

О. А. СКУГАРЕВСКИЙ

РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ

Минск БГМУ 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПСИХИАТРИИ И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

О. А. СКУГАРЕВСКИЙ

РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2021

УДК 616.895.3(075.8)
ББК 56.14я73
С46

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.02.2021 г., протокол № 2

Рецензенты: канд. мед. наук, уч. секретарь Республиканского научно-практического центра психического здоровья Ю. М. Каминская; каф. психиатрии и наркологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Скугаревский, О. А.

С46 Расстройства настроения : учебно-методическое пособие / О. А. Скугаревский. – Минск : БГМУ, 2021. – 32 с.

ISBN 978-985-21-0874-4.

Изложена клиническая феноменология расстройств настроения с опорой на современное понимание их этиопатогенеза, закономерностей клиники, течения, диагностических подходов и лечебных стратегий в контексте актуальных классификаций психических расстройств.

Предназначено для студентов 3–5-го курсов всех факультетов.

УДК 616.895.3(075.8)
ББК 56.14я73

Учебное издание

Скугаревский Олег Алексеевич

РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. А. Скугаревский

Редактор Ю. В. Киселёва

Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 02.08.21. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,8. Тираж 53 экз. Заказ 385.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0874-4

© Скугаревский О. А., 2021
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2021

ОБЪЕКТ ВНИМАНИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Настроение — всеобъемлющий и достаточно стабильный оттенок эмоционального реагирования, влияющий на поведение человека и расширяющий его восприятие жизни. Настроение характеризуется интенсивностью, продолжительностью, степенью изменчивости и рядом описательных характеристик (например, депрессивное, экспансивное, раздражительное, эутимическое). Эмоции — более мимолетные состояния, возникающие в ответ на физиологические изменения, вызванные обстоятельствами и обычно сопровождающиеся соматическими симптомами. Аффект — то, как проявляются эмоции в поведенческом плане, например в движениях тела, мимической экспрессии.

Расстройства настроения определяются ключевым симптомом — наличием у пациента отчетливого периода стабильно аномального настроения. Эта группа нарушений включает состояния, которые не могут рассматриваться в рамках диапазона нормальной изменчивости настроения человека. Вместе с тем эта группа состояний не должна оцениваться как адекватная реакция на тяжелый стресс. Принципиальным отличием расстройств настроения в этих ситуациях является их большая продолжительность и интенсивность, приводящие к нарушению функционирования человека.

Расстройства настроения включают в себя нарушения, проявления которых имеют, с одной стороны, *внутреннюю репрезентацию* (то, как человек их переживает субъективно) и, с другой — отражаются на его *жизненной продуктивности*. Исключительно широкий диапазон внутренних переживаний определяет разнообразие расстройств настроения: тревога, подавленность, ощущение безвыходности и бесперспективности, переживание отстраненности от мира либо раздражительность, гневливость, восторг, веселье и пр. Снижение эффективности функционирования человека при расстройствах настроения может быть связано, например, с объективно заметной двигательной заторможенностью и замедленностью протекания психических процессов при депрессии либо определяться нарушением аффективного компонента мотивационных процессов, приводя к болезненно дезорганизованному и зачастую социально дезадаптивному поведению при мании. На фоне расстройств настроения изменение двигательной активности, речевой продуктивности, эффективности когнитивного функционирования во многом предопределяют нарушения, которые испытывает человек в социальном и межличностном взаимодействии, профессиональной реализации. Расстройства настроения в своих проявлениях затрагивают соматические функции организма, оказывая влияние на его метаболический статус, эндокринную регуляцию, иммунную систему. Нарушения сна и расстройства циркадной ритмики организма в целом,

изменения аппетита, сексуальной функции — частые спутники расстройств настроения.

Врачи общей практики, в компетенции которых находится оказание помощи таким пациентам, зачастую могут испытывать затруднения в диагностике расстройств настроения по ряду причин. Так, например, пациенты, страдающие депрессией, предъявляют врачу скорее соматические жалобы (на боль, расстройства сна, снижение массы тела), чем собственно отчетливые жалобы на плохое настроение. Могут присутствовать закономерные затруднения в разграничении легких проявлений расстройств настроения и колебаний настроения в пределах нормального диапазона для конкретного человека, не являющихся компонентом развернутых аффективных синдромов. Следует также помнить, что пациенты, страдающие даже тяжелыми клиническими проявлениями расстройств настроения, могут избегать обращения к специалистам из-за риска стигматизации. Поэтому профессиональный вклад врача общей практики в диагностику, лечение и медицинскую профилактику расстройств настроения исключительно важен.

Основные клинические формы расстройств настроения группируются в следующие категории:

- депрессивный эпизод;
- маниакальный эпизод;
- биполярное аффективное расстройство (БАР);
- рекуррентное (повторяющееся) депрессивное расстройство;
- хронические расстройства настроения: циклотимия, дистимия.

Данные генетических, эпидемиологических и клинических исследований, оценивающих, в частности, длительность течения расстройств и обоснованные стратегии их терапии, дают основания говорить о расстройствах моно- (депрессивный эпизод, рекуррентное депрессивное расстройство, дистимия) и биполярного спектров (БАР, циклотимия). Необходимо обратить внимание на клинически важные формы расстройств настроения, которые могут быть вторичными по отношению к основному соматическому заболеванию, а также обусловлены биологическими закономерностями работы организма (например, связанные с функционированием репродуктивной системы).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность различных клинических форм расстройств настроения весьма стабильна в развитых странах (J. L. Cutler, E. R. Marcus, 2010) (табл. 1).

