

**Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический  
институт им. В.М. Бехтерева»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**А.П.Коцюбинский, Г.Э.Мазо**

**АФФЕКТИВНЫЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ  
СОСТОЯНИЯ ПРИ АУТОХТОННЫХ  
ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ  
(психопатология, терапия)**

**САНКТ-ПЕТЕРБУРГ**  
Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический  
институт им. В.М. Бехтерева  
**2015**

УДК: (616-008.495+616.89-02.895) - 07

ББК: 56.14

**Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э.**

**Аффективные непсихотические состояния при аутохтонных психических расстройствах (психопатология, терапия): учебное пособие - Санкт-Петербург: - Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 2015. – 44 с.**

Данное пособие содержит материал, отражающий современные представления о систематике и клинических проявлениях аффективных непсихотических расстройств. На основании данных современных источников, базирующихся на принципах доказательной медицины и собственного опыта выделены базовые принципы терапевтического подхода к аффективным нарушениям подпорогового уровня. Представленные в пособии клинические задачи и тестовые задания для самоконтроля нацелены на создание мотивации к изучению.

Учебное пособие «Аффективные непсихотические состояния при аутохтонных психических расстройствах (психопатология, терапия)» подготовлено по дисциплине «Психиатрия» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей, обучающихся по специальности 14.01.06 – психиатрия .

**УДК: (616-008.495+616.89-02.895) - 07**

**ББК: 56.14**

**Рецензенты:**

Крылов Владимир Иванович — доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии с курсом общей и медицинской психологии СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова.

Петрова Наталья Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии медицинского факультета СПбГУ.

*Утверждено и рекомендовано к печати ученым советом ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» (протокол « ... от ... июня 2015)*

© Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 2015

© Коцюбинский А.П., Мазо Г.Э., 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Введение</b>	.....	4
<b>Глава 1.</b>	Общие представления о непсихотических аффективных расстройствах.....	6
	А. Расстройства, имеющие подпороговую выраженность различных по длительности аффективных нарушений ..	8
	Б. Расстройства, имеющие подпороговую длительность различных аффективных состояний .....	17
<b>Глава 2</b>	Терапия нарушений аффективного спектра .....	27
<b>Тестовые задания</b>	.....	35
<b>Задания для самопроверки</b>	.....	37
<b>Рекомендуемая литература</b>	.....	44

## Введение.

В последние годы в научных исследованиях получило интенсивное развитие представление об аффективных спектрах психических расстройств. Понятие спектров расстройств все более прочно входит в систему категоризации болезненных состояний и реакций, которые не отвечают жестким критериям операциональной диагностики (Краснов В. Н., 2011). Под «спектром» понимается совокупность всех проявлений или диапазон значений какой-либо величины, характеризующей систему или процесс (Жмуров В. А., 2010), т. е. кластер или континуум расстройств, клинически близких и имеющих некоторые общие нейробиологические, в том числе генетические, признаки и связи (Краснов В. Н., 2011). Предполагается, что при кластерной диагностике (Dean С.Е., 2011; Jablensky А., 2009; Rothschild А.Ј., 2013) терапия будет носить более персонифицированный характер и обеспечит лучший подбор терапевтических комбинаций для каждого конкретного случая (Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В., 2015).

Понятие **«расстройства аффективного спектра»** сформировалось в современной психиатрии как объединение на клиничко-патогенетических основаниях обширной группы расстройств, неизменными и клинически доминирующими компонентами которых являются аффективные или субаффективные нарушения (Краснов В. Н., 2011, 2012; Winokur G., 1973; Akiskal H. S., 2002). Как отмечает В. Н. Краснов (2012), группа расстройств аффективного спектра объединяет как биполярные и рекуррентные аффективные заболевания, так и разного рода краевые формы, включая тревожные и стресс-опосредованные.

Кроме «качественной» характеристики расстройств определенного спектра, большое значение имеет и их **«количественная» представленность**. История психиатрии и современные клинические наблюдения достаточно убедительно свидетельствуют о том, что все психические заболевания располагаются в широком спектре проявлений, т. е. имеют как максимальную (психотическую), так и минимальную (непсихотическую) выраженность (выступая в этом случае в форме неврозоподобных, психопатоподобных, умеренно или слабо выраженных аффективных состояний).

Что касается **непсихотических расстройств аффективного спектра**, то следует подчеркнуть, что получило общее признание представление о наличии, с одной стороны — «больших» депрессивных или маниакальных состояний, а с другой — циклотимии и дистимии, хотя отнесение последних к аутохтонным заболеваниям по-прежнему является предметом дискуссии.

В рамках аффективного спектра рассматривают также соматоформные расстройства, что связано с аффинитетом эмоциональных и соматических компонентов заболевания, которые на практике нередко оказываются неразделимыми (Краснов В. Н., 2011). В результате картина данных расстройств далеко не всегда определяется тем или иным сдвигом

настроения: эмоциональная составляющая актуального синдрома может быть скрыта за другими феноменами, в частности соматическими.

## Глава 1

### Общие представления о непсихотических аффективных расстройствах

Еще в 1966 году J. Angst (1977) обращал внимание, что спектр аффективных расстройств намного шире, чем это представлено в диагностической номенклатуре. Выделяя так называемую **подпороговую** психиатрию и противопоставляя ее «**пороговой**», автор обращал внимание на «огромную пропорцию находящихся на лечении или в обществе» людей с депрессивными симптомами, которые не отвечают критериям большого депрессивного расстройства. Депрессии и тревожно-депрессивные расстройства, как признано в настоящее время, наиболее часто выявляются в общесоматической сети. По данным многоцентрового исследования, проведенного в 12 странах, около 10% обращений к врачам общей практики связано с депрессиями (Ustun B., Sartorius N., 1995). При этом только в 10—30% случаев депрессивные расстройства распознаются врачами общей практики. Исследования, проведенные в России, в целом соответствуют этим данным (Смулевич А. Б., Козырев В. Н., Сыркин А. Л., 1998; Кочорова Л. В., Незнанов Н. Г., 2000; Краснов В. Н., Довженко Т. В., Бобров А. Е. [и др.], 2008). Особые трудности вызывает диагностика состояния пациентов с затяжными депрессивными расстройствами (Вовин Р. Я., Аксенова И. О., 1982).

Возможности расширения спектра подпороговых аффективных состояний определяются особенностью современных классификаций, которые предполагают необходимость определенного набора симптомов и длительность их существования для регистрации аффективных расстройств.

Такой подход обусловил выделение двух видов подпороговых аффективных состояний.

1. Расстройства, имеющие подпороговую **выраженность** различных по длительности аффективных нарушений: дистимия (Akiskal H., 1983), циклотимия (Akiskal H., Djenderedjian A. [et al.], 1977), малое депрессивное расстройство — «minor depressive disorder» (Skodol A. E., Schwartz S., Dohernwend B. P., 1994), субсиндромальная симптоматическая депрессия (Judd L. L., Rapaport M. H., Paulus M. P. [et al.], 1994).

2. Расстройства, имеющие подпороговую (кратковременную) **длительность** различных аффективных нарушений: рекуррентная кратковременная депрессия (Angst J., 1988), рекуррентная кратковременная гипомания (Angst J., 1992), рекуррентное кратковременное тревожное расстройство (Angst J., Wicki W., 1992).

Обращает на себя внимание, что проблема подпороговых аффективных нарушений в большей степени изучена в отношении депрессивных, а не маниакальных расстройств.

Вероятно, это связано с тем, что маниакальные состояния (слабовыраженные или короткие) существенно реже попадают в поле зрения

как психиатров, так и врачей общей практики. Основные симптомы подпороговых маниакальных состояний — это повышенная энергия и активность, снижение потребности во сне, которые сами пациенты, а иногда и их близкие, расценивают как позитивные.

Повышение внимания к этому вопросу связано с современной концепцией биполярного расстройства и выделением диагностических категорий, при которых анамнестические данные о перенесенных гипоманиакальных эпизодах или даже субсиндромальных симптоматических проявлениях повышения настроения имеют значение для разработки терапевтической тактики. Результатом такого подхода явилось выделение малого биполярного расстройства — «minor bipolar disorder» (Angst J., Gamma A., Venazzi F. [et al.], 2003).

В целом можно сказать, что при подпороговых аффективных расстройствах гораздо чаще, чем у пациентов с затяжными невротическими расстройствами, имеет место наследственная отягощенность психическими заболеваниями, отсутствие выраженных личностных особенностей, типичных невротических межличностных конфликтов, а также трудностей социализации.

Классификация подпороговых аффективных расстройств представлена на рисунке 1

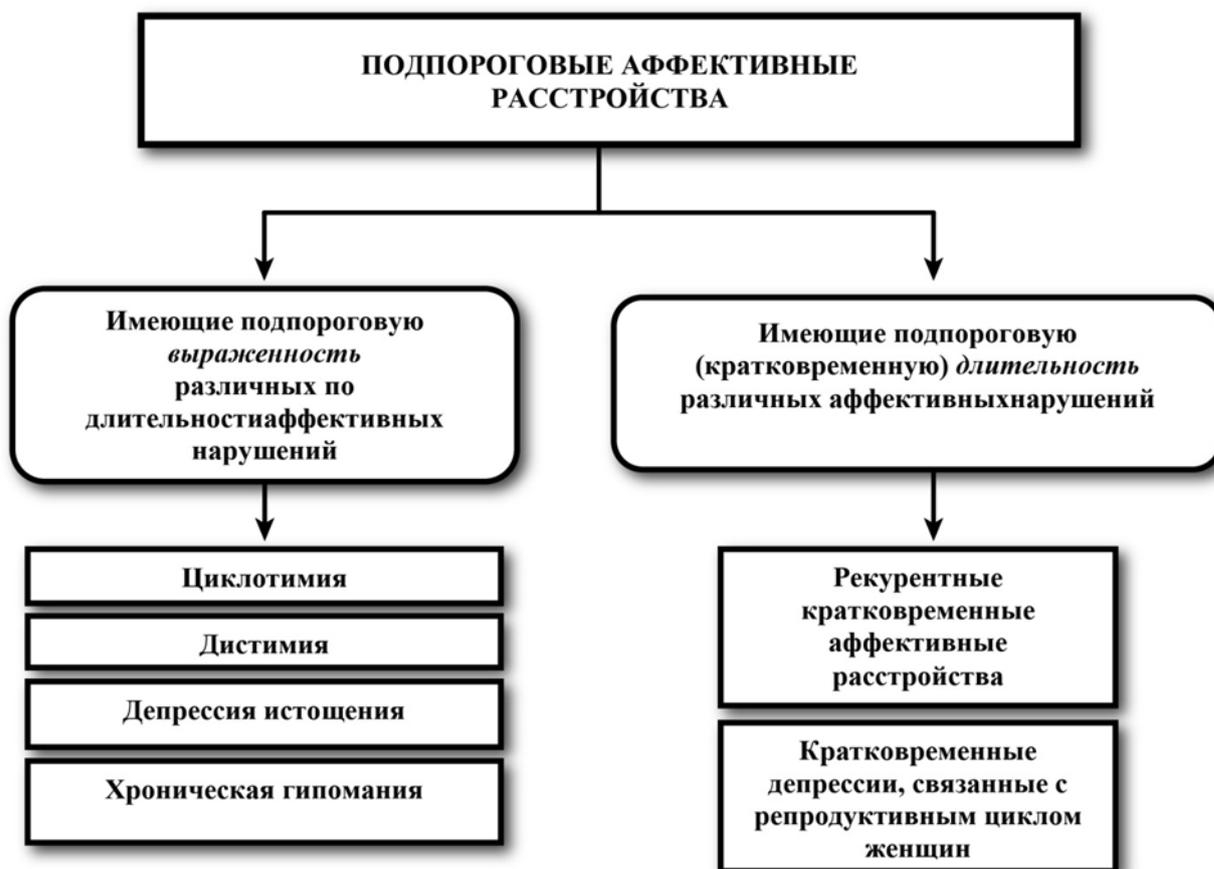


Рис. 1. Виды подпороговых аффективных расстройств

## ***А. Расстройства, имеющие подпороговую выраженность различных по длительности аффективных нарушений***

### **1. Циклотимии**

Циклотимии бывают трех видов:

1. Собственно циклотимия.
2. Циклотимоподобные расстройства.
3. Соматореактивная циклотимия.

