: American Psychiatric Publishing, 2005.
- DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4-th Ed. Text Revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
- Dunner D., Patrick V., Fieve R. Rapid cycling manic-depressive patients. *Comprehensive Psychiatry*. 1977; 18(6): 561–6.
- Eaton W. W. (Eds.) Medical and psychiatric comorbidity over the course of life. Washington: American Psychiatric Press, 2006.
- Engel G. L. Biopsychosocial model and medical education: who are to be the teacher? *N. Engl. J. Med.* 1982; 306: 802–5.
- Evans D., Charney D., Lewis L. The physicians guide to depression and bipolar disorders. New York: Mc Grow-Hill, 2006.
- Evans-Lacko S. E., Zeber J. E., Gonzalez J. M. et al. Medical comorbidity among youth diagnosed with bipolar disorder in the United States. *J. Clin. Psychiatry*. 2009; 70(10): 1461–6.
- Ey H., Bernard P., Brisset C. Manuel de psychiatrie. Paris, 1970.
- Everett B., Ismail K., David A. et al. Searching for a Gulf War syndrome using cluster analysis. *Psychology and Medicine*. 2002; 32(8): 1371–8.
- Feinberg M., Carroll B. J. Biological markers for endogenous depression. *Arch. Gen. Psychiat.* 1984; 41(11): 1080–5.
- Feinstein A. R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *J. Chronic Diseases*. 1970; 23: 455–68.
- Fenelon G., Goetz G., Karenberg A. Hallucination in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology, risk factors and current understanding of pathophysiologic mechanisms. *CNS Spectr.* 2008; 13: 18–25.
- Fernandes L., Fonseca J., Martins S. et al. Association of anxiety with asthma: Subjective and objective outcome. *Psychosomatics*. 2010; 51(1): 39–46.
- Garcia-Portilla M. P., Saiz P. A. et al. Cardiovascular risk in patients with bipolar disorder. *J. Affect. Disord.* 2009; 115(3): 302–8.
- Ghaemi S. N., Hsu D. Evidence-based pharmacotherapy of bipolar disorder. In: *Evidence-based Psychopharmacology*. Cambridge, 2005.
- Ghaemi S. M., Saggese J., Goodwin F. K. Diagnosis of bipolar depression. In: *Bipolar Depression* (Eds. R.S. El-Mallakh, S.N. Ghaemi). American Psychiatric Publishing, 2006.
- Glassman A. H., Pierce D. W. Treatment of depression in patients with heart disease. *J. Pract. Psychiat. a. Beha V. Health*. 1998; 4: 140–9.

- Glassman A. H., Shapiro P.* Depression and course of coronary artery disease. *Am. J. Psychiat.* 1998; 155(1): 4–11.
- Goldstein B. I., Fagiolini A. et al.* Cardiovascular disease and hypertension among adults with bipolar I disorder in the United States. *Bipolar Disord.* 2009; 6: 657–62.
- Goodwin R. D., Hoven C.* Bipolar-panic comorbidity in the community. *J. Affect. Dis.* 2002; 70: 27–33.
- Goodwin R. D., Jacobi F., Thefeld W.* Mental Disorders and Asthma in the Community. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2003; 60(11): 1125–30.
- Goodwin F. K., Jamison K. R.* Manic Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. 2-nd edition. New York: Oxford University Press, 2007.
- Gorman J. M., Sloan R. P.* Heart rate variability in depressive and anxiety disorders. *Am. Heart J.* 2000; 140: 77–83.
- Gorwood P.* Generalized anxiety disorder and major depressive disorder comorbidity: An example of genetic pleiotropy? *European Psychiatry.* 2004; 19(1): 27–33.
- Goodyer I. M.* Episodes and disorders of general anxiety and GAD (Eds. D. Goldberg, K. Kennet, P.J. Sirovatka et al.). Arlington: APA, 2010.
- Griez E., Faravelly C., Nutt D. et al. (Eds.)* Mood Disorders. Clinical Management and Research Issues. Chichester: John Wiley & Sons, 2005.
- Gustafson L., Passant U.* Clinical pathological correlates. In: Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia (Eds. J.O'Brien, D. Ames, L. Gustafson et al.). London, New York: Martin Dunitz, 2004.
- Hamilton M.* A rating scale for depression. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1960; 23(1): 56–62.
- Hayden E. P., Nurnberger J. I.* Genetics of bipolar disorder. In: Bipolar Depression (Eds. R.S. El-Mallakh, S.N. Ghaemi). Washington, London: American Psychiatric Publishing, 2006.
- Hegerl U., Rupprecht R.* Affective Stoerungen – Neurobiologie. In: Neurobiologie psychischer Stoerungen (Hrsgs. H. Foerstl, M. Hautzinger, G. Roth). Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2006.
- Hendrick V., Altshuler L. L., Gitlin M. J. et al.* Gender and bipolar illness. *J. Clin. Psychiatry.* 2000; 61: 393–6.
- Hirschfeld R. M. A.* The comorbidity of major depression and anxiety disorders: recognition and management in primary care. *J. Clin. Psychiat.* 2001; 3(6): 244–5.
- Hole G., Gering A., Blazer P.* Vegetativum, Psychomotorik und Selbstbeurteilung in Langschnittuntersuchungen depressiver Patienten. *Fortschr. Neurol. Psychiatry.* 1972; 82(1): 1–69.