Сравнение эпидемиологических и клинических характеристик расстройств настроения

Критерии сравнения	Расстройства депрессивного спектра	Расстройства биполярного спектра
Распространенность	<p>Депрессивный эпизод на конкретный момент времени:</p> <ul style="list-style-type: none"> – мужчины — 2,3–3,2 %; – женщины — 4,5–9,3 %. <p>Депрессивный эпизод на протяжении жизни:</p> <ul style="list-style-type: none"> – мужчины — 7–12 %; – женщины — 20–25 %. <p>Чаще у разведенных / одиноких.</p> <p>Дистимия на протяжении жизни:</p> <ul style="list-style-type: none"> – мужчины — 2,2 %; – женщины — 4,1 % 	<p>БАР I типа* на протяжении жизни — 0,4–1,6 %.</p> <p>БАР II типа на протяжении жизни — 0,5 %.</p> <p>Более распространены среди представителей высокого социально-экономического класса.</p> <p>Сопоставимая распространенность по полу и расовой принадлежности; отмечается большая частота разводов.</p> <p>Циклотимия на протяжении жизни — 0,4–1,0 %</p>
Возраст манифестации	<p>Как правило, окончание 3-го, начало 4-го десятилетия жизни; возможно начало как в детском возрасте, так и в пожилом</p>	<p>Окончание 2-го, начало 3-го десятилетия жизни; возможна манифестация в детском возрасте.</p> <p>Циклотимия может предшествовать манифестации аффективных эпизодов в позднем возрасте</p>
Семейные и генетические исследования	<p>Пациенты с монополярной депрессией могут с большей вероятностью иметь родственников с депрессивным расстройством и дистимией, чем с БАР.</p> <p>Наследственные факторы, по-видимому, определяют раннее начало, рекуррентное течение, психотическую депрессию</p>	<p>Пациенты с БАР часто имеют родственников с БАР, циклотимией, униполярной депрессией, шизоаффективным расстройством</p>
Близнецовые исследования	<p>Конкордантность для монозиготных близнецов: 59 % — для рекуррентной депрессии, 33 % — для единственного эпизода.</p> <p>Величина конкордантности для монозиготных близнецов в 4 раза превышает таковую для дизиготных</p>	<p>Конкордантность для монозиготных близнецов: 65–80 %</p>

Примечание. БАР I типа характеризуется наличием эпизодов мании и депрессии у пациента на протяжении его заболевания. В то же время диагноз БАР II типа подразумевает сочетание гипомании и депрессии.

Экономическое и социальное бремя расстройств настроения огромно. Экономическое бремя, в частности, связано с прямыми (стоимость лечения)

и опосредованными затратами (суицидальное поведение, риск развития сопутствующих расстройств, снижение профессиональной продуктивности вплоть до полной нетрудоспособности). В частности, депрессия в первичном звене здравоохранения связана с 50–75%-ным повышением затрат на медицинские услуги в год (при условии контроля иных коморбидных расстройств) по сравнению с пациентами без депрессии.

Депрессия как наиболее распространенная форма расстройств настроения на протяжении жизни встречается в среднем у 1 из 7 человек и имеет тенденцию к рекуррентному течению и хронизации. Это приводит к отчетливому нарушению психосоциального функционирования, определяя лидирующее место депрессии среди причин нетрудоспособности и преждевременной смертности во всем мире. Так, пациенты с депрессией в среднем в 3–4 раза чаще имеют дни с временной утратой трудоспособности по сравнению с лицами без депрессии. У таких пациентов отмечено в среднем двукратное повышение риска смертности по сравнению с общей популяцией. Это, в свою очередь, обусловлено прямыми (например, суицид) и непрямыми (соматические заболевания) причинами.

Риск смерти по причине совершения суицида повышен у пациентов с депрессией в 26 раз. Распространенность суицида на протяжении жизни среди лиц, страдающих депрессией, составляет 2,2 %. Среди зарегистрированных случаев смерти суициды, связанные с депрессией, составляют только 1 %.

Пациенты с депрессией имеют повышенный в 1,8 раза риск развития соматических проблем на протяжении года после постановки диагноза депрессивного расстройства. В частности, среди госпитализированных пациентов с депрессией и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями в последующие 10 лет сохраняется повышенный риск развития инфаркта миокарда и смерти. Например, депрессивные пациенты с нестабильной стенокардией имеют трехкратное превышение риска смерти по сравнению с недепрессивными индивидами. Повышение риска сердечно-сосудистой смертности обусловлено прямыми физиологическими (например, снижение вариабельности сердечного ритма, повышение агрегации тромбоцитов и т. д.) и непрямыми (например, низкий уровень комплаентности в терапии, проблемное потребление алкоголя и пр.) эффектами депрессии.

Депрессия также связана с повышением вероятности развития ряда хронических заболеваний: деменции — в 2 раза (Green et al., 2003), эпилепсии — в 5 раз (Hesdorffer et al., 2000), онкологии — в 2 раза (Pennine et al., 1998), сахарного диабета — в 2 раза (Nouwen et al., 2009), сердечно-сосудистых заболеваний — в 3 раза (Van der Kooy et al., 2007), инсульта — в 2 раза (Ramasubbu and Patten, 2003), болезни Паркинсона — в 3 раза (Shen et al., 2013). До 15 % пациентов с тяжелым депрессивным эпизодом совершают суициды.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. МОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОНТРОЛЯ НАСТРОЕНИЯ

Совокупность биологических, психологических и социальных факторов предопределяют вероятность развития расстройств настроения. При этом механизмы реактивности организма, определяющие его способности совладать со стрессовыми событиями, жизненные обстоятельства, связанные с циркадной дизритмией организма, способны модифицировать генетические и биологические механизмы контроля настроения. Патогенетически значимые генно-средовые взаимодействия в развитии расстройств настроения целесообразно рассматривать в рамках концепции эндофенотипа с учетом эпигенетических механизмов развития психических и поведенческих расстройств.

В рамках исследований **генетических предпосылок** развития депрессивного расстройства данные семейных, близнецовых исследований свидетельствуют о 2–3-кратном повышении относительного риска развития депрессивного эпизода у родственников первой линии пробанда, страдающего депрессией (15–25 %), особенно при ранней манифестации и рекуррентном течении расстройства. Исследования усыновленных близнецов свидетельствуют о существенно большем риске развития депрессии у биологических родственников. Близнецовые исследования позволяют разделить влияние генетических и средовых факторов на развитие депрессии и констатируют 33–70%-ный вклад генетических факторов независимо от пола пациента.

Поиск геномных ассоциаций, связанных с развитием депрессии, не дал к настоящему времени надежных результатов по причине комплексного характера патогенеза расстройства. По-видимому, есть основания полагать, что полиморфное состояние отдельных локусов детерминирует определенные характеристики эндофенотипа депрессии и в том числе стрессовой реактивности организма (например, ген, кодирующий белок, ответственный за транспорт серотонина, BDNF-ген (brain-derived neurotrophic factor), гены, ответственные за регуляцию циркадных ритмов организма и пр.). Таким образом, генетически детерминированный уровень подверженности депрессии предопределяет в итоге патогенетическую роль стрессовых жизненных событий как пусковых факторов ее развития.