**Собственно циклотимия (F34.0)** относится к заболеваниям биполярного спектра (субдепрессивные фазы перемежаются с гипоманиакальными). В течении циклотимии четко определяется тенденция к цикличности, но выраженность эпизодов болезненно сниженного и болезненно повышенного настроения соответствует уровню субдепрессий и гипоманий; таким образом, циклотимия представляет собой достаточно гармоничные, порой едва заметно выраженные сочетания «подъемов» и «спадов» во всех сферах психической и физической активности (Краснов В. Н., 2011). Аффективные циклотимические фазы могут прерываться периодами ремиссий или иметь сдвоенный характер. Иногда циклотимия переходит в континуальное течение, что является предиктором неблагоприятного прогноза.

Наследственно-генетическая природа циклотимии является определяющей, хотя в патогенезе и патокинезе заболевания могут проявляться привходящие средовые влияния и провоцирующие факторы (Краснов В. Н., 2011).

При субдепрессивных проявлениях заболевания поводом для обращения являются неадекватно сниженное угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимистичные представления о будущем, снижение работоспособности и трудности сосредоточения, которые носят монотонный характер и не связаны с актуальной ситуацией.

В клинической симптоматике присутствует компонент витальности, а эмоциональные переживания носят аффект-зависимый, а не ситуационно-зависимый, характер. Кроме того, у этих пациентов диссомнические расстройства имеют витальный оттенок (нарушения заключаются в трудности засыпания и носят характер прерывистого и поверхностного сна, с ранними пробуждениями, без чувства отдыха по утрам), с отсутствием некоторых характерных для невротических пациентов феноменов.

Имеет место соматизация депрессивного аффекта в виде дисфункций различных органов и систем. Наблюдаемые соматовегетативные нарушения и неспецифические астенические проявления впервые в русскоязычной литературе были описаны Д. Д. Плетневым (1927) как особый вариант циклотимии («циклосомия»), характеризующийся фазоподобным течением соматических расстройств с их доминированием над собственно аффективной симптоматикой. При этом само депрессивное настроение нередко имеет суточную динамику с сохранной реактивностью на внешние обстоятельства. Возникающая на этом фоне ипохондрическая симптоматика

носит нестойкий, невыраженный характер без формирования конкретных ипохондрических идей и определяется степенью сомато-вегетативных и алгических нарушений в структуре депрессивного синдрома. Тревожная симптоматика имеет неспецифический характер.

Гипоманиакальные состояния, встречающиеся во врачебной практике гораздо реже субдепрессивных, характеризуются устойчиво повышенным настроением, несколько ускоренным, хотя и достаточно продуктивным, мышлением, укорочением сна, облегченным отношением к своим проблемам, повышением деятельности.

В отличие от пациентов с затяжными формами невротических расстройств, которым свойственно, используя симптоматику, манипулировать своими близкими, у пациентов с субдепрессивной симптоматикой преобладают искренние переживания собственной несостоятельности, предъявление упреков себе, поскольку из-за болезненного состояния они не могут уделять нужного внимания своим близким. Снижение теплоты чувств к близким также тягостно переживается пациентами. У больных циклотимией присутствует реактивность настроения, что является отражением невысокой глубины аффективных нарушений. При этом негативные события вызывают углубление депрессивных переживаний, а позитивные – напротив, уменьшение их выраженности. Отсутствует свойственный затяжным формам невротических расстройств полиморфизм и пестрота симптоматики; интерперсональные трудности возникают вследствие аффективной патологии.

Это не исключает, что в клинической картине циклотимии может присутствовать коморбидная невротическая симптоматика (обсессии, разнообразные фобии). При этом их представленность и выраженность имеет тесную связь с аффектом (хотя они никогда не проявляются при гипоманиакальных состояниях), т. е. данный вид коморбидности можно расценить как поглощающий.

*Механизмы взаимодействия депрессии и тревоги можно проследить на примере сочетания аффективного и обсессивно-фобического ряда, где прослеживаются три вида коморбидности: поглощающий, синергичный и автономный (Смулевич А. Б., 2007б).*

**Поглощающий тип коморбидности.** Чаще у преморбидно сверхобязательных психастеников. Достаточно типичная депрессивная симптоматика расширяется за счет присоединения навязчивых идей самообвинения в ошибках, просчетах, неблагоприятных поступках. Тревожные опасения и навязчивые сомнения приобретают характер хульных мыслей, фобий контрастного содержания (гомоцидофобий), представляющих проекцию идей греховности. Данные обсессивно-фобические расстройства возникают в процессе рецидива депрессии и полностью редуцируются по мере ее обратного развития.

**Синергичный тип.** Чаще у тревожных истериков. Здесь депрессия имеет неглубокий фоновый характер (соответствующий дистимическому).

*Доминирует тревожная симптоматика, представленная паническими атаками с выраженными сомато-вегетативными проявлениями, конверсиями. Телесные сенсации воспринимаются как симптомы тяжёлого недуга, формируются ипохондрические фобии (кардио-, инсульто-, онко-), танатофобия. Обнаруживая аффиinitет к аффективным расстройствам, они образуют общие депрессивно-ипохондрические структуры. Фобии сохраняют свою устойчивость по минованию аффективных расстройств.*

**Коморбидность автономного типа.** *Чаще возникает у шизоидов-ананкастов. Депрессия носит «второсигнальный» характер, с тоской «не в груди, а в голове». На этом фоне возникает ощущение угрозы, страх нарушения целостности своего «Я» в результате вторжения чужеродных агентов. Формируются фобии экстракорпоральной угрозы (проникновения в организм вредных веществ, острых предметов, заражения инфекциями, отрицательного влияния толпы людей). Фобии развиваются независимо от депрессии по пути присоединения к ним защитных ритуалов (обсессивно-компульсивного компонента).*

**Циклотимоподобные расстройства.** Критериям гипоманического или гипотимического эпизода с (или без) промежуточных периодов нормального настроения соответствуют варианты **аффективных циклотимоподобных** расстройств:

- сезонные субдепрессии (фазы), если сезонность сохраняется на протяжении нескольких лет;
- депрессивные эпизоды легкой степени (F32.0), т. е. сниженное настроение до уровня, определяемого как явно аномальное для пациента, представленное почти ежедневным аффективным сдвигом и захватывающее большую часть дня, которое в основном не зависит от ситуации (или оказывается чрезмерным по выраженности или продолжительности относительно связанной с их возникновением причины) и имеет продолжительность в течение не менее двух недель;
- гипомания (F30.0) — повышенное или раздражительное настроение, которое является явно аномальным для данного индивидуума, сохраняясь, по меньшей мере, 4 дня подряд (Seal K., Mansell W., Mannion H., 2008);
- смешанные состояния (фазы) или циклотимические колебания аффекта (F38.0), которые в наиболее благоприятных случаях (при минимизации проявлений аффективных фаз) смыкаются с другими конституциональными аномалиями аффективного круга (гипотимией), а в наименее — представляют собой **смешанные** гипоманиакально-гипотимические аффективные эпизоды (или быструю смену в течение нескольких часов одного аффективного полюса на проявления другого) при общей продолжительности фазы не менее двух недель (F38.00).

В данную категорию расстройств не следует включать текущий эпизод легких депрессивных расстройств, протекающий в рамках уже диагностированного биполярного аффективного расстройства (F31.3) или рекуррентного депрессивного расстройства (F33.0) и текущий гипоманиакальный эпизод в рамках уже диагностированного биполярного аффективного расстройства (F 31.0).

**Соматореактивная циклотимия** (Смулевич А. Б., Иванов С. В., Самушия М. А., 2012) как особый вариант биполярного расстройства. Соматореактивная циклотимия манифестирует при воздействии сложного патогенного комплекса, включающего не только психогенно-реактивные, но и соматогенные воздействия. Последние выступают в качестве триггера аффективных фаз/эпизодов (как на начальных этапах заболевания, так и в процессе его дальнейшего течения) и подчиняются в своем развитии не аутохтонным механизмам психического расстройства, а ритму соматического заболевания. При этом аффективная патология ограничивается не только развитием депрессивной симптоматики при обострении течения соматического заболевания, но и формированием гипоманиакальных фаз на фоне стойких ремиссий болезни.

Соматореактивная циклотимия — психическое расстройство, сопутствующее соматической патологии, для которой свойственно хроническое рецидивирующее течение (язвенная болезнь, псориаз и др.). Г. Н. Миронычев, А. Ф. Логинов, А. В. Калинин (1996), анализируя случаи одновременной манифестации биполярного аффективного расстройства и язвы двенадцатиперстной кишки, не только подтвердили соучастие соматической патологии в манифестации/экзацербации и клинической картине аффективных биполярных расстройств, но и указали на прямую зависимость выраженности аффективных нарушений от динамики соматической патологии.

## 2. Дистимия

В рамках дистимии рассматриваются:

1. Собственно дистимия.
2. Соматизированная дистимия
3. Эндореактивная дистимия Н. Weitbrecht (1989).

**Собственно дистимия (F34.1)** — хронические депрессивные состояния, при которых баланс между отдельными эпизодами легкой депрессии и периодами относительно нормального состояния очень переменчивый. У этих больных бывают периоды (дни или недели), которые они сами расценивают как хорошие. Но большую часть времени (часто месяцами) они чувствуют усталость и сниженное настроение. Все становится трудным и ничто не доставляет удовольствия. Они склонны к мрачным размышлениям и жалуются, что плохо спят, чувствуют себя дискомфортно, но в целом справляются с основными требованиями повседневной жизни.

Для регистрации дистимии в качестве диагностической единицы длительность такого состояния должна быть не менее 2-х лет. Таким

образом, эту патологию характеризует тенденция к развитию хронического течения.

Психопатологическая структура дистимии может быть весьма вариабельна, зачастую она имеет сходные черты с атипичной депрессией и в большей мере определяется астенической симптоматикой, «перекрывающей» собственно аффективную. Пациенты отмечают повышенную сонливость (часто и в дневное время), усиление аппетита, нарастание массы тела. Для них свойственна низкая толерантность к физическим нагрузкам. Вегетативные нарушения чаще смешанные либо непостоянные, отражают скорее дисбаланс симпатико- и вазотонии (Краснов В. Н., 2011).

Эта группа пациентов очень чувствительна к психогенным факторам, тяжело реагируют на критические замечания. Даже в обыденной жизни они нуждаются в постоянном одобрении их поступков со стороны близких или коллег по работе. Поэтому дистимия имеет много общего с депрессивным неврозом или невротической депрессией. До сих пор некоторые исследователи расценивают концепцию дистимии как альтернативную концепции невротической депрессии, а «дистимию» рассматривают как отражение конфликта между психиатрами биологического и психодинамического направлений (Shorter E., 2009). В действительности же «интерперсональный 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» (Краснов В. Н., 2011).

Исследования дистимических состояний, проведенные в последние годы, касались изучения их соотношения с другими расстройствами «аффективного спектра» (Akiskal H. [et al.], 1981), отграничения дистимии от «измененного депрессией личностного стереотипа» (Hirschfeld R., 1990), клинко-типологической дифференциации дистимических состояний (Смулевич А. Б. [и др.], 1996, 2000; Akiskal H., 1983, 1984).

Эпидемиологические исследования последних лет показали, что дистимия представляет собой неоднородную группу заболеваний (Rhebergen D., Graham R. [et al.], 2012), в структуре которых кристаллизируются как личностные особенности, так и биологический базис, свойственный большому депрессивному расстройству.

В научной литературе представлено много работ, свидетельствующих о высокой связи дистимии с личностной патологией.

Но в тоже время существует доказательства связи дистимии с большим депрессивным расстройством. Во-первых, частая наследственная отягощенность большим депрессивным расстройством (Klein D. N., Riso L. P., Donaldson S. K. [et al.], 1995). Во-вторых, у большей части пациентов, расцененных как страдающие дистимией, в течение жизни развивается большое депрессивное расстройство (Klein D. N., Schwartz J. E., Rose S. [et al.], 2000). Этот феномен в современной литературе получил название «двойная депрессия». Подтверждением биологических механизмов

в формировании дистимии может служить также эффективность применения в этих случаях антидепрессантов (СИОЗС).

**Соматизированная дистимия.** Соматизированная дистимия (Колюцкая Е. В., 1993, 1994) — сочетание аффективных проявлений с соматоформными расстройствами (вегетативные кризы, тахикардия, головокружение, тремор, алгопатии, телесные ощущения) или превалирование физикального оттенка психопатологической симптоматики (жжение в области груди или гортани, «ледяной холод» под ложечкой и т.д.), когда собственно аффективные проявления слабо выражены и не достигают полной психопатологической завершенности. Соматизированная дистимия всегда имеет тенденцию к формированию затяжных фаз.