Список литературы

- Huang K. L., Su T. P. Comorbidity of cardiovascular diseases with mood and anxiety disorder: a population based 4-year study. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2009; 63: 401–9.
- Jacobi F., Rosi S., Faravelly C. et al. Epidemiology of mood disorders. In: *Mood Disorders* (Eds. E. Griez, C. Faravelly, D. Nutt et al.). Chichester: John Wiley & Sons, 2005.
- Januzzi J., Stern T., Pasternak E., et al. The Influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 1913–21.
- Jefferies K. The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Adv. Psychiatr. Treatment.* 2006; 12(3): 214–20.
- Jellinger K. A., Attems J. Incidence of cerebrovascular lesions in Alzheimer's disease: A postmortem study. *Acta Neuropathol.* 2003; 105(1): 14–7.
- Jorge R. E., Robinson R. G. et al. Secondary mania following traumatic brain injury. *Am. J. Psychiatry.* 1993; 150(3): 916.
- Katon W., Von Korff V., Lin E. et al. Population-based care of depression effective disease management strategies to decrease prevalence. *Gen. Hosp. Psychiatry.* 1997; 19: 169–78.
- Katon W. Improving antidepressant treatment of patients with major depression in primary care. *WPA Bull. on Depression.* 1998; 4(16): 6–7.
- Keller M. B., Shapiro R. W. «Double depression» superimposition of acute depressive episodes on chronic depressive disorders. *Am. J. Psychiatry.* 1982; 39(4): 438–42.
- Kemmerich C. Psychovegetatives syndrome. Eine Fallbeobachtung ueber 12 Jahre. In: *Psychiatrie fuer die Praxis* (Hrds. H. Helmchen, M. Hippus). Muenchen: MMY Medizin Verlag, 1991.
- Kendler K. S., Neale M. C., Kessler R. C. et al. Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes (partly) different environments – revisited. *Brit. J. Psychiatry.* 1996; 30: 68–75.
- Kendler K. S., Gardner C. O., Gatz M. et al. The sources of comorbidity between major depression and generalized anxiety disorder in Swedish national twin sample. *Psychol. Med.* 2007; 37: 453–62.
- Kessler R. C., McConagle K. A., Zhao S. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiat.* 1994; 51(1): 8–19.
- Kessler R. C., Demler O., Frank R. C. et al. Prevalence and treatment of mental disorders, 1990 to 2003. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 2515–23.
- Kessler R. C., Ustun T. B. (Eds.). *The WHO World Mental Health Surveys: Global Perspectives on the Epidemiology of Mental Disorders.* New York: Cambridge University Press, 2008.

- Kilbourne A.M., Morden N.E. et al.* Excess heart-disease-related mortality in a national study of patients with mental disorders. *Gen. Hosp. Psychiatry*. 2009; 31(6): 555–63.
- Kielholz P.* (Eds.) *Depressive Zustaende. Erkennung, Bewertung, Behandlung.* Bern, Stuttgart, Wien: Verlag Hans Huber, 1972.
- Koenig H.G., Breitner J.C.* Use of antidepressant in medically ill patients. *Psychosomatics*. 1990; 31: 22–32.
- Koponen S., Taiminen T. et al.* Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: 30 year follow-up study. *Am. J. Psychiatry*. 2002; 159(8): 1315–21.
- Kraepelin E.* *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* 6 Aufl. Leipzig: I.A. Barth, 1899.
- Kraines S.N.* *Mental Depressions and their Treatment.* New York: McMillan, 1957.
- Kranz H.* *Der Begriff des Autismus und die endogenen Psychosen. In: Psychopathologie Heute (Hrsg. H. Kranz).* Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1962.
- Krasnov V.N.* The relationship of generalized anxiety disorder and major depression over time. In: *Diagnostic Issues in Depression and Generalized Anxiety Disorder* (Eds. D. Goldberg et al.). Arlington: American Psychiatric Publishing, 2010.
- Kupfer D.J., Targ E., Stark J.* Electroencephalographic sleep in unipolar depressive subtypes: support for biological and familial classification. *J. Nev. Ment. Dis.* 1982; 189(8): 494–8.
- Lader M.H., Uhde T.W.* *Fast Facts: Anxiety, Panic and Phobias.* 2-nd Edition. Oxford: Health Press, 2006.
- Lange J.* *Die endogenen und reaktiven Gemuetserkrankungen and die manisch-depressive Konstitution. Handbuch der Geisteskrankheiten (Hrsg. O. Bumke).* Bd. 6. Spez. Teil 2. Berlin: Springer Verlag, 1928.
- Laursen T.M., Munk-Olsen T., Nardenof T.M. et al.* Somatic hospital contacts, invasive cardiac procedures, and mortality from heart disease in patients with severe mental disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2009; 66: 713–20.
- Laux G.* *Pharmakopsychiatrie.* Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer Verlag, 1992.
- Lazarus R.S.* *Emotion and adaptation.* New York: Oxford University Press, 1991.
- Lee A.* *Affective and non-psychotic disorders. Recent topics from advances in psychiatric treatment.* Dorchester: Gaskell, 1999.
- Ledley D.R., Huppert J.D., Foa E.B. et al.* Impact of depressive symptoms on the treatment of generalized social anxiety disorder. *Depression and Anxiety*. 2005; 22: 161–7.