Среди **нейробиологических подходов** к пониманию патогенеза депрессии с середины XX в. господствовала моноаминовая теория. Ее основной постулат: депрессия — результат дефицита моноаминов (прежде всего, серотонина и норадреналина) в синаптической щели. Распространение этой концепции легло в основу разработки подавляющего большинства групп антидепрессантов, используемых в мире для лечения расстройств

настроения. Опыт их применения и продолжающиеся исследования патогенеза депрессии обнаружили ряд проблем, которые не позволяют считать моноаминовую теорию депрессии полностью исчерпывающей. Среди такого рода проблем следует указать на отсроченное наступление эффекта антидепрессантов (ориентированных на восполнение дефицита нейромедиаторов в синаптической щели), терапевтически резистентные состояния и пр. С учетом этого объект внимания расширился за пределы собственно концепции дефицитарности пула нейромедиаторов и стал включать, например, нейробиологические события на пре- и постсинаптическом уровнях. Так, отсроченная десенситизация пресинаптических серотониновых рецепторов 1А подтипа, наряду со снижением активности постсинаптических α_2 -адренорецепторов и/или серотониновых рецепторов 2-го подтипа, связывается с отсрочкой терапевтического ответа на антидепрессанты.

За пределами моноаминовой теории патогенеза депрессии в настоящее время существует много аспектов, обращающих на себя внимание. В частности известно, что возбуждающий нейротрансмиттер глутамат, действующий через NMDA-рецепторы, принимает участие в обеспечении механизмов нейропластичности головного мозга. Вместе с тем депрессивные эпизоды, часто повторяющиеся на протяжении жизни, — фактор риска когнитивного снижения во второй половине жизни. Кетамин, антагонист NMDA-рецепторов, используемый обычно как внутривенный анестетик, показал свою эффективность в лечении терапевтически резистентной депрессии.

Нейробиологические механизмы депрессии находятся в тесной взаимосвязи с иммунологическими процессами, происходящими в ЦНС. Так, повышенные уровни провоспалительных цитокинов (особенно, интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли-альфа) склонны истощать запасы триптофана (предшественника серотонина), а также перенаправлять метаболизм триптофана по кинурениновому пути, что, в свою очередь, объясняет нейротоксический потенциал патофизиологических изменений при депрессии. Цитокины также стимулируют гипоталамо-гипофизарную ось и могут влиять на норадренергическую активность головного мозга.

Исследования в рамках циркадной нейробиологии депрессии привели к созданию альтернативного подхода к лечению расстройств настроения — посредством нормализации хронобиологических ритмов организма, нарушенных при депрессии. Современный антидепрессант — агомелатин — действующий как агонист мелатониновых рецепторов 1-го и 2-го подтипов, наряду с антагонизмом к серотониновым рецепторам 2С подтипа, обладает доказанной эффективностью, тропной, в частности, к нарушениям сна на фоне депрессии.

Дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) системы на фоне депрессии — издавна замеченная закономерность. Тест дек-

саметазоновой супрессии¹ — наиболее известный нейроэндокринный маркер нарушенного кортизолового ответа и чувствительности ГГН-оси при депрессии. Он использовался для дифференциальной диагностики депрессии, оценки качества ее ремиссии. Избыточно повышенный уровень глюкокортикоидов при депрессии изменяет чувствительность норадренергических рецепторов в головном мозге, обладает нейротоксическим эффектом, в особенности в отношении нейрогенеза в гиппокампе.

Развитие нейронаук дает основание выделять своеобразие **нейропсихологических нарушений**, свойственных депрессии. Профиль нейрокогнитивной дисфункции при депрессии включает в себя, прежде всего, снижение эффективности избирательного внимания и эксплицитной (рабочей) памяти. Также отмечаются дефициты в долгосрочном сохранении и воспроизведении информации, хранящейся в декларативной памяти, имеются нарушения в исполнительном функционировании (например, выбор стратегии и мониторинг выполнения действий). Многие из этих нейрокогнитивных нарушений связаны с дисфункцией дорсолатеральной префронтальной коры и участков цингулярной коры.

Структура мозга, напрямую связанная с механизмами памяти (прежде всего, эмоциональной и декларативной памяти), — гиппокамп — претерпевает закономерные изменения при депрессии. Отмечается уменьшение объема гиппокампа, особенно при рекуррентном или хроническом течении депрессии, при наличии в анамнезе у пациента опыта перенесенного травматического стресса. Нарушение нейрогенеза в гиппокампе в этих ситуациях на фоне пролонгированной глюкокортикоидной секреции является, с одной стороны, биологическим маркером повреждений, а с другой — оказывается обратимым на фоне терапии антидепрессантами.

Средовые влияния и стрессовые жизненные события могут быть триггерами первых эпизодов депрессии, но не обязательно. Негативный детский опыт, связанный с плохими условиями воспитания, смертью родителей, проявлением насилия и т. п. определенно увеличивает вероятность развития во взрослом возрасте депрессивного расстройства, по-видимому, модулируя биологические механизмы стрессовой реактивности организма. Так, исследования эффективности лечебных стратегий указывают, например, что пациенты с депрессией, у которых в детские годы имелся опыт плохого обращения, лучше откликнулись на психотерапевтические методы лечения, чем на монотерапию антидепрессантами.

¹ Тест дексаметазоновой супрессии – после введения малых доз дексаметазона оценивается уровень эндогенного кортизола или его метаболитов. При депрессии происходит гиперактивация ГГН-оси со значительным увеличением количества глюкокортикоидов. При этом нарушается механизм отрицательной обратной связи, и при депрессии, как правило, не происходит значимого снижения уровня кортизола в крови пациента в ответ на введение дексаметазона. При депрессии тест дексаметазоновой супрессии обладает хорошей чувствительностью при низкой специфичности (дает схожие результаты при тревожных расстройствах, шизофрении и пр.).

КЛИНИЧЕСКАЯ ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ДЕПРЕССИИ

Депрессивные расстройства — группа диагностических категорий, объединенных наличием общего проявления — отчетливого периода патологически сниженного настроения. К ним относят (по МКБ-10): депрессивный эпизод (легкий, умеренный, тяжелый), рекуррентное депрессивное расстройство, дистимию (форма хронических расстройств настроения).

Клинические проявления расстройств депрессивного спектра определяются наличием патологически сниженного настроения, которое обычно описывается пациентом как «грусть», «тоска», «безнадежность», «пустота». Депрессию необходимо отличать от проявлений «плохого настроения» (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика клинически выраженной депрессии и «плохого настроения»

Клинически выраженная депрессия	«Плохое настроение»
Пониженное настроение большую часть дня, каждый день, как минимум 2 недели	Настроение лабильно, понижение настроения зависит от обстоятельств
Способность получать удовольствие утрачена полностью (ангедония)	Способность испытывать удовольствие сохранена: субъект может радоваться и смеяться при отвлечении от удручающих мыслей
Утрата мотивации и побуждений, неспособность действовать, даже если необходимое направление действий известно	Субъект чувствует себя несвободным в своих действиях, не зная, что делать, испытывая беспомощность и несостоятельность в данных обстоятельствах
Отстраненность от друзей и семьи	Человек может получать удовольствие от взаимодействия с друзьями и семьей
Уровень энергии понижен, частые жалобы на слабость	Уровень энергии в целом нормальный, но активность снижена за счет низкой инициативы
Утрата надежды, будущее представляется мрачным	Субъект способен смотреть вперед, видеть перспективу
Снижена способность к концентрации	Способность к концентрации может оставаться сохранной

Основным проявлением депрессивного расстройства является **депрессивный синдром**. Классические его составные компоненты включают:

- патологически сниженное настроение (собственно аффективный компонент);
- замедленное течение ассоциативного процесса (когнитивный компонент);
- замедленность двигательных актов (поведенческий компонент).