Как правило, ее формирование происходит на фоне имеющейся соматической патологии, которая (а иногда и эпизодическое кратковременное неблагополучие) выступает как триггер, запускающий аффективную патологию с преобладающим сомато-вегетативным компонентом.

В некоторых случаях на этом фоне имеет место возникновение «**ипохондрической дистимии**» (Weitbrecht H. J., 1989), формирующейся в условиях прогрессирования соматического недуга, обуславливающего невозможность продолжать трудовую деятельность (оформление инвалидности), сокращения всех видов повседневной активности, увеличения потребности в медицинской помощи и формирующегося госпитализма; у лиц с различными проявлениями психосоматического диатеза происходит развитие по типу «ипохондрической депрессии». В клинической картине ипохондрической депрессии доминируют подавленность, апатия с пассивностью, индифферентным отношением к окружающему, иногда — суицидные мысли. Характерны также наличие тревоги с ипохондрическими фобиями (страх повторного приступа соматического страдания или обострения его течения) и агрипнией. В содержании депрессии выявляются признаки деморализации — осознание безнадежности, бесперспективности существования, собственной беспомощности.

В ряде случаев соматизированная дистимия может быть фоном, который скрывает маскированную депрессию. При этом аффективные проявления отступают на второй план («маскируются»), уступая место соматоформным расстройствам. В ряду клинических проявлений маскированных депрессий преобладают вегетативные нарушения и патологические телесные ощущения.

Нередко расстройства, выступающие в качестве соматических эквивалентов депрессии, имитируют признаки соматического неблагополучия: сердечно-сосудистой, легочной патологии, заболеваний нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Выделяются также агрипнический (прерывистый сон с неприятными сновидениями, раннее пробуждение с затрудненным, требующим волевого усилия, мучительным

подъемом) и аноректический (утренняя тошнота, отсутствие аппетита и отвращение к пище, сопряженные с падением массы тела, запорами) варианты синдрома маскированной депрессии. Несмотря на своеобразие клинической картины, маскированные депрессии сохраняют базисные проявления аутохтонности, такие как суточный ритм, сезонные обострения.

**Эндореактивная дистимия Н. Weitbrecht (1989).** Клинический опыт показал, что выделение эндореактивной дистимии как самостоятельного аффективного заболевания недостаточно обосновано, поскольку симптомы болезни не выходят за рамки нарушений при аутохтонной депрессии, и такая «дистимия» может наблюдаться в позднем возрасте как атипичная затяжная аффективная фаза.

Тем не менее, традиционно под названием «эндореактивная дистимия» выделяются депрессивные состояния, возникающие чаще в возрасте после 40 лет у лиц быстро истощающихся и склонных к затяжным депрессивным реакциям на психогению. Очень часто дебюту заболевания предшествуют: соматическое истощение, дистрофия, затянувшееся выздоровление после инфекционного заболевания, острая психическая травма или длительная психотравмирующая ситуация. Большинство психиатров эндореактивные дистимии рассматривают как атипичный по клиническим проявлениям вариант большого депрессивного расстройства, спровоцированного стрессовой ситуацией.

Эндореактивной дистимии свойственно сочетание стертых и атипичных симптомов депрессии в виде угрюмо-раздражительного, подавленного настроения с **тревогой и дисфорией** (раздражительностью, недовольством, нередко ворчливостью), с выраженными вегетативными, сосудистыми расстройствами и **ипохондрическими жалобами и сверхценными опасениями** (опасение болезни, смерти), **фобиями** (нозофобии), реже — с чувством покорности. Настоящая витальная тоска отсутствует, как и чувство вины, бред самообвинения и обвинения. Больные винят в своих страданиях судьбу, обстоятельства прежней жизни, но не себя. Имеется сознание болезни, чувство неполноценности. Это депрессивное состояние, характеризующееся наличием нечетко очерченных фаз. Суточные колебания настроения неотчетливы, нет выраженной депрессивной деперсонализации и дереализации.

В картине депрессии значительно большее место, чем при типичном аффективном расстройстве, занимают мысли о неудачной судьбе, о жизненных трудностях, имевших место перед развитием болезни неприятностях. Иногда наблюдаются и отдельные истерические симптомы. Заболевание протекает только в виде депрессий с четкой тенденцией к хронизации аффективных состояний. Даже при достижении ремиссионных состояний при тщательном опросе удается выявить остаточную симптоматику, как правило, представленную тревогой и раздражительностью. Дистимия развивается медленно, продолжается обычно больше года и медленно проходит.

Во много раз чаще среди этих больных, чем при типичном аффективном расстройстве, встречаются личности патологически замкнутые, с психастеническим характерологическим радикалом, сенситивные. Наследственная отягощенность аффективными нарушениями в группе больных эндореактивной дистимией значительно ниже, а шизофренией выше, чем при большом депрессивном расстройстве.

### **3. «Депрессии истощения» Р. Kielholz (1971)**

Своеобразная форма депрессии, которая связана с длительным эмоциональным перенапряжением или многократными психическими травмами. Чаще заболевают женщины сенситивно-астенического склада, с чертами инфантильности и лептосомной конституцией, в возрасте от 30 до 50 лет. Больные мужчины преморбидно характеризуются как педантичные, самолюбивые, эгоцентричные.

Депрессии истощения предшествуют продромальные стадии — астеноневротическая и сенестоипохондрическая с многочисленными вегетодистоническими проявлениями и жалобами на нарушения функции внутренних органов.

В астеноневротической стадии депрессии преобладают астенические нарушения (разбитость, постоянная физическая усталость, раздражительность, гиперестезия).

Сенестоипохондрическая стадия депрессии истощения определяется тревожными опасениями по поводу своего физического благополучия, многообразием вегетативных расстройств и телесных ощущений.

В стадии собственно депрессивных нарушений (неврастеническая меланхолия) характерны повышенная истощаемость, снижение активности, слабодушие, слезливость, жалобы на физическое бессилие, упадок умственных сил, утрату энергии, «изношенность»; любая деятельность сопряжена с необходимостью преодоления немоги и не приносит удовлетворения. Чувство усталости возникает даже при незначительном усилии и сопровождается повышенной истощаемостью (Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Читлова В. В., 2012). В связи с ощущением предельной усталости каждый поступок, даже движение, требует значительных усилий и не приносит удовлетворения.

Собственно аффективные проявления ограничены — тоска, тревога; идеи малоценности, виновности не характерны. Преобладает печально-боязливое или мрачно-апатическое настроение с тенденцией к витализации и развитию тревожно-ипохондрической симптоматики, пессимизм с чувством бесперспективности, подавленностью, безразличием.

Отмечаются признаки раздражительной слабости и астенической гиперестезии — повышенной чувствительности к сенсорным стимулам с непереносимостью внешних раздражителей (громких звуков, яркого света и т.д.), несоразмерность ощущений, сопровождающих физиологические процессы (Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Читлова В. В., 2012).

Наблюдается характерный для депрессии циркадианный (суточный) ритм с большей выраженностью угнетенности, усталости, тягостного самоощущения в утренние часы (сразу после ночного сна). Нарушается цикл «сон-бодрствование». Почти весь день больные испытывают сонливость, а по ночам спят тревожно, с пробуждениями («кивающий» сон) и обильными сновидениями, содержанием которых являются дневные заботы и детали психотравмирующей ситуации. В той или иной степени «страдает» как засыпание, так и пробуждение. С вечера больные долго не засыпают, а утром встают с большим трудом, с чувством разбитости, головной болью. В течение первой половины дня они подавлены, раздражительны, всем недовольны; затем их самочувствие несколько улучшается.

Особенностью депрессивной утомляемости, отличающей ее от обычной усталости и даже от так называемого синдрома хронической усталости, является особое ощущение мышечной вялости, нарушение общего чувства тела. Депрессивная астения отличается стойкостью и отсутствием связи с нагрузкой (Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Читлова В. В., 2012).

Достаточно часто депрессии наблюдаются в рамках соматогенных (симптоматических) депрессий, возникающих при тяжелых, хронически протекающих соматических (диабет, цирроз печени, уремия) и неврологических (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, внутричерепные опухоли, атеросклероз сосудов головного мозга) заболеваниях.

#### **4. Хроническая гипомания**

Это редко диагностируемое заболевание, которое может быть рассмотрено в качестве биполярного расстройства мягкого спектра или в структуре **конституционально-гипертимных личностных нарушений**. Характеризуется длительными периодами подъема настроения с повышенной активностью, «окрыленностью», ощущением оптимального интеллектуального функционирования, обостренного восприятия радостей жизни.

Представители школы П. Б. Ганнушкина называют таких гипертимов «гипоманиакальными психопатами» (Юдин Т. И., 1926), «гипертимиками» (Гуревич М. О., 1949). Первое, что бросается в глаза и позволяет безошибочно распознать гипертимическое расстройство личности — это напряженность аффекта (приподнятое настроение), свойственное личностям гипертимного круга витальное ощущение успеха и благополучия, «непробиваемый», не всегда связанный с конкретной жизненной ситуацией, оптимизм, убежденность, что как в настоящем, так и в будущем, как у них, так и у их ближайших родственников все будет хорошо. Как правило, такие пациенты хорошо социально адаптированы и успешны. Но на этом фоне возможны циркадные варианты развития заболевания в форме клинически выраженных маниакальных состояний («двойной мании»).

Достаточно редко, но возможно возникновение и депрессивных эпизодов. При этом у пациентов с хронической гипертимией происходит своеобразный «обвал аффекта», развиваются тяжелые депрессивные эпизоды, доходящие до уровня психотических. В этой группе пациентов выражен моторный компонент депрессии, который проявляется как в выраженной заторможенности, так и ажитации. На этом фоне имеется высокий суицидальный риск.

***Б. Расстройства, имеющие подпороговую длительность различных аффективных проявлений***

**1. Рекуррентные кратковременные аффективные расстройства**

Эти заболевания представляют собой особую группу аффективных нарушений, основным критерием для выделения которых является кратковременность аффективных эпизодов — от нескольких часов до нескольких дней. Выраженность симптоматики может варьировать в широком диапазоне от субсиндромальных до тяжелых аффективных состояний.

Расстройства, входящие в эту группу, крайне редко диагностируются. Возможно, это определяется краткостью аффективных нарушений и соответственно редкой обращаемостью пациентов.

Наиболее признанной в качестве диагностической категории является **рекуррентная кратковременная депрессия**. Данная патология описана как «периодическая меланхолия» (Pohl E., 1852), «транзиторные атаки маниакально-депрессивного помешательства» (Gregory M. S., 1915), «интермиттирующее депрессивное расстройство» (Spitzer R. L., Endicott J., Robins E., 1978). В настоящее время наиболее обоснованным является диагноз «рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство» (F38.1).

Депрессивные фазы короткие (2—4 дня), а иногда и ультракороткие (несколько часов) развиваются аутохтонно. Большинство пациентов отмечает внезапность этих состояний, развивающихся на фоне полного благополучия. Превалируют витальная тоска и тревога, которые полностью подчиняют себе поведение пациента. Характерны выраженные идеаторные нарушения в виде идей малоценности, самообвинений. Еще на ранних этапах выделения этого расстройства была отмечена высокая опасность совершения суицидных попыток во время коротких эпизодов депрессии (Paskind H. A., 1929).

При этом расстройстве лидирующим аутохтонным компонентом можно считать паттерн цикличности, который достигает в определенных случаях уровня быстроцикличности. Именно цикличность определяет течение этого вида аффективного расстройства.

При рекуррентных кратковременных депрессиях отмечаются ремиссии, когда приступы могут полностью отсутствовать на протяжении нескольких лет. Экзацербации определяются нарастанием частоты приступов (от нескольких раз в неделю до ежедневных).

В этой группе пациентов могут регистрироваться невротические нарушения, чаще всего в виде панических атак. Но обращает на себя внимание, что панические атаки носят изолированный характер и практически никогда не сопутствуют кратковременным эпизодам депрессии. Таким образом, коморбидность в этом случае можно определить как автономную.

Базисная характеристика, определяющая сосуществование рекуррентного кратковременного депрессивного расстройства и панических атак — цикличность, возможно сопряженная с эпилептиформными механизмами развития, которые в одних случаях реализуются в качестве сниженного настроения, в других — в качестве тревоги (соматической и психической). Обращает на себя внимание, что суицидные тенденции у этих пациентов также имеют внезапный характер и возникают по типу «озарения». Нельзя исключить, что в этом случае ведущее место занимает агрессия, подчиняющаяся тем же механизмам развития.