Список литературы

- Leonhard K.* Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin: Akademie Verlag, 1957.
- Lesperance F. et al.* Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*. 1996; 58: 99–110.
- Lesse S.* The multivariant mask of depression. *Am. J. Psychiatry*. 1968; 124(1): 35–40.
- Lichtman J. et al.* Depression and Coronary Heart Disease. *Circulation*. 2008; 118: 1768–75.
- Lipowski Z. J.* Somatization: the experience and communication of psychological distress as somatic symptoms. *Psychotherapy a. Psychosomatics*. 1987; 47: 160–7.
- Lishman W. A.* Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder. Third Edition. London: Blackwell Science, 1987.
- Lloyd G., Guthrie E.* (Eds.) Handbook of Liaison Psychiatry. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.
- Loewe B., Spitzer R., Williams J. et al.* Depression anxiety and somatization in primary care: syndrome, overlap and functional impairment. *Gen. Hospital Psychiatry*. 2008; 30(3): 191–9.
- Lopez-Ibor J. J.* Larvierte Depressionen und Depressions™-equivalente. In: *Depressive Zustände: Erkennung, Bewertung, Behandlung* (Hrsg. P. Kielholz). Bern, Stuttgart, Wien: Verlag Hans Huber, 1972.
- Lyketsos C., Rabins P., Lipsey J. et al.* Psychiatric Aspects of Neurologic Diseases. New York: Oxford University Press, 2008.
- Lyness J. M. et al.* Depressive symptoms, medical illness and functional status in depressed psychiatric inpatients. *Am. J. Psychiatry*. 1993; 150: 910–5.
- Mackinnon D. F., Zamoiski R.* Panic comorbidity with bipolar disorder: what is the manic-panic connection? *Bipolar Disorders*. 2006; 8(6): 648–64.
- Maier W., Gansicke M., Freyberger H. J. et al.* Generalized anxiety disorder (ICD-10) in primary care from a cross-cultural perspective: a valid diagnostic entity? *Acta Psychiatr Scand*. 2000; 101: 29–36.
- Marneros A.* Hirnorganische Melancholie. *Psychiatria clin*. 1982; 15: 212–30.
- Matussek P., Soldner M., Nagel D.* Identification of the endogenous depressive syndrome based on the symptoms and the characteristics of the course. *Br. J. Psychiat*. 1981; 138(5): 361–72.
- McFarlane A. C.* Psychiatric morbidity following disasters: epidemiology, risk and protective factors. In: *Lopez-Ibor J. J.* (Eds.) *Disasters and Mental Health*. Chichester: John Wiley & Sons, 2005.

- Merikandas K. R., Akiskal H. S., Angst J. et al.* Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2007; 64: 543–52.
- Meyer J. M., Nasrallah H. A.* (Eds.) *Medical Illness and Schizophrenia*. 2-nd Edition. Washington, London: American Psychiatric Publishing, 2008.
- Miller B. D.* Depression and asthma: a potential lethal mixture. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1987; 80: 481–6.
- Montgomery S. A., Boer J. A.* (Eds.) *SSRI in depression and anxiety*. Chichester: John Wiley & Sons, 2001.
- Mussner R., Mikova O., Kongsiliery E. et al.* Consensus paper of WFSBP Task Force on Biological Workers in Depression. *World J. Biol. Psychiatry.* 2007; 8(3): 141–74.
- Murray Ch. J. L., Lopes A. D.* *The global burden of disease*. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1996.
- Murray D. P., Weiner M., Probhakar M. et al.* Mania and mortality: Why the excess cardiovascular risk in bipolar disorder? *Cur. Psychiatry Rep.* 2009; 6: 475–80.
- Narrow W. E., Rae D. S., Robins L. N. et al.* Revised prevalence estimates of mental disorders in United States. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2002; 2: 115–23.
- Nutt D., Rickels K., Stein D. J.* *Generalized anxiety disorders. Symptomatology, pathogenesis and management*. London: Martin Dunitz, 2002.
- Oesby U., Brandt L., Coreia N. et al.* Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2001; 58: 844–50.
- Olfson M., Fireman B., Weisman M. M.* Mental disorders and disability among patients in primary care group practice. *Am. J. Psychiatry.* 1997; 154: 1734–40.
- Paradiso S., Robinson R. G.* Gender differences in poststroke depression. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1998; 10(1): 41–7.
- Parker G.* *Bipolar II Disorder*. Cambridge: Cambridge University Press, 2008.
- Parker G.* Antidepressants on trial: how valid is the evidence. *Brit. J. Psychiatry.* 2009; 194(3): 1–3.
- Patel V.* Cultural factors and international epidemiology. *Brit. Med. Bull.* 2001; 57: 33–45.
- Paul S. M.* Anxiety and depression: a common neurobiological substrate? *J. Clin. Psychiatry.* 1988; 49: 13–6.
- Piccinelli M., Gomez-Homen F.* *Gender differences in the epidemiology of affective disorders and schizophrenia*. Geneva: WHO, 1997.