Патологически сниженное настроение может иметь различные оттенки (например, тоски вплоть до безучастности — «тоскливая депрессия»

или, напротив, тревоги — «тревожная депрессия»). С учетом этого клинические проявления депрессивного синдрома могут быть вариативными. Так, при тревожной депрессии когнитивный и поведенческий компоненты депрессивного синдрома определяют вероятность тревожного возбуждения, когда пациент «не находит себе места», мечется, «ищет выход» из ситуации, воспринимаемой на фоне тревоги как безвыходная. Такие состояния могут заключать в себе высокий суицидальный потенциал, что требует принятия экстренных мер.

Раздражительность и гневливость также могут наблюдаться в структуре депрессивных переживаний. Зачастую они сопутствуют тревоге и психомоторному возбуждению (ажитации). Такие проявления отражают низкую устойчивость к фрустрирующим обстоятельствам (фрустрационная толерантность), могут объяснять вспышки агрессии, возникающие у депрессивных пациентов. Раздражительность — частое проявление депрессивного расстройства в детском и подростковом возрасте. В катамнестических наблюдениях раздражительность в детском возрасте была значимым предиктором в отношении прогрессирования состояния в депрессию, дистимию, генерализованное тревожное расстройство в последующем.

Плохому настроению сопутствуют зачастую идеи вины, малоценности, которые могут достигать уровня бредовых переживаний (*например, пациент утверждает, что несет ответственность за проявления несправедливости во всем мире, готов понести наказание и принести себя в жертву, чтобы исключить людское неравенство; либо, искаженно переоценивая обиденные жизненные обстоятельства, пациент утверждает, что совершил невероятное преступление, за которое его неминуемо должна постичь кара, и он ее смиренно дожидается*). При тяжелой депрессии иногда можно наблюдать проявления депрессивного бреда Котара. При этих состояниях пациент, например, может утверждать, что он испытывает ощущение и убежден в том, что его организм перестал правильно функционировать вплоть до исчезновения целых систем органов. Поддерживают эти переживания феномены сенестопатического характера. Так, пациент заявлял, что у него «...полностью расстроилось пищеварение, атрофировался кишечник, и пища не переваривается, прямо из пищевода покидает организм естественным путем...» (ипохондрический вариант бреда Котара). В других случаях пациенты утверждают, что «...глобальная катастрофа, охватывающая весь мир, уже произошла...за окном лишь инсталляция картинки, чтобы не расстраивать окружающих...дальнейшее существование не оправдано...» (мегаломеланхолический вариант бреда Котара).

Субъективно тяжелые переживания зачастую сопровождаются неприятными телесными ощущениями сенестопатического характера (например, ощущение пустоты или «камня» в груди), психосенсорными фе-

номенами (ощущение «нереальности происходящего»), когнитивными искажениями. Так, пациент с депрессией склонен к негативной самооценке, оценке мира в целом и будущей перспективы (когнитивные искажения по А. Беку). Субъективную целостность переживаниям человека, страдающего депрессией, придает феномен ангедонии — неспособности получать удовольствие от видов деятельности, которые ранее его приносили (чтение, работа на приусадебном участке, воспитание внуков и пр.).

В рамках проявлений **когнитивного компонента** депрессивного синдрома пациенты предъявляют жалобы на трудности концентрации внимания, затруднения в принятии решений. Жалобы на нарушение памяти при депрессии являются следствием проблем с функцией внимания, легкой отвлекаемостью субъекта. Клиническая выраженность когнитивного компонента депрессивного синдрома дала возможность описать такие проявления в рамках феномена «псевдодеменции», поскольку сниженная познавательная продуктивность возвращается к норме по мере разрешения депрессивного эпизода. Необходимо иметь в виду, что у пожилых пациентов когнитивные симптомы депрессии могут быть ошибочно интерпретированы в рамках проявлений деменции. И, напротив, депрессивные проявления могут быть компонентом нейропсихиатрических симптомов начальных проявлений деменции. Поэтому диагностический процесс в отношении расстройств настроения у пожилых людей должен быть комплексным и принятие решение о сохранности когнитивного функционирования должно приниматься лишь при исключении актуальных расстройств настроения.

Поведенческий компонент депрессии — частый спутник депрессивного синдрома. Психомоторная заторможенность (заторможенность в движении тела, дефицит эмоциональной экспрессии, большая латентность речевых ответов) может иметь разную степень выраженности и в своих критических проявлениях доходить до мутизма и кататонических проявлений. В случае тревожной депрессии психомоторные проявления тревоги выражаются в двигательном возбуждении (пациент быстро говорит, пытается постоянно перемещаться, затрудняется сидеть спокойно, проявляет нетерпеливость).

Описанные компоненты депрессивного синдрома имеют определенную вариабельность на протяжении суток. Как правило, суточная вариативность проявлений депрессии характеризуется утренним ухудшением. В течение дня психическое самочувствие улучшается, и к вечеру пациент может чувствовать себя практически здоровым. А на следующий день все повторяется вновь.

Иные симптомы депрессии. Практически постоянным спутником депрессивного расстройства являются *расстройства сна* (встречаются у 95 % пациентов с депрессией). В рамках классических проявлений депрес-

сии проблемы со сном представлены в форме ранних утренних пробуждений с затруднением заснуть снова. Альтернативными вариантами могут быть ощущение отсутствия отдыха после сна, частые ночные пробуждения. Трудности отхода ко сну в клинической картине депрессии часто являются следствием сопутствующей тревоги. Гиперсомния и чрезмерная сонливость днем также могут быть проявлениями депрессии, например при атипичной депрессии.

Ощущение *сниженного уровня энергии/физической слабости* — частые жалобы депрессивных пациентов. Это затруднениями начать действовать или проявлять инициативу в делах. Ощущение слабости может касаться как физических, так и психических проявлений и быть связано с плохим сном и аппетитом. При тяжелых проявлениях депрессии такие формы ежедневной активности, как уход за собой, еда, гигиенические мероприятия могут быть затруднительными для пациента. Крайней степенью выраженности анергии может быть так называемый «свинцовый паралич», когда пациент говорит что его конечности как бы «налиты свинцом» либо при движении он испытывает затруднения, как будто движется, находясь в воде.