Изучение динамики рекуррентного кратковременного депрессивного расстройства показало, что на его фоне может формироваться большое депрессивное расстройство. Сочетание этих двух клинических форм в современной литературе описывают как «комбинированное депрессивное расстройство» (Marneros A., Goodwin F., 2005), для которого характерны высокий риск суицида и частые обострения.

Как вариант кратковременного рекуррентного депрессивного расстройства может быть рассмотрено специфическое нарушение: аффективная нестабильность (affective instability). Основное отличие от типично протекающего кратковременного рекуррентного депрессивного расстройства — неглубокий уровень собственно депрессивной симптоматики. Субдепрессивные фазы имеют тенденцию к частой и быстрой смене **эутимией** (спокойным, приятным, расслабленным состоянием, т. е. по сути — интермиссией) и **аффективными расстройствами**, протекающими с феноменами негативной аффективности (к которой А. Б. Смулевич относит ангедонию, ощущение неполноты чувств и когнитивных функций, тревогу и дисфорию.)

При этих состояниях часто прослеживается тенденция к формированию затяжного и безремиссионного течения, определяемого социотропностью и зависимостью от негативных событий. Само аффективное расстройство на определенном этапе выступает в качестве хронического стрессора, ведущего к углублению расстройств настроения; таким образом, как бы «раскручиваясь по спирали», состояние может достигнуть психотического уровня депрессии.

Иногда основные тенденции четко прослеживаются уже на этапе субпороговых расстройств; например, на фоне дистимических нарушений идет формирование двойной депрессии. В этом случае подпороговые аффективные расстройства можно рассматривать как стертые фазы

аутохтонного процесса (так, циклотимия может служить фундаментом для развития биполярного расстройства).

Возможность выделения специального **малого биполярного расстройства** в качестве нозологической категории до сих пор признается не всеми исследователями. Это связано в первую очередь с методическими вопросами. Как правило, большинство работ в этом направлении было проведено на основе ретроспективного анализа, что дало возможность расценивать проявления малого биполярного расстройства в качестве отдаленного продрома различных аутохтонных заболеваний. Кроме того, у данной категории пациентов имеется высокая представленность (более 25% случаев) личностных (эмоционально-лабильных) расстройств, что существенно затрудняет диагностику (Davison S., Leese M., Taylor P. J., 2001; De la Fuente J. M., Bobes J., Morlan I. [et al.], 2004).

## **2. Кратковременные депрессии, связанные с репродуктивным циклом женщины**

К этому типу подпороговых аффективных расстройств относятся:

- 1) предменструальный синдром (ПМС);
- 2) предменструальный дисфорический синдром (ПМДС).

**ПМС (предменструальный синдром) и ПМДС (предменструальный дисфорический синдром)** — сложный циклический симптомокомплекс, регистрируемый у женщин репродуктивного возраста и характеризующийся психо-эмоциональными, сомато-вегетативными и обменно-эндокринными нарушениями.

**Развитие ПМС** (предменструального синдрома) связано с поздней лютеиновой фазой менструального цикла. Большинство женщин испытывают периодически дискомфорт (психологический, физический), связанный с началом менструаций. Симптомы этих нарушений возникают, как правило, за несколько дней до начала менструации и полностью редуцируются в ее первые дни. Уровень патологии регистрируется только при условии их влияния на ежедневное функционирование, а также при условии определенной частоты их повторяемости. В англоязычной литературе эти расстройства описываются как дисфорические нарушения при поздней лютеиновой фазе — «Late Luteal Phase Dysphoric Disorder» (APA— American Psychiatric Association, 1994). До сих пор не все исследователи видят целесообразность в разделении аффективных нарушений во время поздней лютеиновой фазы на ПМС (предменструальный синдром) и ПМДС (предменструальный дисфорический синдром), опираясь на то, что диагностика зависит только от тщательности сбора анамнеза и времени наблюдения за пациенткой.

Для регистрации ПМС (предменструального синдрома) в качестве патологического состояния необходимо присутствие как минимум в течение 2 менструальных циклов 3-дневных ухудшений в состоянии, которые могут влиять на функционирование пациенток и определяться психическими и/или физическими симптомами. В случаях, если присутствие симптомов не

влияет на обыденную жизнь пациенток, принято говорить о нормальном (физиологическом) предменструальном синдроме.

В современной литературе большинство авторов как критерий ПМС (предменструального синдрома) выделяют периоды снижения настроения и активности. Но имеются отдельные работы, свидетельствующие о протекании ПМС на фоне повышенного настроения (Campragne D. M., Campragne G. 2007).

В таблице 1 приведены основные проявления ПМС.

Таблица 1

**Проявления ПМС  
(предменструального синдрома)**

Наиболее частые негативные симптомы	Наиболее частые позитивные симптомы
Плохое самочувствие	Избыток энергии
Тревога	Частая смена деятельности
Боль и напряжение в молочных железах	Расширение круга интересов
Плаксивое настроение	Повышенная работоспособность
Депрессия	Повышенная самоуверенность
Физическая слабость	Повышенная социальная активность
Снижение либидо	Повышенное либидо
Страх или беспокойство	Внешне выглядит более молодой
Проблемы с концентрацией внимания	Ощущение расслабленности
Головные боли	Больше, чем в другие дни, удовлетворена своей внешностью и уверена в себе
Нарушения аппетита и жажда	
Пастозность и отеки конечностей	

Адаптировано: Campragne D. M., Campragne G. (2007).

Выраженность ПМС (предменструального синдрома) может варьировать и в отдельные циклы достигать уровня рекуррентного кратковременного расстройств. При преобладании ПМС с позитивными симптомами выраженность симптоматики может приближаться к маниакальному уровню, но женщины практически никогда не считают это патологией, и для диагностики необходим подробный расспрос.

**ПМДС** (предменструальный дисфорический синдром) — отличается от ПМС (предменструального синдрома) большей выраженностью симптоматики и частотой рецидивирования. Критерии ПМДС определены в DSM-IV и представлены в таблице 2.

**Критерии ПМДС  
(предменструального дисфорического синдрома)**

<p><b>А. На фоне большинства менструальных циклов последнего года пять или более следующих симптомов (среди которых обязательно должен присутствовать, по меньшей мере, один из указанных симптомов — 1, 2, 3 или 4, наблюдались наиболее продолжительное время в течение последней недели лютеиновой фазы, начинали ослабевать в течение нескольких дней после начала фолликулярной фазы и отсутствовали в течение недели после прекращения менструации:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) явно угнетенное настроение, чувство безнадежности или идеи самоуничтожения;</li> <li>2) заметная тревога, напряженное состояние, ощущение взвинченности, состояние «на пределе»;</li> <li>3) выраженная эмоциональная лабильность (например, внезапное чувство печали, либо плаксивость, либо повышенная чувствительность к отвержению);</li> <li>4) стойкий и сильный гнев или раздражительность либо обострение межличностных конфликтов;</li> <li>5) субъективное ощущение трудности концентрации внимания;</li> <li>6) сонливость, быстрая утомляемость или заметное отсутствие энергии;</li> <li>7) выраженное изменение аппетита, переедание или влечение к особой пище;</li> <li>8) патологическая сонливость или бессонница;</li> <li>9) субъективное чувство потрясения или потери контроля;</li> <li>10) другие соматические симптомы, например болезненность или припухлость грудных желез, головные боли, боли в суставах или мышцах, ощущение вздутия живота, увеличение массы тела.</li> </ol>
<p><b>Б. Расстройство заметно мешает выполнять работу, либо учиться, либо заниматься обычной социальной деятельностью и поддерживать отношения с другими (например, избегание различных видов социальной деятельности, снижение продуктивности и эффективности труда и учебы).</b></p>
<p><b>В. Расстройство — это не только обострение симптомов другого заболевания, например тяжелого депрессивного расстройства, панического расстройства, дистимического расстройства или расстройства личности (хотя оно может накладываться на любое из них).</b></p>
<p><b>Г. Критерии А, Б и В должны быть подтверждены проспективными ежедневными оценками в течение не менее двух последовательных циклов, сопровождающихся симптомами. (Предварительный диагноз может быть поставлен до этого подтверждения.)</b></p>

*Примечание.* У менструирующих женщин лютеиновая фаза соответствует периоду между овуляцией и началом менструации, а фолликулярная фаза начинается с менструации. У неменструирующих женщин (например, после экстирпации матки) для определения лютеиновой и фолликулярной фаз необходимо определение уровня гормонов в крови.

ПМДС (предменструальный дисфорический синдром) включает патохарактерологические проявления, что определяет частую гиподиагностику данного расстройства и отождествление его с неправильным поведением, связанным с супружескими ссорами или с проблемами на работе (Смулевич А. Б., 2003).

В отличие от ПМС, в анализируемой литературе не встретилось информации о присутствии при ПМДС проявлений гипоманиакального полюса. Однако частая регистрация раздражительности в клинической картине данного заболевания не исключает определенных черт смешанного аффекта.

Аффективные расстройства при поздней лютеиновой фазе представляют собой сложный конгломерат аффективных и личностных нарушений, причем роль последних до настоящего времени не уточнена. Наиболее частым проявлением патохарактерологического паттерна в этой группе пациентов является выраженная раздражительность, связанная с менструальным циклом.

Именно с этой точки зрения представляют интерес исследования, в которых аффективный статус пациентов оценивается не в лютеиновой, а в фолликулярной фазе менструального цикла. Таких работ немного. Так, в исследовании (De Ronchi D. [et al.], 2005) было показано, что эмоциональные и вегетативные нарушения были тесно связаны с поздней лютеиновой фазой. В то же время, присутствие невыраженных эпизодов снижения настроения в фолликулярной фазе повышало риск формирования дисфорических нарушений в лютеиновой фазе. При этом личностные нарушения и раздражительность не влияли на связь аффективных/вегетативных симптомов и не определяли в последующем развития ПМДС. Эти находки дали возможность авторам рассматривать аффективные расстройства при поздней лютеиновой фазе как вариант депрессивного расстройства.

Интерес представляет и исследование, в котором анализировался личностный профиль женщин, имеющих определенные проблемы, не достигающие до уровня ПМС, в поздней лютеиновой фазе менструального цикла. Авторами была показана протективная роль личностных особенностей (толерантность, адекватная самооценка, эмпатия, способность принимать решение в экстремальных ситуациях), которые уменьшают тенденцию формирования симптомокомплекса ПМДС (Telek T. [et al.], 2010). Таким образом, можно говорить о задействованности личностных характеристик в формировании симптомокомплекса, связанного с поздней лютеиновой стадией менструального цикла у женщин.

В то же время аффективные расстройства во время поздней лютеиновой фазы у женщин имеют высокую связь с манифестными формами аффективной патологии. Так, выявлено, что в 30—70% случаев у женщин с ПМС или ПМДС регистрируются в течение жизни эпизоды большого депрессивного расстройства (Halbreich U., Endicott J., 1985; Mackenzie T. B., Wilcox K., Baron H., 1986; Pearlstein T. B., Frank E., Rivera-Tovar A. [et al.], 1990). У женщин с ПМДС отмечается высокий риск развития послеродовых депрессий (F53 по МКБ-10: «психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах») и других аффективных нарушений в период постменструального перехода. ПМС часто выявляется у пациенток с психическими

расстройствами, при этом углубление симптоматики описывается как предменструальное ухудшение.

Данные факты являются свидетельством того, что гормональная цикличность может выступать как патофизиологический механизм, провоцирующий запуск психо-эмоциональных нарушений, определяя роль половых стероидов в развитии аффективной патологии.

В современной литературе широко обсуждаются *транзиторные состояния депрессивного полюса, регистрируемые в послеродовой период.*

Прежде всего, речь идет о **синдроме грусти рожениц (послеродовый блюз, материнский блюз)** — транзитном изменении эмоционального состояния женщин, развивающемся в послеродовом периоде (O'Hara M. W., 1987). Эмоциональная лабильность, колебания настроения, повышенная утомляемость, бессонница встречаются примерно у 85% женщин в первые дни после родов, продолжают от нескольких часов до 7 дней, достигая наибольшей выраженности к пятому дню. По мнению ряда авторов, данные явления не являются отклонениями от нормы.