Список литературы

- Post R. M., Welss S. R. Sensitization, kindling, und anticonvulsant in mania. *J. Clin. Psychiat.* 1989; 50: 23–30.
- Potts S. G., Bass C. M. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries. *Psychol. Med.* 1995; 25: 339–47.
- Prelsig M., Fenton B. T., Stevens D. E. et al. Familial relationship between mood disorders and alcoholism. *Comprehensive Psychiatry*. 2001; 42(2): 87–95.
- Regier D. A., Farmer M. E., Rae D. S. et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) study. *JAMA*. 1990; 264: 2511–8.
- Regier D. A. et al. The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch. Gen. Psychiat.* 1993; 85–94.
- Robinson R. G., Boston J. D., Starkstein S. E. et al. Comparison of mania with depression following brain injury: causal factors. *Am. J. Psychiatry*. 1988; 145: 172–8.
- Robinson R. G., Jorge R. Longitudinal course of mood disorders following traumatic brain injury. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2002; 59(1): 23–4.
- Robinson R. G. The neuropsychiatry of mood disorder. *Neuropsychiatry*. Second edition (Eds. R. B. Schiffer, S. M. Rao, B. S. Fogel). Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 724–50.
- Rosenthal S. H., Gudeman J. E. The endogenous depressive pattern: an empirical investigation. *Arch. Gen. Psychiat.* 1967; 1: 241–9.
- Ross L. E., McLean L. M. Anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period: A systematic review. *J. Clin. Psychiatry*. 2006; 67(8): 1285–98.
- Rouillon F., Gasquet I., Garax R. P. et al. Prevalence des troubles bipolaires en medecine generale. *Ann. Medicopsychol*. 2009; 167: 611–5.
- Roy M. A., Neale M. C., Pedersen N. L. et al. A twin study of generalized anxiety disorder and major depression. *Psychol. Med.* 1995; 5: 1037–49.
- Roy-Byrne P., Davidson K., Kessler R. et al. Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Gen. Hosp. Psychiatry*. 2008; 30(3): 208–25.
- Rundell J. R., Wise M. J. (Eds.) *Essentials of Consultation-Liaison Psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press, 1999.
- Rutz W., Rihmer Z. Suicide in men: suicide prevention for the male person. In: *Oxford Textbook of Suicidology and Suicide Prevention* (Eds. D. Wasserman, C. Wasserman). Oxford, New York: Oxford University Press, 2009.

- Sachdev P.* Is it time to retire the term «dementia». *J. Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience.* 2000; 12: 276–9.
- Salloum I. M., Mezzich J. E., Cordoba S. E.* Conceptual and Methodological consideration in comorbidity. In: *Psychiatric Diagnosis: Challenges and prospects* (Eds. I. M. Salloum, J. E. Mezzich). Chichester: John Willey & Sons, 2009.
- Sartorius N.* Cross-cultural and epidemiological perspectives on anxiety. In: *Anxiety: Psychological and Clinical perspectives* (Eds. N. Sartorius, V. Andreoli, G. Casano et al.). New York: Hemisphere Publishing corp., 1990.
- Sartorius N., Ustun B., Goldberg D. et. al.* An international study of psychological problems in primary care. *Arch. gen. Psychiatry.* 1993; 50: 819–24.
- Sartorius N.* Physical illness in people with mental disorders. *World Psychiatry.* 2007; 6(1): 3–4.
- Sharma R., Markar H. R.* Mortality in affective disorder. *J. Affect. Dis.* 1994; 31: 91–6.
- Schleffer R. B., Rao S. M., Fogel B. S.* *Neuropsychiatry.* 2-nd ed. Philadelphia etc: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- Schmauss M.* Antidepressivabehandlung depressiver Erkrankung. *Therapie psychiatrischer Erkrankungen* (Eds. H.-J. Moeller). Stuttgart: Enke, 1993: 277–87.
- Schneider K.* Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. *Z. f. ges. Neurol und Psychiat.* 1920; 59: 281–6.
- Schneider K.* *Klinische Psychopathologie.* 3 Aufgabe. Stuttgart: G. Thieme Verlag, 1950.
- Shou M.* Wirksamkeit der Lithiumprophylaxe unter den Bedingungen der Praxis. In: *Ziele und Ergebnisse der medikamentösen Prophylaxe affektiver Psychosen.* B. Mueller-Oerlinghausen, A. Berghoefler. New York. Georg Thieme Verlag, 1993.
- Schuckit M. A., Hesselbrock V.* Alcohol dependence and anxiety disorders. *Focus.* 2004; 2: 440–53.
- Selye H.* *The stress of life.* New York: McGraw-Hill, 1956.
- Selye H.* History and present status of the stress concept. In: L. Goldberger, S. Breznitz (Eds.) *Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects.* New York: The Free Press, 1986. – p. 7–17
- Shapiro P. A., Lidagoster L., Glassman A. H.* Depression and heart disease. *Psychiatr. Ann.* 1997; 27: 347–52.
- Sharma R., Markar H. R.* Mortality in affective disorder. *J. Affect. Dis.* 1994; 31: 91–6.