Снижение аппетита, снижение удовольствия от еды могут приводить к значительному снижению массы тела. При выраженной депрессии пациенты зачастую нуждаются во внешнем побуждении к принятию пищи. В то же время, депрессивные пациенты (атипичная депрессия) могут предъявлять жалобы на неумный аппетит с предпочтением углеводистой пищи. В сочетании со снижением уровня физической активности такое пищевое поведение может приводить к набору веса и развитию метаболического синдрома.

ТИПОЛОГИЯ ДЕПРЕССИИ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Описательно-феноменологический подход в психиатрии дает основание обсуждать разнородность клинических проявлений депрессии. Так, о **реактивной депрессии** исторически было принято говорить в ситуациях, когда причинным фактором развития депрессивного расстройства, а также поводом для ее хронического течения являются психотравмирующие обстоятельства. Контекст объективных психотравмирующих переживаний в этом случае включен в мозаику собственно депрессивных феноменов, особенно в начале проявлений депрессии. С точки зрения современных представлений о статике и динамике депрессивного расстройства, клиническая значимость этого феномена заключается в том, что исключительно биологический подход (фармакотерапия) к лечению таких депрессивных состояний едва ли может быть достаточным.

Феноменологическим «антиподом» реактивной депрессии в определенном смысле является **эндогенная** (син. меланхолическая) **депрессия**. Ее проявления зачастую развиваются без явного пускового фактора. Клиническая новизна выделения этого подтипа депрессивного синдрома определяется тем, что ее патогенетические механизмы, исследованные в настоящее время, свидетельствуют в пользу нейробиологической основы заболевания, а лечебные стратегии должны включать биологические методы (фармакотерапия, электросудорожная терапия). Исторически использование термина «эндогенная депрессия» связывалось со следующими характеристиками ее проявлений:

- патологически сниженное настроение с идеями виновности имеет суточные колебания (хуже утром);
- в клинической картине — психомоторная заторможенность или ажитация;
- характерны соматические симптомы (ранние утренние пробуждения, потеря веса, ангедония, утрата либидо);
- сниженная реактивность на позитивные стимулы;
- чаще встречается у пожилых.

В деятельности врача общей практики важно проявлять клиническую настороженность в отношении жалоб пациента, составляющих так называемый **соматический синдром депрессии**:

- ангедония (выраженная утрата интереса к деятельности, которая прежде всегда была приятной или неспособность получать от нее удовольствие);
- отсутствие реакции на события или действия, которые в норме вызывают активный отклик (снижение эмоциональной реактивности);
- ранние пробуждения (на 2 часа или более от обычного времени пробуждения);
- объективные признаки выраженной двигательной заторможенности или ажитации (отмеченные и описанные другими лицами);
- заметное снижение аппетита;
- потеря массы тела на 5 % и более за месяц при условии, что пациент самостоятельно не предпринимал целенаправленных попыток к его снижению;
- явная утрата либидо (важно отмечать и часто игнорируется).

Компоненты соматического синдрома могут быть самостоятельным поводом для обращения за помощью (например, бессонница). Присутствие соматического синдрома в клинике депрессивного эпизода — свидетельство большей его тяжести. Клиническая значимость этого феномена состоит также в том, что по мере выздоровления проявления соматического синдрома зачастую нивелируются раньше, чем наступит собственно восстановление фона настроения. Таким образом, соматический

синдром депрессии может выступать своеобразным маркером динамики состояния пациента.

Ранее в обиходе врачей-психиатров присутствовал термин «**маскированная депрессия**» (соматизированная, ларвированная). В рамках этого состояния рассматривали проявления симптомов депрессии без явного снижения настроения. Своеобразными «масками» депрессии выступали соматические симптомы, появление которых было обусловлено актуальными для пациента механизмами соматизации психотравмирующих обстоятельств. В настоящее время такие проявления рассматриваются в рамках соматоформного расстройства. При этом проявления/обострения соматических симптомов в рамках таких состояний зачастую имеют сходство с проявлениями типичного депрессивного аффекта (суточная и сезонная периодичность, сопутствующая инсомния, изменения либидо и пр.). Частыми симптомами маскированной депрессии являются: инсомния, снижение энергии, плохая способность к концентрации. Кроме того, нередко отмечается алекситимия; пациенты могут предпринимать попытки самолечения алкоголем; такие состояния могут скрываться за расстройством личности. На этом фоне низкое качество социального функционирования может выражаться в межличностных/семейных конфликтах, маскируя болезненное расстройство. У детей такие состояния могут обращать на себя внимание плохой успеваемостью в школе, склонностью к социальной изоляции. Среди прочего маскированная депрессия может скрываться за снижением чувства юмора, мотивации. Такие проявления требуют от врача владения навыками по диагностике соматизированного расстройства и назначению адекватных диагностических и лечебных пособий.

Следует особо подчеркнуть большую частоту сосуществования депрессии и болевого синдрома. Их взаимовлияния двусторонни. Депрессия может усиливать болевые симптомы, в том числе головную боль, мышечные боли, боли в спине. И наоборот, состояния с хронической болью могут способствовать появлению депрессии, а некоторые из них (например, фибромиалгия) обычно ассоциированы с депрессивным расстройством. Наряду с комплементарными биологическими механизмами развития депрессивного и болевого синдромов, эффективностью ряда антидепрессантов в лечении болевых синдромов, есть основания говорить о так называемом «депрессивно-болевым синдроме». Известно, например, что у пациентов с хроническим болевым синдромом имеет место 50%-ная частота встречаемости депрессии на протяжении жизни, что существенно превышает таковую в общей популяции. Сосуществование депрессии и болевого синдрома ухудшает прогнозы для обоих состояний.

Исключительно важной для врача общей практики является настороженность в плане диагностики депрессии как осложнения основного соматического заболевания — **вторичная депрессия**. Депрессивные симптомы

могут быть непосредственным патогенетически обусловленным следствием первичного соматического заболевания. Сами по себе соматические симптомы основного расстройства также могут маскировать проявления депрессии. Депрессия — частый спутник различных соматических заболеваний, особенно диабета, сердечно-сосудистых заболеваний (например, состояния после перенесенного инфаркта миокарда), заболеваний щитовидной железы, неврологических расстройств (например, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз).

Соматические расстройства, ассоциированные с депрессивными симптомами:

1. Неврологические расстройства: болезнь Альцгеймера, сердечно-сосудистые расстройства, опухоли мозга, черепно-мозговая травма, инфекционные поражения головного мозга, деменция, эпилепсия, экстрапиримидные расстройства, болезнь Гентингтона, гидроцефалия, мигрень, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, прогрессивный супрануклеарный паралич, апноэ сна, болезнь Вилсона, нарколепсия.