Однако в настоящее время все чаще высказывается мнение, согласно которому сохранение симптомов послеродового блюза на длительное время или их серьезная выраженность может быть началом послеродовой депрессии, что должно рассматриваться как фактор риска. У 20% женщин, у которых в первые дни после родов регистрировался синдром грусти рожениц, в течение последующего года развивался депрессивный эпизод (Campbell S. B., Cohn J. F., Flanagan C. [et al.], 1992).

В то же время имеются отдельные работы, свидетельствующие о том, что ряд женщин в послеродовом периоде переносят не субдепрессивные, а субманиакальные состояния, характеризующиеся избыточным оптимизмом, повышенной активностью, многоречивостью, грандиозными планами в первые дни после родов (Glover V., Liddle P., Taylor A., Adams D., Sandler M., 1994; Heron J., Naque S., Oyebode F., Craddock N., Jones I., 2009). Гипомания в послеродовом периоде может быть связана с последующим развитием послеродовой депрессии и манифестацией биполярного расстройства.

\*\*\*\*\*

Резюмируя сказанное выше, следует отметить, что анализ основных форм подпороговых аффективных расстройств показал: несмотря на своеобразие, они несут в себе все свойства, которые характерны аутохтонным психическим заболеваниям:

1. Подпороговые аффективные нарушения относятся к аутохтонным психическим расстройствам и их манифест определяется внутренними факторами. Вместе с тем, стресс (биологический или психологический) может служить триггером, при наличии которого реализуется имеющаяся аффективная уязвимость.

2. В течении подпороговых аффективных расстройств всегда присутствует цикличность. В зависимости от типа течения она может реализоваться в виде рекуррентности (при монополярном варианте) или

полярности аффекта (при биполярном варианте). При этом присутствие паттерна быстроцикличности свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания.

3. Подпороговые аффективные расстройства могут иметь тенденцию к хронизации, которой способствуют дополнительные факторы (личностные, ситуационные, биологические).

4. В клинической картине подпороговых депрессивных расстройств четко прослеживается взаимосвязь и взаимовлияние трех психопатологических составляющих — депрессии, тревоги и агрессии. Как отмечает А. Б. Смулевич (2007б), сосуществование даже весьма отставленных «соблезненных» психопатологических состояний независимо друг от друга вызывает большие сомнения, ведь границы их неотчетливы, условны, а взаимные влияния — очевидная клиническая данность.

«Радикальное разделение аффективных и тревожных расстройств в современных классификациях DSM-IV и МКБ-10, — отмечает В. Н. Краснов (2011), — представляется искусственным, мало опирающимся на доказательные данные. <...> Многие исследователи подтверждают сходство или даже идентичность патофизиологических процессов при этих расстройствах». Именно поэтому, несмотря на развиваемые в последние годы взгляды о коморбидности психопатологических симптомов (Барденштейн Л. М., Пивень Б. Н., 2008), наиболее клинически и патогенетически оправданным представляется положение о том, что при аффективных расстройствах тревога, депрессия и агрессия являются единым симптомокомплексом, представляя собой варианты проявления феномена, лежащего в их основе — уязвимости к аффективной патологии. Подтверждением этого является выделение СеГА депрессии — «провоцируемой стрессом, индуцируемой кортизолом, связанной с серотонином тревожно-агрессивной депрессии» (Ван Прааг Г. М. 1998), которая может проявляться как в качестве клинически очерченных, так и подпороговых форм. Полученные данные о специфических механизмах (нейромедиаторных и гормональных), определяющих связь между депрессией, тревогой и агрессией, а также и динамику их развития, отражают биологический базис аффективной уязвимости:

1. В структуре подпороговых аффективных расстройств независимо от степени выраженности положительного или отрицательного эмоционального расстройства практически всегда можно выявить взаимосвязанную комбинацию следующих нарушений:

- а) вегетативно-соматических;
- б) сенсорных (изменение тона восприятия, гипо- или гиперстезия);
- в) двигательных (проявления торможения или возбуждения и их сочетания);
- г) мотивационно-волевых (связанных с витальными влечениями);
- д) когнитивных:

- регуляторно-исполнительных (элементарные нарушения внимания, оперативной памяти, воспроизведения информации);
- идеаторных (содержательных);
- интегративных, а именно — критика, ориентировка в ситуации (Краснов В. Н., 2012).

2. Подпороговые аффективные расстройства имеют высокую тропность к формированию коморбидных связей с невротическими заболеваниями.

3. Клиническая картина подпороговых аффективных расстройств значительно варьирует и в долгосрочной перспективе они могут трансформироваться. Это относится как к течению аффективных нарушений (рекуррентное и биполярное), так и к возможности перехода на уровень большого депрессивного расстройства.

4. Выделение депрессий с преимущественной позитивной или негативной аффективностью информативно как с психопатологической, так и с прогностической точек зрения (Смулевич А. Б., 2003).

Анализ подпороговых аффективных нарушений показал и особенности, касающиеся не только их клинических характеристик, но и механизмов формирования.

Понимание тесной взаимозависимости патофизиологических и психологических компенсаторно-адаптивных механизмов или, в привычных рамках психолого-психиатрической терминологии, эндогенных и личностных корреляций в целостной картине подпороговых аффективных нарушений находит свое отражение в ряде исследований.

Большинство из них направлено на выделение роли субклинических аффективных нарушений в формировании личностных расстройств, так называемых «характерологических аффективных сдвигов», выражающихся в развитии **конституционально-депрессивного расстройства личности**, которое психопатологически определяется как **хроническая гипотимия** (Смулевич А. Б., 2009а).

В других же случаях развившаяся картина субклинической аффективной патологии тесно ассимилируется и переплетается с личностными особенностями пациентов. Так, дистимические и дисфорические проявления, первоначально оцениваемые как характерологические, могут быть своеобразной «маской», под которой скрывается аутохтонное расстройство, при дальнейшем течении которого происходит «слипание» дистимических или дисфорических личностных и морбидно обусловленных аффективных феноменов, так что в получаемом симптоматическом конгломерате уже невозможно разобрать, где кончается личностное и начинается морбидно обусловленное.

Таким образом, имеется тенденция к персонификации эмоциональных проявлений, т. е. слиянию аффективных психопатологических расстройств с личностью, миром ее ценностей и представлений, воспринимаемое пациентом как результат его прежнего жизненного опыта, намерений и пр.; в

основе этого процесса лежит ассимиляция аффективных расстройств с патохарактерологическими особенностями.

В этом случае в динамике **дистимические состояния** могут приводить к формированию **характерогенных дистимий**, когда на первый план выступают уныние, угрюмое брюзжание, сварливость, придирчивость, чувство досады, разочарования, обиды на жестокость, суровость и несправедливость жизни. Это эгосинтонные, т. е. индивидуально приемлемые переживания депрессии непсихотического уровня, протекающие с минимально выраженной симптоматикой и проявляющиеся в бездеятельности, потере интереса к прежним занятиям и увлечениям, которые субъективно воспринимаются не как болезнь, а как «плохая», «серая» полоса жизни, «зимняя спячка».

Среди характерологических расстройств, актуализирующихся в рамках дистимии, отчетливо преобладают проявления драматического кластера: демонстративность, манипулятивное поведение, притязания к окружающим, конфликтность с эксплозивными вспышками.

Таким образом, характерогенная дистимия есть не что иное, как хронифицированный и соответствующий **депрессивному расстройству личности** вариант трансформации **монополярной депрессии**.

В случае неглубокой дисфорической депрессии, для которой, в отличие от гипотимии (циклотимии), не характерны идеи виновности, а «вектор вины» смещается на окружение, в динамике формируются **характерогенные дисфории**, которые определяются сочетанием пониженного настроения с раздражительностью, а в некоторых случаях со злобностью, мрачной раздражительностью, чувством неприязни к окружающим, затрудняющим контакты с пациентом и провоцирующим постоянные конфликтные ситуации. Для такого рода дисфории не характерна психическая и двигательная заторможенность, при этом часты аффективные пышки, легкость проявления агрессии, что чаще всего свидетельствует о фоновом органическом поражении центральной нервной системы.

## Глава 2

### Терапия нарушений аффективного спектра

В настоящее время подавляющее большинство психиатрических сообществ в своих терапевтических рекомендациях декларируют главную цель терапии депрессии — достижение ремиссии (AACAP — American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1998; APA — American Psychiatric Association, 2000; Anderson I. M., Nutt D. J., Deakin J. F., 2000; Canadian Psychiatric Association, 2001).

#### *Подходы к терапии психопатологических нарушений депрессивного домена*

##### Нарушения депрессивного спектра

В целом можно отметить, что анализ эффективности различных препаратов позволил D.J. Nutt et al. (2010) указать на то, что симптомы «сниженного позитивного аффекта» (потеря удовольствия, энергии, интересов) лучше отвечают на препараты с норадренергической и допаминергической функцией, в то время как ответ симптомов «повышенного негативного аффекта» (тревога, страх, чувство вины) лучше на норадренергические и серотонинергические препараты (Braff D.L., 2013; Prata D., Mechelli A., Kapur S., 2014).

При выборе антидепрессанта для терапии непсихотических аутохтонных депрессивных состояний нам кажется целесообразным использовать достаточно известную таблицу суммарной информации об антидепрессантах, адаптированную Lam R. [et al.], (2009).

*Таблица 3*

#### Суммарная информация об антидепрессантах

Антидепрессант	Механизм действия	Рекомендуемые суточные дозы
	Антидепрессанты первого выбора	
Агомелатин	MT <sub>1</sub> и MT <sub>2</sub> агонист; 5-HT <sub>2</sub> -антагонист	25— 50 мг.
Венлафаксин	СИОЗСН	75— 375 мг.
Дулоксетин	СИОЗСН	60— 120 мг.
Милнаципран	СИОЗСН	100— 200 мг.
Миртазапин	α <sub>2</sub> — адренергических рецепторов агонист, 5-HT <sub>2</sub> -антагонист	30— 60 мг.
Моклобемид	Реверзибельный ингибитор MAO-A	300— 600 мг.
Пароксетин	СИОЗС	20— 60 мг.
Сертралин	СИОЗС	50— 200 мг.
Тианептин	Активатор обратного захвата серотонина	25— 50 мг.
Флуоксетин	СИОЗС	20— 80 мг.
Флувоксамин	СИОЗС	100— 300 мг.

Циталопрам	СИОЗС	20— 60 мг.
Эсциталопрам	Аллостерический СИОЗС	10— 20 мг.
	Антидепрессанты второго выбора	
Амитриптилин, кломипрамин и др. ТЦА	Трициклические антидепрессанты (ТЦА)	Доза зависит от препарата
Тразодон	СИОЗС, 5-НТ <sub>2</sub> -антагонист	150—300 мг/сут.
Пирлиндол (пиразидол)	Обратимые селективные ингибиторы моноаминоксидазы (ОИМАО-А)	150—400 мг/сут.

Широкий спектр антидепрессантов, которые принято считать препаратами первого выбора, в большей степени базируется на данных об их хорошей переносимости, но не дает достаточных оснований для дифференцированного назначения каждого отдельного препарата. Наиболее информативным ориентиром для выбора терапии может рассматриваться психопатологическая структура депрессии или диагностический ее подтип. Анализ публикуемых исследований, собственные наблюдения и описание предполагаемых терапевтических подходов для различных подтипов депрессии подробно изложены в монографии Г. Э. Мазо, Н. Г. Незнанова (2012).

Несмотря на то, что большинство практических врачей рассматривают антидепрессанты как препараты первого выбора для терапии подпороговых депрессий, необходимо обратить внимание, что в современной литературе имеются сомнения в целесообразности применения такой тактики у этой группы пациентов (Kirsch I., Deacon B. J., Huedo-Medina T. B. [et al.], 2008; Fournier J. C., De Rubeis R. J., Hollon S. D. [et al.], 2010). При этом отмечается, что антидепрессанты могут использоваться лишь в случаях, когда в анамнезе пациента были развернутые депрессивные эпизоды, или длительность подпороговой депрессии более 2 лет (т. е. в случаях дистимии) или при наличии других ее клинических проявлений, а именно — тревоги, болевых симптомов (NICE — National Institute for Clinical Excellence, 2009). Авторы, высказывающие такую точку зрения, основываются на проведенных плацебо контролируемых исследованиях, в которых частота разрешения депрессии при использовании тимоаналептической терапии сравнима с плацебо. Вместе с тем, необходимо признать в целом высокую плацебореактивность пациентов с депрессиями даже при изучении манифестных депрессивных эпизодов. Кроме того, в случаях анализа пациентов с подпороговыми депрессивными состояниями нельзя исключить, что результативность терапии может определяться и низкой приверженностью к лечению у этой категории больных.