Список литературы

- Shaywitz B., Shaywitz S., Pugh K. et al.* Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature*. 1995; 373: 607–9.
- Siebert R., Abernethy D. A.* Depression in multiple sclerosis: a review. *J. Neurosurg. Psychiatry*. 2005; 76(4): 469–75.
- Simon N. M., Otto M. W., Wisniewski S. R. et al.* Anxiety disorder comorbidity in bipolar disorder patients: Data from the first 500 participants in the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Am. J. Psychiatry*. 2004; 161(12): 2222–9.
- Sinton Ch., McCarley V.* Neurophysiology and neuropsychiatry of sleep. *Neuropsychiatry* (Eds. R.B. Schiffer, S.M. Rao, P.S. Fogel). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003: 235–394.
- Schmitz N., Wang A., Malla A. et al.* The impact of psychological distress on functional disability in asthma. *Psychosomatics*. 2009; 50(1): 42–9.
- Scott K. M., Korff M., Alonso J. et al.* Childhood adversity, early-onset depressive/anxiety disorders, and adult-onset asthma. *Psychosom. Med*. 2008; 70(9): 1035–43.
- Smoller J. W.* Genetics of mood and anxiety disorders. In: *Psychiatric Genetics. Applications in clinical practice* (Eds. J.W. Smoller, B.R. Shedley, M.T. Tsuang). Washington, London: American Psychiatric Publishing, 2008.
- Soreff S., McInnes L. A.* Bipolar Affective Disorder. *eMedicine Journal*. 2002; 3(1): 7–19.
- Spinney L.* European Brain Policy Forum 2009: Depression and the European Society. *European Psychiatry*. 2009; 24(8): 550–1.
- Spitzer R. L., Kroenke K., Linzer M. et al.* Health-related quality of life in primary care patients with mental disorders: results from the PRIME-MD 1000 Study. *JAMA*. 1995; 75(274): 1511–7.
- Schreuers K., Ridder D., Bensing J.* Fatigue in multiple sclerosis. Reciprocal relationships with physical disabilities and depression. *J. Psychosomatic Research*. 2002; 53(3): 773.
- Shimoda K., Robinson R. G.* Effect of anxiety disorder on impairment and recovery from stroke. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1998; 10(2): 34–40.
- Starkstein S. E., Cohen B. S., Fedoroff P. et al.* Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Arch. Neurol*. 1990; 47(3): 246–51.
- Stein D. J., Hollander E.* (Eds.) *Textbook of Anxiety Disorders*. Washington etc: American Psychiatric Publishing, 2002.
- Stein D., Lorer B., Stahl St.* *Evidence-Based Psychopharmacology*. Cambridge University press, 2005.

- Swartz C., Shorter E.* Psychotic Depression. Cambridge: Cambridge University press, 2007.
- Tasman A., Kay J., Lieberman J.* Psychiatry. Second Edition. Therapeutics. Chichester: John Wiley & Sons, 2003.
- Taylor M. A.* The Fundamentals of Clinical Neuropsychiatry. New York, Oxford: Oxford University Press, 1999.
- Taylor M. A., Fink M.* Melancholia: The Diagnosis, Pathophysiology and Treatment of Depressive Illness. Cambridge: Cambridge University press, 2006.
- The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care. New York: McGraw-Hill, 1998.
- Therapie psychiatrischer Erkrankungen (Eds. H.-J. Muller). Stuttgart: Enke, 1993.
- Thiele W.* Das psychovegetative Syndrom. Muench. Med. Wochenschr. 1958; 100(49): 1918–23.
- Tellenbach H.* Melancholie. 3 Aufl. Berlin: Springer Verlag, 1976.
- Tompson W., Sullivan S.* Pulmonary disease. In: Psychosomatic Medicine (Eds. M. Blumenfield, J.J. Strain). Philadelphia: Lippincott Williams a. Wilkins, 2006.
- Trimble M.* Somatoform Disorders. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.
- Tseng W. S.* Clinical's Guide to Cultural Psychiatry. San Diego: Academic Press, 2003.
- Tsai J. L., Chentsova-Dutton.* Understanding depression across cultures. In: Handbook of Depression (Eds. I. H. Gotlib, C. L. Hammen). New York, 2002.
- Tyrer P.* The case for cothymia: mixed Anxiety and depression as single diagnosis. Brit. J. Psychiatry. 2001; 179: 191–3.
- Tyrer P., Seiwright H., Johnson T.* The core elements of neurosis: mixed anxiety-depression (cothymia) and personality disorder. J. Pers. Disord. 2003; 17(2): 129–38.
- Ursano R. J., McCaughey B. G., Fullerton C. S.* (Eds.) Trauma and Disaster. Individual and community responses to trauma and disaster. The structure of human chaos. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
- Ursano R., Fullerton C. S., Norwood A. F.* (Eds.) Terrorism and Disaster. Individual and Community Mental Health Interventions. Cambridge: Cambridge University Press, 2003.
- Ustun B., Sartorius N.* Mental Illness in General Health Care: International Study. Chichester, John Wiley & Sons, 1995.
- Vieta E., Castro C., Otero A. et al.* Differential feature between bipolar I and bipolar II disorder. Comp. Psychiatry. 1997; 38: 98–101.