2. Системные заболевания: вирусные и бактериальные инфекции.

3. Воспалительные заболевания: ревматоидный артрит, синдром Шегрена, системная красная волчанка, височный артериит.

4. Эндокринные заболевания: болезнь Кушинга, болезнь Аддисона, гиперальдостеронизм, депрессия, ассоциированная с менструальным циклом, депрессия, связанная с дисфункцией щитовидной/паращитовидной железы, дефицит витаминов (В₁₂/фолаты, витамин С, ниацин, тиамин).

5. Иные заболевания: СПИД, онкологические заболевания, сердечно-легочная патология, синдром Клайнфельтера, инфаркт миокарда, порфирия, состояния после оперативных вмешательств, заболевания почек и уремия, системные неоплазмы.

ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ПОДТИПЫ

Ключевыми симптомами депрессии согласно DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition), на которых основывается диагностическое суждение врача о наличии у пациента **депрессивного эпизода**, являются:

- депрессивное (грустное, сниженное, подавленное) настроение;
- значимое снижение интереса или способности получать удовольствие от того, что раньше его приносило (ангедония);
- существенная потеря массы тела (без предшествующих целенаправленных ограничений в питании) или набор ее, а также уменьшение или повышение аппетита;

- инсомния или гиперсомния;
- психомоторное возбуждение (ажитация) или заторможенность;
- слабость или чувство утраты энергии;
- переживание бессмысленности существования или чрезмерной/ несоответствующей реальности вины;
- сниженные умственная продуктивность или способность к концентрации внимания, нерешительность;
- повторяющиеся мысли о смерти.

Диагностическое суждение о наличии депрессивного расстройства в форме депрессивного эпизода у пациента основывается на том, что приведенные симптомы вызывают клинически значимый дистресс или нарушения в социальной, профессиональной или иных значимых сферах функционирования пациента. Эти признаки должны быть отчетливыми, отмечаться практически на протяжении большей части дня как минимум в течение 2 недель. Для диагностики депрессивного эпизода из приведенного списка у пациента должны быть выявлены как минимум пять симптомов, причем среди них обязательно должны присутствовать депрессивное настроение и/или снижение интереса или способности получать удовольствие.

Диагностические критерии депрессивного эпизода по МКБ-10:

1. Снижение настроения, очевидное по сравнению с присущей пациенту нормой, преобладающее почти ежедневно и большую часть дня и продолжающееся не менее 2 недель вне зависимости от ситуации;

2. Должны быть представлены:

а) *основные симптомы*:

- сниженное настроение;
- отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями;
- снижение энергии и повышенная утомляемость;

б) *дополнительные симптомы*:

- сниженная способность к сосредоточению и вниманию;
- снижение самооценки и чувство неуверенности в себе;
- идеи виновности и уничижения (даже при легких депрессиях);
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства;
- нарушенный сон;
- нарушенный аппетит.

3. В анамнезе не выявлено маниакальных/гипоманиакальных симптомов, отвечающих критериям маниакального эпизода.

4. Эпизод нельзя приписать употреблению психоактивных веществ или органическому психическому расстройству.

Градация депрессии по степени тяжести варьирует с учетом количества основных и дополнительных симптомов.

В клинической психиатрии выделение **вариантов (подтипов) депрессивного эпизода** обусловлено имеющейся доказательной базой в отношении предпочтительных лечебных стратегий и различий в прогнозе состояний.

Наряду с описанным выше подтипом эндогенной (меланхолической) депрессии, для **депрессии с атипичными проявлениями** характерны:

- сохранность реактивности настроения (откликаемость на события);
- повышение аппетита с предпочтением углеводистой пищи, что приводит к увеличению массы тела и развитию метаболического синдрома;
- повышенная сонливость;
- ощущение физической тяжести («свинцовая» тяжесть в руках и ногах вплоть до «свинцового паралича»);
- реверсированный суточный ритм колебания настроения (по сравнению с типичной депрессией пациент хуже чувствует себя во второй половине дня);
- гиперчувствительность к межличностному отвержению (не ограничено аффективным эпизодом).

В клиническом плане симптоматика атипичной депрессии зачастую лучше поддается специфическому лечению с использованием антидепрессантов из классов селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и ингибиторов МАО, чем трициклических антидепрессантов.

Подтип **депрессии с психотическими проявлениями** включает состояния с галлюцинаторными и бредовыми переживаниями в структуре депрессии, которые по своему содержанию могут быть соответствующими или несоответствующими настроению. К соответствующим настроению психотическим симптомам относят бред виновности, самоуничужения, соматического заболевания, надвигающегося несчастья или слуховые галлюцинации в форме голосов, насмехающихся над больным или осуждающих его. Несоответствующими настроению психотическими симптомами обычно считают бредовые идеи преследования или отношения, галлюцинации без аффективного содержания. Наличие психотических проявлений в структуре депрессии свидетельствует о ее тяжелом регистре и, как правило, о худшем прогнозе.

Клиническая картина **депрессии с кататоническими проявлениями** включает симптоматику кататонического синдрома (каталепсия («восковая гибкость»), кататоническое возбуждение, негативизм, мутизм, манерность, стереотипии, эхолоалия или эхопраксия).

О **хроническом характере течения** депрессии обычно говорят в тех случаях, когда полная картина депрессии с выраженными клиническими проявлениями сохраняется в течении как минимум двух лет.

Сезонное аффективное расстройство характеризуется отчетливой периодичностью своих проявлений. При этом расстройстве манифестация симптомов и наступление ремиссии возникает в один и тот же период года (обычно осенью или зимой).

Депрессия с началом в послеродовом периоде возникает на протяжении 4–6 недель после родов. Встречается примерно у 10 % родильниц. В рамках такой депрессии достаточно редко возникают психотические проявления, но такие пациентки должны быть объектом пристального внимания. Послеродовая депрессия имеет риск повторения при последующих беременностях и может быть формой манифестации БАР.

Послеродовую депрессию целесообразно отличать от транзиторных состояний послеродовых «блюзов» (у 50 % родильниц), возникающих непосредственно после родов и связанных с необходимостью адаптации к новым биологическим и психосоциальным обстоятельствам жизни семьи с новорожденным.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ДЕПРЕССИИ

Для депрессивного расстройства характерно эпизодическое течение с тенденцией к хронизации. Только 5–15 % пациентов, перенесших депрессию, имеют один эпизод расстройства. В среднем отмечается 5–6 эпизодов на протяжении жизни.