Мы считаем, что пациенты, страдающие подпороговыми депрессивными расстройствами, нуждаются в назначении антидепрессантов. Это точка зрения основана не только на нашем клиническом опыте, но и на анализе репрезентативных доказательных исследований, демонстрирующих дополнительные преимущества у пациентов, получающих антидепрессивную терапию. В долгосрочных исследованиях показано, что пациенты,

получавшие антидепрессанты, имели более низкие риски экзacerbации депрессивной симптоматики, чем получавшие плацебо (Blier P., Keller M. B., Pollack M. H. [et al.], 2007; Kornstein S. G., 2008).

В популяции пациентов с непсихотическими аутохтонными расстройствами депрессивного домена назначение антидепрессантов имеет значение и для предотвращения развития манифестных тяжелых депрессивных эпизодов. Это определяется тем, что длительное существование подпороговых депрессивных проявлений может оказывать церебротоксическое влияние, которое определяется нарастанием гиппокампальной атрофии, что создает условия для увеличения депрессивной уязвимости и формирования манифестных депрессий (Мазо Г. Э., Незнанов Н. Г., 2012; Neumeister A., Wood S., Bonne O. [et al.], 2005).

Надо признать, что у пациентов с подпороговыми депрессивными расстройствами имеется тенденция к формированию терапевтически резистентных состояний. Для достижения ремиссии и предотвращения ухудшения течения заболевания у этой категории пациентов уместно использование стандартных противорезистентных методов: комбинированная терапия антидепрессантами и аугментационные (увеличенные, усиленные) стратегии. Но при этом надо отметить, что пациенты с дистимией реагируют на антидепрессанты медленнее, чем пациенты с большим депрессивным расстройством (Kelsey J. E., Newport D. J., Nemeroff C. B., 2006). Это должно учитываться при решении вопроса о проведении противорезистентных терапевтических мероприятий.

Отдельно мы считаем необходимым обсудить подходы к терапии ПМДС (предменструального дисфорического синдрома), в связи с патофизиологическими особенностями формирования и связью с функционированием половых стероидов. Наиболее часто для терапии ПМДС применяют антидепрессанты из группы СИОЗС. Теоретическая гипотеза, определяющая целесообразность применения СИОЗС для терапии этой категории пациенток, основывается на том, что именно дефицит серотонина способствует повышенной чувствительности к колебаниям уровня половых стероидов (Ismail K., O'Brien S., 2005). Подтверждением этого можно считать и отсутствие эффекта при применении препаратов с преимущественным действием на норадренергическую трансмиссию (Eriksson E., Hedberg M. A., Andersch B., Sundblad C., 1995; Pearlstein T. B., Stone A. B., Lund S. A. [et al.], 1997). Опубликованы клинические исследования, демонстрирующие эффективность СИОЗС в этой популяции от 60% до 90% против 30—40% при применении плацебо (Yonkers K. A., Clark R. H., Trivedi M. H., 1997).

Получены данные о влиянии СИОЗС у женщин с ПМДС (предменструальным дисфорическим синдромом) не только на тимический компонент, но и на соматические симптомы. Но основная проблема заключается в возобновлении клинических проявлений ПМДС после прекращения приема антидепрессантов (Ismail K., O'Brien S., 2005). Это

определяет интерес к разработке тактики терапии ПМДС с использованием гормональных препаратов.

С учетом того, что недостаток поздней лютеиновой фазы сопряжен с прогестероновой недостаточностью, большие надежды возлагались на применение прогестерона. Однако клинические исследования продемонстрировали сомнительные результаты как при применении монотерапии прогестероном, так и его комбинации с эстрогенами (Dhar V., Murphy B., 1991; Wyatt K., Dimmock P., Jones P. [et al.], 2001).

Другой подход — остановка цикличности гипоталамо-гипофизарно-половой оси. С этой целью используют агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (GnRH) длительного действия. Эти препараты вызывают фармакологическую менопаузу, и их побочные эффекты — типичные симптомы периода менопаузального перехода — «приливы» и остеопороз. Применение GnRH в сочетании с добавочной гормональной терапией (эстрогены и прогестерон) эффективно контролирует ПМДС (Ismail K., O'Brien S., 2005), но такой подход имеет много ограничений и решение о его применении должно быть принято совместно психиатром и гинекологом-эндокринологом.

### **Нарушения биполярного спектра**

Полярность аффекта — базовая характеристика биполярного домена, которая определяет клиническую картину и специфичность терапевтических подходов. В отличие от биполярного аффективного расстройства, при непсихотических нарушениях полярность аффекта проявляется на уровне не психотических, а циклотимических колебаний настроения. Это определяет необходимость применения у пациентов с подпороговыми нарушениями биполярного домена тех же терапевтических подходов, которые используются при других биполярных расстройствах. Таким образом, препаратами первого выбора вне зависимости от полярности фазы (гипоманиакальная, субдепрессивная или подпороговая смешанная) являются нормотимики. Эта группа включает в себя карбонат лития, который был первым препаратом, обладающим свойствами предотвращать развитие повторных аффективных состояний, антиконвульсанты — карбамазепин (финлепсин, тегретол), вальпроат натрия (конвулекс, депакин) и ламотриджин (ламиктал).

Многолетний опыт исследований в этой области обобщен в одной из глав монографии, изданной под редакцией С. Н. Мосолова (2012б), где даны и практические рекомендации. Мы приведем часть из них, соответствующую нашему опыту терапии непсихотических аффективных состояний.

Каждый из названных выше препаратов имеет свой спектр нормотимической активности (т. е. большее или меньшее профилактическое действие в отношении аффективных состояний различных полюсов). Они также препятствуют развитию инверсии аффекта, вызванной назначениями антидепрессантов в период депрессии.

Литий рассматривают как препарат первого выбора для терапии биполярного расстройства, причем его активность доказана как для купирования маниакальных и депрессивных фаз, так и в качестве профилактики (Geddes J. R., Burgess S., Hawton K. [et al.], 2004). Основные ограничения при его применении связаны с побочными эффектами и ограничениями при заболеваниях почек и щитовидной железы.

Вальпроат натрия (конвулекс, депакин) в качестве монотерапии имеет преимущество по эффективности и переносимости по сравнению с литием при купировании маниакальных эпизодов (Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., Федотов Д. Д., 2011; Bowden C. L., Mosolov S., Hranov L. [et al.], 2010). Но его использование для купирования биполярной депрессии в течение многих лет находится на стадии обсуждения. Это связано с тем, что, как правило, предположения о целесообразности вальпроата натрия в этой фазе биполярного расстройства базировались на проведении открытых исследований.

Интерес к использованию вальпроата натрия в качестве монотерапии при биполярной депрессии существенно возрос в последние годы. Он совпал с публикацией в 2010 году двух независимых мета-обзоров на эту тему (Smith L. A., Cornelius V. R., Azorin J. M. [et al.], 2010; Bond D. J., Lam R. W., Yatham L. N., 2010). На основании анализа исследований, репрезентативных с точки зрения доказательной медицины, в обеих публикациях была показана эффективность применения монотерапии вальпроатом натрия при биполярной депрессии. Как дополнительное преимущество этого препарата L. A. Smith [et al.] (2010) выделяют анксиолитическую активность. Кроме того, применение вальпроата приводит к редукции импульсивной агрессии, раздражительности, когнитивно-перцептуальных симптомов и общей тяжести состояния пациентов (Залуцкая Н. М., 2012).

По общей эффективности карбамазепин (финлепсин, тегретол) не уступает карбонату лития и вальпроату натрия, но его влияние более полно проявляется в отношении редукции депрессий по сравнению с маниями.

Интерес может представлять и антиконвульсант ламотриджин (ламиктал), который в настоящее время позиционируют как препарат выбора при лечении биполярного расстройства 2-го типа (Goodwin G. M., Anderson I., Arango C. [et al.], 2007). По нашему мнению, он может быть рекомендован и для лечения циклотимии, в случаях, когда именно депрессивные фазы более очерчены и длительны. Подтверждением этого могут служить данные об эффективности ламотриджина у пациентов с депрессией на фоне циклотимических личностных особенностей (Manning J. S., Naykal R. F., Connor P. D. [et al.], 2005).

Исследования последних лет показали, что спектр клинического действия антипсихотиков нового поколения при аффективных колебаниях биполярного характера близок к спектру действия нормотимиков. Применение малых доз кветиапина (сероквеля) способствует редукции циклотимических колебаний настроения и существенно влияет на тревогу и

раздражительность (Bisol L. W., Lara D. R., 2010). При биполярных нарушениях, протекающих на фоне пограничного личностного расстройства более перспективным препаратом первой линии терапии представляется использование тимостабилизаторов, прежде всего вальпроата натрия (конвулекса, депакина), и антипсихотиков (Abracham P. F., Calafbrese J. R., 2008).

Основной принцип терапии расстройств биполярного домена, протекающих в рамках подпороговых нарушений: длительная терапия, направленная на поддержание ремиссии и предотвращение развития течения по типу быстрых циклов. С этой целью применяют дозы препаратов, принятые для терапии биполярного расстройства, но титрация должна быть более медленной (Van Meter A. R. [et al.], 2012).

До настоящего времени открытым остается вопрос о возможности и целесообразности использования антидепрессантов при субдепрессивных состояниях в рамках биполярного домена. В отношении манифестных форм биполярного расстройства существуют ограничения в применении антидепрессантов. Это связано с сомнениями в эффективности этих препаратов при биполярной депрессии, а также с их негативным влиянием на течение заболевания, а именно — с возможностью развития маниакальных эпизодов (Goodwin G. M., Anderson I., Arango C. [et al.], 2007; Sachs G. S., Nierenberg A. A., Calabrese J. R. [et al.], 2007), что ухудшает течение заболевания в целом. У пациентов с биполярной депрессией присоединение к нормотимическим препаратам антидепрессантов оправдано только при тяжелых и длительных эпизодах. При подпороговых циклотимических депрессиях не регистрируется выраженных депрессивных состояний, но добавление антидепрессантов в ряде случаев может определяться присутствием фобий, obsessions и т.д., т.е. проявлениями невротического уровня, для терапии которых применяются тимоаналептики.

### ***Подходы к терапии психопатологических нарушений невротического домена***

Психопатологические нарушения невротического домена широко представлены в клинической структуре непсихотических аутохтонных нарушений. И если в большинстве случаев при манифестных аутохтонных нарушениях им отводится роль дополнительных, коморбидных симптомов, то при подпороговых состояниях они нередко занимают существенное положение в клинической картине и зачастую определяют терапевтическую доступность.

В последние годы четко обозначилась тенденция к классификационной разработке спектров заболеваний, имеющих не только общее феноменологическое сходство, но и возможные патогенетические особенности. Данный подход используется для придания акцента родству как психопатологических образований психотических и подпороговых вариантов, так и отдельных симптомов, синдромов, поведенческих признаков и личностных особенностей, объединенных в единый спектр

(Hudson J., Pope Y., 1994; Angst J., 1997). Это дает возможность проанализировать внутреннюю логику развития заболевания, имеет практическое значение в разработке тактических терапевтических подходов, поскольку психопатологическое окружение (шизотипического, депрессивного или биполярного круга) оказывает существенное влияние как на клинические характеристики невротических проявлений, так и на эффективность терапии.

При непсихотических аутохтонных психических нарушениях проявления невротического домена не только определяют клиническое многообразие, но в ряде случаев могут служить и ориентирами для рационального использования психотропных препаратов.

Это в первую очередь относится к случаям, когда невротическая симптоматика присутствует при подпороговых депрессивных состояниях. Опубликованы и сравнительные исследования эффективности различных антидепрессантов при депрессии с коморбидными нарушениями. Препараты, которые признаны наиболее целесообразными для назначения и одобрены FDA (Food and Drug Administration) приведены в таблице 4.