Список литературы

- Voelkel H. Neurotische Depression. Stuttgart: Thime Verlag, 1959.
- Wehr T. A., Wirz-Justice A. Circadian rhythms mechanisms in affective illness and in antidepressant drug action. *Pharmacopsychiat.* 1982; 15: 31–9.
- Weisman M. Treatment of depression. Bridging the 21-st century. Washington, London: American psychiatric Press, 2001.
- Weitbrecht H. J. *Psychiatrie im Grundriss*. 3. Aufg. Berlin: Springer Verlag, 1973.
- White A., Holmes M. Patterns of mortality across 44 countries among men and woman aged 15–44 years. *J. Men's Health a. Gender.* 2006; 3: 139–51.
- Winokur G. The types of affective disorders. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1973; 156(2): 82–96.
- Winokur G., Crow R. R. Bipolar illness. The sex-polarity effect in affectively ill family members. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1983; 40(1): 57–9.
- Winokur G., Coryell W., Akiskal H. S., et al. Alcoholism in manic-depressive (bipolar) illness: Familial illness, course of illness and the primary-secondary distinction. *Am. J. Psychiatry.* 1995; 152: 365–72.
- Wirz-Justice A., Benedetti F., Terman A. *Chronotherapeutics for Affective Disorders*. Basel: Karger, 2009.
- Wittchen H. U., Kessler R. C., Pfister H. et al. Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective longitudinal community study. *Acta Psychiatr. Scand.* 2000; 102: 14–23.
- Wittchen H. U., Beesdo K., Bitter A. et al. Depressive episodes – evidence – for a causal role of primary anxiety disorders. *Eur. Psychiatry.* 2003; 18: 384–93.
- Wittchen H. U., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2005; 15: 357–76.
- Yerkes R. M., Dodson J. D. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *J. Comparative Neurology and Psychology.* 1908; 18: 459–82.
- Zierau R., Billie A., Rutz W. et al. The Gotland Male Depression Scale: a validity study in patients with alcohol use disorders. *Nordic J. Psychiatry.* 2002; 56: 265–71.

Carotid stenography

- Wasseril, A. *Carotid Stenography*. Maryland: Urban and Schwarzenberg, 1958.
- Webb T.A., Wenzel J.R., Cerasola J. *Hydroxyethylrutoside in the treatment of acute and chronic prostatitis*. *Pharmacotherapy*, 1982; 15:21-9.
- Werner M. *Stenosis of arteries: Disease of the 21st century*. Washington: Lippincott Williams & Wilkins Press, 2001.
- Wheeler J.H. *J. Psychiatric and Clinical Psychology*. London: Taylor & Francis, 1973.
- White H., Holmes R. *Prevalence of carotid stenosis: 44 patients among Arch and women aged 16-44 years*. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2000; 188:509-52.
- Widiger G. *Diagnosis of depression*. *Psychiatr. Clin. N. Am.* 1992; 15:27-34.
- Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.
- Widiger G., Cline E.R., Akil H.S., et al. *Acquisition of mood depression (MDD) from familial stress: a study of stress and the progression of MDD*. *Am J Psychiatry*, 1980; 137:363-77.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Widiger G., Cline E.R. *Depression: The new mood disorder in affective disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 1983; 40:1137-9.

Приложение 1

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ КАРТА

для изучения расстройств аффективного
спектра (В. Н. Краснов, версия 2010 г.)

Ф.И.О.....

г. р.

1. **Возраст** (полных лет)

2. **Пол:** 1) муж. 2) жен.

3. **Возраст к началу заболевания**

4. **Наследственность:**

0 – не отягощена, 1 – отягощена

- Аффективные расстройства
- Сердечно-сосудистые, прочие психосоматические расстройства/заболевания (уточнить)
- Алкоголизм, другие формы зависимости
- Невротические, патохарактерологические расстройства
- Шизофрения, неуточненные бредовые психозы
- Эпилепсия
- Прочие психические расстройства.

5. Личность, характер:

0 – гармоничные, 1 – акцентуированные

- Астенического типа (включая сензитивность, невыносимость к психическим нагрузкам)
- Зависимого типа, включая черты инфантилизма
- Психастения (тревожно-мнительный характер, чрезмерная застенчивость)
- Перфекционизм, завышенные требования к своим качествам и достижениям
- Статотимия (самоконтроль, самокритичность, черты психической ригидности, избирательность деятельности и контактов)
- Шизоидный тип (аутистичность, неординарность интересов)
- Гистрионический (истероидный) тип, включая черты нарциссизма
- Возбудимый тип, включая пассивно-агрессивный вариант
- Неустойчивый (эмоционально-лабильный, непостоянный в интересах и привязанностях)
- Гиперстенический тип (без клинических проявлений)
- Циклоидный тип (без клинических проявлений)
- Прочие

6. Патохарактерологические особенности:

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

7. Признаки невропатической конституции в детстве:

0 – отсутствие, 1 – наличие

(физический, психический дизонтогенез, склонность к функциональным нарушениям, невротическим реакциям, переходящим психосоматическим расстройствам, тики, заикания, сногворение, ночной энурез и т. п.)

8. Признаки вегетативной неустойчивости в анамнезе:

0 – отсутствие, 1 – наличие

(колебания АД, частые головные боли, головокружения, обмороки, коллапсы, невыносимость к жаре, духоте, езде в транспорте, изменениям погоды, проч.)

9. Экзогенные вредности в анамнезе:

0 – отсутствие, 1 – наличие

(травмы головы, нейроинфекции, тяжелые соматические заболевания, интоксикации)

10. Признаки резидуальной органической недостаточности в анамнезе:

0 – отсутствие, 1 – наличие

(церебрастения, астено-гиперестетические р-и, пароксизмальные явления, проч.)