От момента начальных проявлений симптомов расстройства (тревога, легкие по своей выраженности симптомы депрессии) до момента постановки диагноза депрессивного эпизода (продромальный период) может пройти существенное время. В среднем, продолжительность нелеченого эпизода депрессии (от проявления первых признаков до начала лечения) составляет от 4 до 30 недель.

Депрессивный эпизод может саморазрешиться. Без лечения средняя продолжительность депрессивного эпизода составляет около 6 месяцев. Средняя продолжительность депрессивного эпизода в случае его лечения составляет порядка 3 месяцев. Преждевременное прекращение лечения антидепрессантами (менее 3 месяцев терапии) практически всегда приводит к возврату симптоматики. Прогностическими критериями в отношении замедленного выздоровления при депрессивном эпизоде являются:

- большая тяжесть депрессивного эпизода;
- большая продолжительность депрессивного эпизода (> 6 месяцев);
- наличие коморбидной (в том числе соматической) патологии;
- наличие психотических симптомов;
- ранний возраст начала расстройства;
- пожилой возраст;
- злоупотребление алкоголем, психоактивными веществами (ПАВ);

- наличие в анамнезе психических расстройств (например, предшествующего тревожного расстройства или депрессии);
- низкие уровни социальной поддержки, семейного функционирования, доходов в семье;
- низкий уровень функционирования в течение 5 лет до заболевания.

Порядка $\frac{2}{3}$ пациентов, страдающих депрессией, достигают полного выздоровления. Однако около $\frac{1}{3}$ пациентов имеют резидуальную симптоматику или у них отмечается хроническое течение депрессии. Остаточная депрессивная симптоматика после перенесенного депрессивного эпизода — фактор риска обострения, суицидального поведения, плохого социального функционирования. Она предопределяет больший уровень смертности за счет иных соматических причин. От 5 до 10 % лиц, перенесших депрессивный эпизод, в последующем имеют маниакальный (или смешанный) эпизод, что свидетельствует о биполярной причине расстройства.

У многих пациентов депрессивное расстройство может приобретать хроническое течение. У каждого четвертого пациента есть основание ожидать повторный приступ депрессии в течение первых шести месяцев после выздоровления, практически у 60 % пациентов повторный приступ депрессии возникает в течение 5 лет, а у 85 % — в течение 15 лет от момента разрешения первого эпизода. В то же время, если человек перенес два эпизода депрессии, то вероятность третьего — 70 %, а если три — то имеется 90%-ная вероятность обострения. При неблагоприятном течении расстройства интервалы между депрессивными эпизодами укорачиваются, а тяжесть симптоматики увеличивается. Указанные особенности течения депрессивного расстройства определяют важность своевременных корректных лечебных стратегий при манифестации болезненных проявлений для предотвращения его хронизации.

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИЕЙ

Клиническое сопровождение пациента с депрессией имеет цель не только достижение ремиссии, но и сохранение достигнутого состояния в дальнейшем. Учитывая, что у многих пациентов депрессия приобретает хроническое или рекуррентное течение, сопровождение пациентов с данным заболеванием должно следовать принципам помощи пациентам с хроническими заболеваниями, такими как сахарный диабет, ревматологические заболевания. Эти принципы включают в себя скрининг состояния, действия по самопомощи, мониторинг состояния, мультидисциплинарность помощи и реабилитацию. Применительно к депрессии этот подход включает клиническую оценку, установление терапевтических отношений,

выбор метода лечения, основанного на доказательствах, оценку клинического ответа и катамнестическое наблюдение.

В работе врача общей практики при скрининговой оценке на предмет наличия депрессии у пациента необходимо быть особенно внимательным в отношении лиц с состояниями, при которых повышен риск развития депрессии. К ним относятся:

- состояния, сопровождающиеся хроническим болевым синдромом;
- хронические соматические заболевания (диабет, сердечно-сосудистая патология и пр.);
- труднообъяснимые соматические симптомы (фибромиалгия, синдром раздраженного кишечника, височно-нижнечелюстной синдром и пр.);
- частые обращения за помощью в первичную медицинскую организацию;
- состояния после родов;
- недавние психосоциальные стрессоры.

В случае наличия этих потенциальных факторов риска, целесообразно воспользоваться двумя следующими скрининговыми вопросами:

1. Отмечали ли Вы на протяжении последнего месяца снижение интереса к делам, которые выполняли, или удовольствия от них?
2. В течение последнего месяца испытывали ли Вы ощущение подавленности, депрессии или безнадежности?

Положительный ответ на любой из них будет означать необходимость дальнейшей углубленной оценки состояния пациента.

Диагностика депрессии (депрессивного эпизода) базируется *исключительно на клинической оценке состояния*. Клиническое интервью — золотой стандарт диагностики. Использование психометрических шкал «Шкала Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D)», «Оценочная шкала депрессии Монтгомери–Асберга (MADRS)» — оцениваются врачом; «Опросник Бека для оценки депрессии», «Госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии (HADS)» — используются самим пациентом для самооценки и пр.) в целях оценки и мониторинга состояния представляет собой лишь сопутствующий инструмент¹. Комплексная оценка состояния должна включать уровень функционирования человека в целом, качество его жизни, что может иметь относительное соответствие с балльной оценкой выраженности симптоматики.

При клинической оценке состояния пациента на предмет наличия/степени выраженности депрессии необходимо определить степень актуальности суицидальных переживаний/побуждений. Следует принимать во внимание, что относительно надежная оценка риска суицидального поведения

¹ С опорой на балльную оценку шкал существует консенсус, который свидетельствует о наличии «клинического ответа» на проводимую терапию в случае уменьшения балла по тесту по сравнению с начальным на 50 % и более. Целью терапии может быть достижение ремиссии симптоматики, условно соответствующей показателям «нормальных значений» тестов (MADRS ≤ 10, HAM-D ≤ 7).

возможна только в отношении непосредственного периода оценки. Факторы риска суицидального поведения на фоне депрессии должны быть определены как в контексте актуального эпизода депрессии, так и демографических характеристик пациента. Для каждого конкретного пациента индивидуальный набор факторов риска суицидального поведения (с разным удельным весом каждого из них) будет иметь значимость.

Выделяют следующие факторы риска суицидального поведения:

1. Связанные с непосредственным эпизодом депрессии:

- наличие актуального плана суицида;
- предыдущие суицидальные попытки;
- тяжесть депрессии;
- наличие переживаний беспомощности и вины;
- нахождение на стационарном этапе лечения или недавняя выписка из стационара;
- биполярный характер течения расстройства;
- депрессия в рамках смешанных состояний (сочетающаяся с ажитацией), дисфорическая мания;
- психотические черты депрессии;
- коморбидность (тревога, зависимость от ПАВ, тяжелые соматические заболевания).