*Таблица 4*

**Эффективность антидепрессантов при коморбидных депрессии заболеваниях**

(адаптировано: Simon G. E., 2002)

<b>Коморбидные расстройства</b>	<b>Антидепрессант</b>
<b>Паническое расстройство</b>	Пароксетин Сертралин
<b>Генерализованное тревожное расстройство</b>	Пароксетин Венлафаксин
<b>Обсессивно-компульсивное расстройство</b>	Кломипрамин Флуоксетин Флувоксамин Сертралин
<b>Социальная фобия</b>	Пароксетин
<b>Булимия</b>	Флуоксетин
<b>Предменструальное дисфорическое расстройство</b>	Флуоксетин
<b>Постстрессовое расстройство</b>	Сертралин
<b>Алгические нарушения</b>	Дулоксетин

Именно на эти данные можно ориентироваться при выборе антидепрессантов у пациентов с субдепрессивными проявлениями, сочетающимися с нарушениями невротического домена. При этом необходимо учитывать, что для купирования симптомов невротического регистра необходима более длительная терапия (до 12 недель). Из этого следует, что вопрос об эффективности и смене терапии должен решаться на более поздних сроках. Необходимо учитывать, что антидепрессанты в этом

случае используются в более высоких дозах (в рамках, разрешенных к применению).

В случаях, когда базовая структура состояния включает черты биполярности, применение антидепрессантов должно сочетаться с препаратами нормотимического ряда. В этом случае длительность применения антидепрессанта определяется редукцией невротических нарушений и тенденцией к инверсии аффекта.

При регистрации симптомов невротического домена, как правило, решается вопрос о целесообразности присоединения антидепрессантов, которые оказывают влияние на соответствующую симптоматику. Важно отметить, что терапевтические дозы препаратов СИОЗС близки к максимальным и, в среднем, выше, чем при лечении депрессий. Для флувоксамина (феварина) они составляют 150—300 мг/сут, флуоксетина (прозака) — 40—80 мг/сут, сертралина (золофта, асентры) — 150—250 мг/сут, пароксетина (паксила) — 40—60 мг/сут, циталопрама (ципрамила) — 40—60 мг/сут, эсциталопрама (ципралекса) — 10—20 мг/сут (Jefferson J. W. [et al.], 1996; March J. S. [et al.], 1997; Zohar J. [et al.], 2002).

Бензодиазепиновые транквилизаторы по-прежнему остаются востребованными клинической практикой, несмотря на доказанную эффективность СИОЗС при лечении больных с тревожно-фобическими расстройствами. При этом, как подчеркивает А. С. Аведисова (2006), противопоставление бензодиазепиновых транквилизаторов и антидепрессивных препаратов при лечении тревожно-фобических расстройств вряд ли является конструктивным. Можно считать оправданным, что транквилизаторы (клоназепам, феназепам, лоразепам, альпрозолам и др.), оказывая симптоматический (анксиолитический) эффект, применяются в первые две-три недели лечения для редукции панических приступов и тревожно-ажитированных состояний, а также для коррекции диссомнических расстройств. В качестве анксиолитического средства в последнее время стал использоваться препарат прегабалин/лирика, обладающий также противосудорожным и анальгетическим эффектами.

Комплексная терапия этих состояний также включает и метаболотропные препараты: кортексин, мексидол (метилэтилгидроксипиридин), пирацетам (ноотропил), никотиновая ГАМК (пикамилон), глутаминовая кислота, холинальфоцерат (глиатилин), гомопантагенат (пантогам), сальбутиамин (энерион). Показано также внутривенное введение церебролизина.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1) К группе аффективных расстройств, имеющих подпороговую выраженность при различной длительности течения, относится все, кроме:
  - А) Дистимии;
  - Б) Хронической гипомании;
  - В) Кратковременных депрессий, связанных с репродуктивным циклом;
  - Г) Циклотимии.
  
- 2) Для регистрации дистимии длительность соответствующих симптомов должна быть не менее:
  - А) 2-х недель;
  - Б) 4-х недель;
  - В) 2-х месяцев;
  - Г) 2-х лет.
  
- 3) При соматизированной дистимии аффективные нарушения могут сочетаться с:
  - А) Тахикардией;
  - Б) «Жжением» в груди;
  - В) Вегетативными кризами;
  - Г) Все варианты верны.
  
- 4) Ключевое отличие предменструального дисфорического синдрома от предменструального синдрома:
  - А) Головные боли;
  - Б) Наличие плаксивости и тревоги;
  - В) Выраженность болезненных симптомов и частота рецидивов;
  - Г) Пастозность конечностей.
  
- 5) О нормальном (физиологическом) предменструальном синдроме принято говорить, если:
  - А) Отсутствуют соматические симптомы;
  - Б) Симптомы не влияют на обыденную жизнь;
  - В) Симптомы не достигают 10 баллов по шкале НАМ-D;
  - Г) Отсутствуют «позитивные» симптомы.
  
- 6) Наибольшую опасность при коротких/ультракоротких депрессивных фазах представляет риск:
  - А) Тяжелого депрессивного эпизода;
  - Б) Соматических осложнений;
  - В) Суицида;
  - Г) Тяжелых вегетативных кризов.
  
- 7) Препаратами выбора для терапии биполярной депрессии являются:
  - А) трициклические антидепрессанты;

- Б) Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина;
  - В) нормотимики;
  - Г) психотерапия.
- 8) При сочетании субдепрессивной симптоматики с паническим расстройством препаратом первого выбора является:
- А) Клозапин;
  - Б) Депакин;
  - В) Пароксетин;
  - Г) Трифтазин.
- 9) К группе нормотимических препаратов относятся все препараты, кроме:
- А) сероквеля;
  - Б) депакина;
  - В) карбоната лития;
  - Г) клоназепам;
- 10) Для купирования симптомов невротического регистра антидепрессантами как правило требуется:
- А) Более длительный курс терапии;
  - Б) Менее длительный курс терапии;
  - В) Плановая замена препарата после недели терапии;
  - Г) Использование в начале терапии двух препаратов.

1-В, 2 –Г, 3-Г, 4-В, 5 –Б, 6-В, 7 –В, 8 – В, 9 – Г, 10 - А

## ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ

А) Врач-психиатр вызван на консультацию пациентки хирургического отделения стационара. Женщина, 70-ти лет, предъявляет жалобы на «страх приема пищи». Утверждает, что уже около месяца испытывает боли в животе после еды. Описывает болевые ощущения как давящие, распирающие изнутри и купирующиеся самостоятельно.

При сборе анамнеза удается узнать о том, что пациентка за последние годы многократно посещала различных врачей поликлиники с самыми разнообразными, зачастую нарочито преувеличенными жалобами. Данных за тяжелую патологию на основании проведенных обследований выявлено ни в одном случае тогда не было. При осмотре: состояние удовлетворительное, в сознании, ориентирован в месте, дате и личности правильно, АД – 155/90 мм рт. ст., ЧСС – 86', живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный, со слов пациентки. О своих проблемах рассказывает охотно, очень долго, с массой второстепенных деталей. Легко раздражается, когда её пытаются перебить. Настроение представляется умеренно сниженным.

На данный момент из результатов обследования представлены только клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (печеночные пробы, глюкоза), результаты ФГЭДС: выраженной патологии не выявлено. Пациентка, однако, продолжает считать, что больна каким-то редким, «возможно смертельным» заболеванием.

Вопросы:

- Между какими состояниями должен быть проведен дифференциальный диагноз?
- Какие дополнительные методы обследования могут быть порекомендованы?

Ответы: Наличие у пациентки умеренных депрессивных нарушений в сочетании с выраженными ипохондрическими фобиями дает возможность предположить в данном случае синергичную коморбидность депрессивных и тревожных нарушений. Длительность «размытой» симптоматики может указывать на наличие соматизированной дистимии. Однако в данном случае необходимо в первую очередь исключить возможность наличия реальной соматической патологии. В данном случае связь «стертых» алгических симптомов с приемом пищи и наличие повышенных цифр АД при отсутствии выраженных изменений при первичном осмотре может говорить о наличии у пациентки хронической мезентериальной ишемии. В связи с этим перед началом терапии депрессивно-тревожных нарушений необходимо провести ряд дополнительных методик обследования в рамках хирургического стационара (аорто-ангиография). При отсутствии после дополнительного обследования данных за соматическое заболевание пациентке может быть назначена рациональная психофармакотерапия, однако фобии в таких случаях могут иметь устойчивую структуру и сохраняться после купирования аффективных нарушений.

**Б)** Врач-психиатр вызван на консультацию пациентки послеродового отделения. В течение 4-х дней после неотягощенных родов пациентка 25-ти лет отмечает снижение настроения, ощущение тоски, повышенную усталость, слезливость и умеренную беспричинную тревогу. Нарушений аппетита и сна при этом не отмечается, и пациентка тепло относится к своему новорожденному ребенку.

При осмотре: фон настроения пациентки несколько снижен. Часто близка к слезам во время разговора. Подобные изменения настроения ни с чем связать не может. Говорит, что понимает, что должна радоваться, но вместо этого последние дни ощущает «непонятную» тревогу и усталость.

Вопросы:

- Какой диагноз можно поставить пациентке?
- С какими состояниями следует проводить дифф-диагностику?
- Нуждается ли пациентка в психофармакотерапии?

Ответы: Присутствующие у пациентки умеренно выраженные симптомы (снижение настроения, тревога, утомляемость и эмоциональная лабильность) могут быть проявлениями послеродового блюза. За этот диагноз также говорят такие признаки как отсутствие нарушений аппетита/сна, наличие критики к состоянию и наличие эмоционального контакта с ребенком. Данное состояние, как правило, не расценивается как отклонение от нормы и купируется самостоятельно в течение первых недель после родов. Тем не менее необходимо провести тщательную дифференциальную диагностику с началом развития послеродовой депрессии. Последняя характеризуется более выраженными и затяжными симптомами, требующими медицинского вмешательства. Послеродовой блюз в свою очередь не нуждается в активной фармакотерапии, и состояние пациентки с большой долей вероятности улучшится в течение ближайшего времени.

**В)** Пациент, 30-ти лет, направлен на консультацию врача-психиатра цеховым терапевтом с жалобами на постоянное чувство усталости, вялость. Со слов, пациента уже около 3-х лет большую часть времени он отмечает у себя сниженное, «угрюмое» настроение, забросил занятия спортом, т.к. стал сильно уставать. За последние годы он существенно прибавил в весе, что связывает с отказом от физических нагрузок. Пациент справляется с работой, несмотря на постоянную сонливость, однако в последнее время отмечает, что очень тяжело воспринимает любую критику со стороны начальства. Со слов, пациента он получает удовольствие от встреч с друзьями/своих хобби, но вынужден делать все «через силу».

Вопросы:

- Какой диагноз можно поставить пациенту?
- Какие дополнительные методы исследования можно порекомендовать?

Ответы: Наличие у пациента умеренной аффективной, сходной с картиной атипичной депрессии, и астенической симптоматики в течение более 2-х лет может говорить о диагнозе дистимии. На этот диагноз также указывают превалирование астенических симптомов и повышенная чувствительность к психогенным факторам в клинической картине заболевания. В то же время необходимо исключить соматические нарушения, способные проявляться схожим комплексом симптомов. При отсутствии данных прошлых обследований следует уточнить анамнестические данные, назначить пациенту базовое биохимическое обследование и на основании ассоциированных симптомов принять решение о необходимости эндокринологического обследования (функция щитовидной железы). При подтверждении диагноза дистимии для терапии пациента могут быть использованы препараты группы СИОЗС.

Г) Пациент, 45-ти лет, доставлен в приемный покой психиатрического стационара бригадой «скорой помощи» из отделения полиции. В последнем пациент оказался в результате нарушения общественного порядка: не взирая на замечания соседей, в ночные часы он активно занимался ремонтом квартиры. В отделении пациент был возбужден, говорлив, пытался обсуждать с сотрудниками свои «грандиозные изобретения».

При осмотре врачом приемного покоя: пациент говорлив, речь напором. Легко раздражается при попытках перебить его. Утверждает, что не может задерживаться в больнице, т.к. в ближайшие недели ему «срочно закончить массу дел». Пребывшие родные пациента сообщили, что он всегда был крайне веселым, оптимистичным, активным, однако в последние несколько недель стал гораздо более деятелен, чем обычно - практически не спал, пытался заняться множеством дел одновременно, перестал реагировать на замечания родных.

Вопросы:

- Как на основании анамнестических данных можно трактовать состояние пациента?

- Какие данные анамнеза необходимо уточнить для проведения дифференциального диагноза?

Ответы: на основании имеющихся анамнестических данных можно предположить у пациента наличием конституциональных гипертимных личностных особенностей. Однако на настоящий момент его состояние соответствует выраженному маниакальному эпизоду («двойной мании»). Для того, чтоб установить эндогенную природу настоящего эпизода, необходимо уточнить анамнестические сведения, касающиеся возможности приема психоактивных веществ (ПАВ) пациентом. Для терапии данного состояния следует использовать препараты нормотимической группы. При этом следует помнить о наличии вероятности возникновения и депрессивных эпизодов.