11. Сезонные (субклинические) колебания в анамнезе:
0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)**12. Астенические, невротические расстройства в анамнезе:**

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

13. Аффективные расстройства в анамнезе:

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

14. Психотические расстройства в анамнезе:

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать, отметить начало и число предшествующих эпизодов)

15. Психосоматические расстройства/заболевания в анамнезе:

0 – отсутствие, 1 – наличие

 Гастрит Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки Неспецифический язвенный колит Неспецифический ревматоидный артрит и другие ревматические заболевания Частые аллергические реакции Экзема, нейродермит, псориаз Бронхиальная астма, астмоидный бронхит Гипертоническая болезнь, эссенциальная Конституциональная гипотония со склонностью к коллапсам Нейроциркуляторная дистония (верифицированная кардиологами) Ишемическая болезнь сердца Мигрень Пропалс митрального клапана Остеохондроз Предменструальный синдром Диабет (компенсированный, субкомпенсированный) Тиреотоксикоз

- Гипотиреоз
- Дисфункция щитовидной железы, эутиреоидная
- Прочие соматические заболевания

Актуальные психосоматические расстройства вне тяжелых обострений:

0 – отсутствие, 1 – наличие

Актуальные соматические заболевания (включая инфаркт миокарда, общие травмы, тяжелые операции):

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

Цереброваскулярные болезни (включая церебральный атеросклероз, явления дисциркуляторной энцефалопатии без признаков деменции):

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

Экзогенная провокация (травмы головы, тяжелые инфекции, интоксикации, инсульт):

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

Психогенная провокация («острые» психотравмирующие события в предшествующий период):

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

Сочетанная провокация (экзогенная + психогенная):

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

Дополнительные или «хронические» психотравмирующие события:

0 – отсутствие, 1 – наличие (конкретизировать)

Продромальные явления, предвестники заболевания:

0 – отсутствие, 1 – наличие

Критическое, «острое» начало заболевания:

0 – отсутствие, 1 – наличие

Спонтанная манифестация заболевания:

0 – отсутствие, 1 – наличие

Медленно прогрессирующее, усложняющееся начало:

0 – отсутствие, 1 – наличие

Длительность заболевания (манифестных явлений) к началу исследования

Приложение 2

КЛИНИКО- ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА для изучения расстройств аффективного спектра (В. Н. Краснов, версия 2010 г.)

/ ранг выраженности симптома: 0 – отсутствие, 1 – нарушения
выражены незначительно, возникают эпизодически, 2 – нару-
шения выражены, возникают часто или существуют длительное
время, постоянно/

Ф.И.О.....

Терапия.....

1. /фон, указать дату/

2. /дата/

3. /дата/

4. /дата/

Симптомы, признаки	До лечения	Через 1 неделю	Через 3 недели	Через 6 недель	Через 3 месяца
Гипотимные ситуационные реакции (подавленность предметная с конкретным поводом)					

Симптомы, признаки	До лечения	Через 1 неделю	Через 3 недели	Через 6 недель	Через 3 месяца
Тоска (подавленность, угнетенность беспредметная с неопределенным поводом)					
Тревога ситуационная (предметная, связанная с конкретной ситуацией)					
Тревога генерализующаяся («свободноплавающая» с меняющимися объектами беспокойства)					
Тревога беспредметная (безотчетная)					
Гипотимия недифференцированная (чувство эмоционального дискомфорта неопределенной модальности)					
Дисфория (угрюмо-злое настроение)					
Апатия (субъективно отмечаемая)					
Эмоциональная неустойчивость экстрапунитивная (раздражительно-агрессивные реакции)					
Эмоциональная неустойчивость интрапунитивная					
Эмоциональная слабость, недержание аффекта					
Идеаторная заторможенность					
Идеаторное возбуждение					
Двигательная заторможенность					
Двигательное возбуждение					
Снижение аппетита					
Повышение аппетита					
Снижение либидо					

Симптомы, признаки	До лечения	Через 1 неделю	Через 3 недели	Через 6 недель	Через 3 месяца
Снижение интереса к окружающему					
Снижение побуждений к деятельности					
Ощущение снижения физического тонуса (до нагрузки)					
Ощущение общего физического (мышечного) напряжения					
Истощаемость физическая (повышенная утомляемость)					
Истощаемость умственная					
Нарушения концентрации внимания					
Нарушения переключаемости внимания					
Нарушения запоминания (фиксац. гипомнезия)					
Затруднения воспроизведения					
Затруднения понимания (содержания речи, текста, другой информации)					
Сенсорная гиперестезия					
Фобии простые, единичные					
Сложные фобические симптокомплексы, в том числе с вегетативными нарушениями					
Прочие навязчивости					
Ангедония (утрата способности испытывать удовольствие)					
Анестезия витальных эмоций (утрата чувства сна, насыщения, вкусовых ощущений, полового чувства, «мышечной радости» при физической нагрузке)					