Д) Пациентка, 47 лет, направлена на консультацию врача-психиатра участковым терапевтом, которого она в течение последних 2-х месяцев посещала еженедельно. Пациентка была сильно обеспокоена своим здоровьем и постоянно настаивала на проведении дополнительных обследований. При беседе удалось узнать, что несколько месяцев назад она после многочисленных стрессовых ситуаций потеряла работу, примерно в то же время от онкологического заболевания скончался её близкий друг. С этого периода пациентка испытывает чувство выраженной тоски, тревоги, переживает, что тоже может страдать онкологическим заболеванием.

При осмотре: пациентка выглядит встревоженной, подавленной. Фиксирована на переживаниях, связанных со своим здоровьем. При объективном осмотре данных за соматическую патологию выявить не удалось.

Вопросы:

- Каков вероятный диагноз?

- Какие рекомендации могут быть даны помимо основной терапии?

Ответы: развитие выраженной сенестоипохондрической симптоматики после ряда тяжёлых психотравмирующих ситуаций даёт основания предположить в данном случае продромальную фазу депрессии истощения. В настоящий момент пациентка испытывает высокий риск развития выраженного депрессивного состояния в дальнейшем. В виду этого ей показана терапия с использованием препаратов антидепрессивного и анксиолитического спектров. Помимо этого для снижения рисков усугубления состояния пациентке следует рекомендовать повышение социальной активизации, избегать изоляции от общества (поиск нового места работы). Определенный комплекс терапевтических обследований может быть проведен для устранения тревожных симптомов, однако стоит помнить, что чрезмерное использование последних может привести к обратному эффекту.

Е) Пациент, 35 лет, приведен родственниками к врачу-психиатру в связи с взбудораженностью, ажитацией. Симптомы развились остро накануне, когда пациент стал тревожен, напряжен, суетлив; начал быстро ходить по дому, не мог подолгу усидеть на одном месте, был раздражителен и вербально агрессивен в адрес родных. Известно, что пациент наблюдался ранее у психиатра в связи с легкими депрессивными эпизодами и регулярно принимал в течение последних нескольких лет флуоксетин (40 мг/сут).

При осмотре и расспросе: пациент представляется взбудораженным, напряженным. Речь ускорена по темпу, быстро перескакивает с темы на тему, легко раздражается в беседе. Отмечаются повышенная потливость, тремор рук и повышение всех основных рефлексов. АД – 170/100 мм рт ст, ЧСС – 110', Т – 37,8 С. Со слов родных, удалось узнать, что месяц назад у пациента была диагностирована ВИЧ-инфекция и два дня назад он начал курс антиретровирусной терапии.

Вопросы:

- Чем может быть обусловлено нынешнее состояние пациента?

- Какие дополнительные методы исследования необходимы для проведения дифференциального диагноза?

- Какова должна быть дальнейшая тактика ведения пациента?

- Какими принципами необходимо руководствоваться во избежание подобных ситуаций?

Ответы: Данный клинический случай демонстрирует важность учета фармакологического и соматического анамнеза пациента не только при инициальном подборе фармакотерапии, но и в её динамике. Вышеуказанная психопатологическая симптоматика может быть обусловлена целым рядом причин и требует тщательного дифференциального диагноза с учетом данных анамнеза и ассоциированных симптомов. Мания в структуре нарушений биполярного спектра может быть спровоцирована приемом антидепрессантов, однако против последней говорят длительный прием препарата и наличие выраженной неврологической симптоматики. Гипогликемия, тиретоксический криз, прием психостимулянтов, а также инфекция у пациентов с иммунными нарушениями могут давать подобное сочетание симптомов, поэтому первичное обследование должно включать методики для исключения этих состояний (глюкоза крови, ТТГ, клинический анализ крови с Leu-формулой, анализ мочи на психостимулянты). Изменения в фармакотерапии должны быть учтены в связи с появлением симптомов в скором времени от начала антиретровирусной терапии. Однако данные препараты редко вызывают маниоподобную симптоматику и агитацию. В то же время представленные у пациента симптомы укладываются в клиническую картину серотонинового синдрома. Развитие последнего в данном случае может быть связано с повышением концентрации флуоксетина из-за ингибирования антиретровирусными препаратами цитохромов печени. Следует госпитализировать пациента для постоянного наблюдения, отменить все текущие препараты. Для купирования проявлений серотонинового синдрома могут быть использованы бензодиазепины и симптоматическая терапия для коррекции гипертензии/гипертермии. После разрешения симптомов пациент может вновь вернуться к приему флуоксетина, однако для продолжения антиретровирусной терапии дозировка препарата должна быть скорректирована. Тщательный анализ соматического состояния пациента и фармакологического анамнеза не только в плане применявшихся ранее препаратов, но и текущей сопутствующей терапии, способен значительно снизить риски развития подобных ситуаций в клинической практике.

**Ж)** Пациентка, 23-х лет, обратилась к врачу-психиатру с жалобами на чувство чрезмерной тревоги, возникающее во время публичных выступлений. В связи с новым местом работы ей теперь часто приходится выступать перед широкой аудиторией с сообщениями, и незадолго до каждого выступления и во время их у неё возникают чувство тошноты, сердцебиения, потливость ладоней и «внутренняя дрожь». Пациентка считает свои переживания чрезмерными и необоснованными, но никак не может с

ними справиться, и очень огорчена, т.к. ей нравится её нынешнее место работы.

При расспросе и осмотре: пациентка общительна, доброжелательна. Внешне выглядит несколько подавленной. Со слов, она не испытывает затруднений при индивидуальном общении, симптомы возникают только, когда ситуация касается публичных выступлений. Говорит, что из-за переживаний по поводу этих ситуаций в последнее время у неё большую часть времени снижено настроение. Пациентка стала плаксива, корит себя в сложившейся ситуации, рано просыпается по утрам от тревожных мыслей.

Вопросы:

- Как может быть расценено состояние пациентки?

- Какие детали анамнеза необходимо уточнить для назначения терапии?

- Какая терапия может быть назначена пациентке?

Ответы: Наличие у пациентки немотивированных страхов исполнения конкретной общественной деятельности (в данном случае, в виде публичных выступлений) указывают на диагноз социальной фобии, коморбидной в настоящее время депрессивному состоянию. Симптомы коморбидной патологии в данном случае могут быть использованы в качестве основного ориентира для подбора терапии. Однако при этом необходим тщательный сбор анамнеза для уточнения наличия у пациентки черт биполярности. Использование монотерапии антидепрессантами в таких случаях может привести к инверсии аффекта. В отсутствие последних целесообразным может быть назначение пароксетина с назначением на начальных этапах терапии курса бензодиазепинов для купирования тревожных нарушений.

3) Пациент, 48-ми лет, направлен к врачу-психиатру участковым терапевтом после обследования почечной функции. В биохимическом анализе крови были выявлены выраженные повышения цифр мочевины и креатинина. Пациент в течение последних нескольких лет принимал карбонат лития в связи с выраженными биполярными колебаниями аффекта, не достигавших психотического уровня. В настоящее время он не отмечает у себя никаких психопатологических симптомов и обеспокоен тем, что нарушения почечной функции могут быть связаны с приемом препарата.

На момент осмотра: данных за психическую/соматическую патологию не обнаруживает.

Вопросы:

- Какова должна быть дальнейшая врачебная тактика?

Ответы: препараты лития рассматриваются как препараты первого выбора при терапии биполярных колебаний, однако их применение может быть существенно ограничено их побочными эффектами. Одним из них является нарушение функции почек, поэтому в данном случае необходимо, несмотря на компенсацию психического состояния, принять решение о замене нормотимического препарата. Необходимо уточнить данные фармакологического анамнеза, чтоб узнать: применялись ли другие

нормотимические препараты в терапии данного пациента; какова была из переносимость; как они влияли на психопатологическую симптоматику. В качестве альтернатив настоящей терапии могут быть рассмотрены вальпроаты или карбамазепин.

**И)** Пациентка, 35-ти лет, направлена на консультацию психиатра семейным врачом с жалобами на эпизоды сердцебиений. Она сообщает, что эпизоды появились около 2-х месяцев назад, когда она впервые ощутила их в переполненном автобусе. Пациентка сообщает, что в тот момент чувствовала себя «запертой» и едва не потеряла сознание, пока автобус ехал до остановки. Через пару недель она почувствовала «панику», когда находилась на автобусной остановке. Впоследствии подобные приступы участились и стали появляться, когда она просто выходила на улицу. Во время приступов она испытывает дрожь, чувства сердцебиения и нехватки воздуха. Состояния купируются приемом феназепама, однако пациентка беспокоится, что он может вызывать привыкание.

На момент осмотра: пациентка выглядит несколько напряженной, однако выраженных признаков психической патологии не обнаруживает. Настроение представляется ровным.

Вопросы:

- Какие состояния необходимо исключить при дифференциальной диагностике?

- При использовании психофармакотерапии какие препараты наиболее рациональны в данном случае?

Ответы: в данном случае важно исключить кардиологические и эндокринные нарушения, что может быть сделано при детальном изучении анамнеза и проведении необходимо дополнительного обследования (ЭКГ, ТТГ). Наиболее вероятным является диагноз панического расстройства. Помимо психообучающих методик, направленных на понимание пациенткой симптоматики и возможностей её контроля, для терапии могут быть использованы препараты группы СИОЗС (см. стр. 34-36). Препараты бензодиазепинового ряда могут быть использованы в течение первых недель терапии для редукции панических симптомов.

## БИБЛИОГРАФИЯ

Залуцкая Н. М. Пограничное расстройство личности : вопросы диагностики и терапии // Современная терапия психических расстройств. — 2012.— № 2. — С. 2—8.

Колюцкая Е. В. К проблеме дистимических состояний // Обозр. психиатр. и мед. психол. им. В. М. Бехтерева. — 1993. — № 1. — С. 96—98  
Колюцкая Е. В. К проблеме дистимии // Соц. и клинич. психиатрия. — 1994. — № 1. — С. 13—18..

Коцюбинский А.П. Аутохтонные непсихотические расстройства (под ред. А.П.Коцюбинского) – СПб,: СпецЛит, 2015. – 495 с.

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

Краснов В. Н. Психосоматические аспекты расстройства аффективного спектра: клинические и организационные проблемы // Психические расстройства в общей медицине. — 2012.— № 2. — С. 12—15.

Мазо Г. Э., Незнанов Н. Г. Терапевтически резистентные депрессии. — СПб. : Береста, 2012. — 448 с.

Мазо Г.Э., Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В. Психиатрический диагноз: вверх по лестнице, ведущей вниз // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. – 2015. - № 1. – С. 15-23.

Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., Федотов Д. Д. Сравнительная эффективность и переносимость профилактической терапии карбонатом лития и вальпроатом натрия у больных биполярным аффективным расстройством после купирования маниакального эпизода // Психическое здоровье. — 2011. — № 11. — С. 32 — 39.

Мосолов С. Н. Биологические механизмы рекуррентной депрессии и действие антидепрессантов / Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина — клинической практике) / под ред. С. Н. Мосолова. — М. : Социально-политическая мысль, 2012б. — С.273—305.

Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М. : Медицинское информационное агентство, 2007б. — 432 с.

Смулевич А. Б. Психопатология личности и коморбидных расстройств : учебное пособие. — М. : МЕДпресс-информ, 2009а. — 208 с.

Смулевич А. Б., Дубницкая Э. Б., Читлова В. В. Новое средство в арсенале терапии астенических депрессий (опыт исследования эффективности препарата Кортексин) // Психиатрия и психофармакотерапия. Журн. им. П. Б. Ганнушкина. — 2012. — № 4. — С. 13—17.

Смулевич А. Б., Иванов С. В., Сомушия М. А. К проблеме аффективных расстройств, заимствующих ритм соматического заболевания // Психические расстройства в общей медицине. — 2012. — № 2. — С. 4—11.

**Александр Петрович Коцюбинский**

**Галина Элевна Мазо**

**АФФЕКТИВНЫЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ  
АУТОХТОННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ**

Учебное пособие

Редакционно-издательский отдел ФГБУ НИПНИ им. В.М.Бехтерева  
192019, г. Санкт-Петербург, ул.Бехтерева, д,3  
тел . 000  
факс ...  
E-mail ...

---

Подписано в печать ..... г.  
Формат ..... Бумага офсетная  
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ.лист ...  
Тираж 100 экз. Заказ №

---

Отпечатано в .....  
192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева,д. 3