Приложения

Симптомы, признаки	До лечения	Через	Через	Через	Через
		1 неделю	3 недели	6 недель	3 месяца
Болезненная психическая анестезия прочая (высших эмоций)					
Дереализация (без сенсорных искажений)					
Затруднения ориентировки в окружающем					
Депрессивный (пессимистический) моноидеизм					
Идеи малоценности					
Идеи самообвинения					
Антивитальные/суицидальные мысли					
Ипохондрические фиксации на телесных ощущениях без патологической трактовки					
Ипохондрические идеи бредоподобные					
Пресомнические нарушения (затруднения засыпания)					
Интрасомнические нарушения					
Постсомнические нарушения (утренняя заторможенность, сонливость)					
Дневная сонливость					
Депрессивные суточные колебания					
Инвертированные суточные колебания депрессивные (тревожн.)					
Инвертированные суточные колебания астенические (усиление к вечеру нарушений астенического круга)					
Незакономерные (спонтанные) колебания состояния					

Симптомы, признаки	До лечения	Через 1 неделю		Через 3 недели		Через 6 недель		Через 3 месяца	
Ситуационные ухудшения состояния									
Гипертимные инверсии аффекта на терапию антидепрессантами									
Смешанное аффективное состояние									
Гипомания									
Прочие психопатологические феномены (конкретизировать)									

Телесные сенсации, соматовегетативные расстройства

Головные боли (указать локализацию)									
Головные боли диффузные									
Шум, звон в голове									
Другие неприятные ощущения в голове									
Головокружения									
Боли в области сердца локальные									
Боли в области сердца иррадиирующие									
Ощущение тяжести, давления в груди, плечевом поясе									
Учащение сердцебиений (ощущаемое)									
Перебои, замирания сердца									
Боли в области позвоночника (указать локализацию)									
Боли в животе (указать локализацию)									
Тошнота									
Парестезии (указать локализацию)									

Зуд кожных покровов (без высыпаний и гиперемии)					
Аллергические реакции					
«Приливы», ощущение жара, без субфебрилитета					
Субфебрилитет, не связанный с воспалительными заболеваниями					
Ларингоспазм, ощущение нехватки воздуха					
Сухость во рту (с утра до приема лекарства)					
Потливость					
Запоры					
Метеоризм					
Тремор пальцев рук					
Нарушение координации движений					
Красный дермографизм					
Белый дермографизм					
Вазомоторная лабильность					
Невыносимость к жаре, духоте, езде в транспорте					
Метеотропная чувствительность (ухудшение самочувствия при перемене погоды)					
Колебания АД с тенденцией гипертензии					
Колебания АД с тенденцией гипотонии					
Колебания АД разнонаправленные					
Вегетативные кризы симпатoadреналовые					
Вегетативные кризы вагоинсулярные					
Вегетативные кризы смешанные					
Снижение массы тела (0 – отсутствует, 1 – до 5 кг/мес., 2 – более 5 кг/мес.)					
Увеличение массы тела (0 – отсутствует, 1 – до 5 кг/мес., 2 – более 5 кг/мес.)					

Задержка менструаций,
другие нарушения менстру-
ального цикла

Прочие нарушения

Функциональные характеристики нарушений

Степень декомпенсации:
0 — нарушения полностью
компенсированы, не влияют
на продуктивность профес-
сиональной деятельности,
бытовую активность, 1 —
элементы декомпенсации,
ошибки, упущения в работе,
ограничение бытовой ак-
тивности, 2 — выраженная
декомпенсация, существенное
снижение продуктивности,
больничный лист

Зависимость от отдыха:
0 — полная нормализация
состояния после крат-
ковременного отдыха,
1 — частичная нормализация
после отдыха, 2 — состояние
не зависит от отдыха

Побочные эффекты терапии (предусмотренные)

1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					

**Нежелательные явления, нетипичные для
применяемой терапии (конкретизировать)**

1					
2					
3					

Приложение 3

Скрининговый опросник для выявления расстройств аффективного спектра

Уважаемый пациент!

Вам предлагается заполнить опросник, который поможет Вашему врачу лучше понять состояние Вашего здоровья. Ваш доктор может задать Вам дополнительные вопросы по каждому из приведенных ниже пунктов. Пожалуйста, проследите за тем, чтобы каждый пункт был заполнен.

Ф.И.О.

Пол: Мужской Женский

Год рождения/возраст

Дата

Профессиональная занятость

- Работаю Временно не работаю
 Инвалид вследствие заболевания Пенсионер по возрасту

Семейное положение

- Состою в браке
 Вдовец/вдова
 В разводе либо расстались
 В браке никогда не состоял(а)

Образование

- Незаконченное среднее
- Среднее
- Незаконченное высшее
- Высшее

В течение последнего месяца Вы часто испытывали:

	Да	Нет
1. Боли, неприятные ощущения в голове, других частях тела	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ощущение слабости, упадка сил	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Нарушения сна	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Снижение интереса к привычным занятиям	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Снижение удовольствия от ранее приятного	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Чувство подавленности, угнетенности	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Чувство беспокойства, напряженности	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Рекомендации по оценке скрининговых анкет и отбору больных для клинической диагностики депрессивных состояний

Для последующей диагностической оценки отбираются пациенты, анкеты которых содержат:

- положительные ответы не менее чем на три любых вопроса;
- положительные ответы на 4-й и 5-й вопросы *одновременно*;
- положительные ответы на 6-й вопрос (*изолированно или в любой комбинации*);
- положительные ответы на 7-й вопрос (*изолированно или в любой комбинации*).