2. Связанные с демографическими характеристиками пациента:

- мужской пол;
- подростковый или пожилой возраст;
- раннее начало расстройства настроения;
- сопутствующее расстройство личности;
- наличие суицидального поведения в семейном анамнезе;
- травматический опыт в детстве (психотравмирующие обстоятельства, заболевания, смерть родителей);
- психотравмирующие психосоциальные обстоятельства (безработица, социальная изоляция);
- недавние психосоциальные стрессоры;
- дефицит поддержки.

В случае наличия суицидального риска следует иметь в виду, что он максимальный, как правило, в момент начала терапии, поскольку симптомы депрессии в этот момент наиболее выражены. В начале лечения антидепрессантами у многих пациентов отмечается усиление тревоги и беспокойства, а развертывание клинического эффекта антидепрессантов сопровождается изначальным облегчением психомоторных проявлений депрессии и лишь затем происходит разрешение собственно депрессивной симптоматики.

Одним из вариантов хронического течения депрессии является **дистимия**. Ее следует рассматривать как относительно легкий (по степени

выраженности симптомов депрессии) вариант расстройства, длительно — как минимум 2 года практически без ремиссий. Сниженное настроение, недостаток энергии, сниженный интерес к деятельности, пониженная самооценка и раздражительность — типичные клинические проявления этого расстройства. Расстройства сна обычно характеризуются трудностями засыпания и беспокойным сном. Ранние утренние пробуждения с ухудшением состояния по утрам, а также тяжелые проявления депрессии с психотическими симптомами обычно не характерны для дистимии.

Ранее пациентов с такими проявлениями относили к группе лиц с патологией характера, поскольку их склонность к конфликтам в межличностных отношениях на фоне подавленного настроения, переживания фрустрации приносит им ощущение неудовлетворенности жизнью. Этот феномен дистимии, традиционно рассматривающийся как личностная черта («депрессивность»), характеризуется трудностями поддержания стабильных межличностных отношений, затруднениями в реализации своего учебного или профессионального потенциала. Обычно такие пациенты раздражительны, угрюмы, неуживчивы, склонны к обвинениям окружающих. В то же время они могут стремиться понравиться, быть усердными, жизнерадостными, но при этом опасаются совершить ошибку и никогда не удовлетворены сами собой. Проведенные исследования констатируют, что с учетом данных семейного анамнеза, биологических характеристик и, по-видимому, ответа на лечение, пациенты с дистимией имеют больше сходства с депрессией, чем с расстройством личности.

БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

БАР характеризуется повторяющимся (рекуррентным) течением с чередованием болезненных эпизодов расстройств настроения (депрессии, мании, гипомании) и периодов практически полного благополучия (интермиссии).

Наличие у пациента в анамнезе мании или гипоманиакального состояния свидетельствует в пользу наличия у него БАР. В то же время БАР часто манифестирует депрессивным эпизодом, а также в рамках течения БАР продолжительность времени, занятого депрессией, превышает таковое в мании/гипомании. Таким образом, в процессе дифференциальной диагностики депрессивного расстройства принципиально важно выделять депрессию в структуре монополярного течения аффективного расстройства (например, рекуррентная депрессия) или депрессию в рамках БАР. В целом, от 5 до 10 % пациентов с депрессивным расстройством на протяжении жизни переживают маниакальный/гипоманиакальный эпизод. Депрессивные симптомы, которые должны помочь врачу заподозрить наличие у пациента БАР, включают: скачку идей, психотические симпто-

мы, атипичные симптомы депрессии (гиперсомния, переедание), возраст начала, повторяющийся характер эпизодов. Биполярная депрессия более вероятна, если у пациента отмечаются следующие **признаки и симптомы**:

- раздражительность;
- меланхолия;
- психотические симптомы в структуре депрессии;
- психомоторные изменения;
- атипичные симптомы (например, гиперфагия, гиперсомния).

Кроме того, для БАР характерны следующие особенности **течения**:

- ранний возраст начала;
- повторяющиеся кратковременные эпизоды;
- множественные эпизоды;
- БАР в семейном анамнезе.

Диагноз БАР выставляется, как только пациент переносит маниакальный эпизод, даже если до этого у него не было депрессии. Практически все пациенты, перенесшие маниакальный эпизод, в последующем встретятся с депрессией; около 10 % пациентов с БАР имеют только маниакальные эпизоды.

Проведенные исследования позволяют выделять два подтипа БАР. БАР I типа характеризуется наличием эпизодов мании и депрессии у пациента на протяжении его заболевания. В то же время диагноз БАР II типа подразумевает сочетание гипомании и депрессии.

Маниакальный эпизод характеризуется состоянием патологически повышенного настроения, которое не может быть объяснено ни психосоциальными обстоятельствами, ни характером самого пациента. По своей интенсивности оно может варьировать в диапазоне от беспечной веселости до неконтролируемого возбуждения с гневливостью. На фоне этого отмечается пониженная потребность во сне, стремление к разговору без умолку, повышенная двигательная активность. По мере прогрессирования состояния мышление становится дезорганизованным, переключение пациента с одной мысли на другую происходит так быстро, что утрачивается связь между ними (вплоть до «словесной крошки»). Отмечается, как и при депрессии, снижение качества когнитивного функционирования. Страдает функция внимания: оно поверхностно, человек часто отвлекается, ему трудно сосредоточиться.

Повышенная двигательная активность вплоть до психомоторного возбуждения — характерный признак маниакального синдрома, заметный окружающим. Хотя изначально повышенная двигательная активность может быть целенаправленной (например, уборка дома или стремительная походка, чтобы быстрее достичь цели), по мере прогрессирования болезненных нарушений она может смениться дезорганизованными

формами (блуждание, драки). Многие маниакальные пациенты ведут себя импульсивно (отправляются в необдуманные путешествия, погружаются в романтические отношения с беспорядочными сексуальными связями, принимают необдуманные решения в бизнесе и пр.). Проблемы обычно возникают из-за нарушений психической деятельности (например, грандиозность планов, быстрое течение ассоциативного процесса, расторможенность влечений, ослабленный инсайт, т. е. недостаточная критическая оценка своего состояния) с одной стороны и повышенного уровня физической активности — с другой. Это, в совокупности, приводит к дезинтеграции деятельности в форме таких последствий, как разрушенные браки, потеря работы, утрата финансовых сбережений, крах социальной репутации. Необходимо помнить о том, что маниакальные состояния (так же, как и депрессия) связаны с повышенным риском суицидальных действий пациента.

При маниакальном синдроме болезненно страдает самооценка. Свойственны переоценка собственной значимости вплоть до бредовых переживаний собственной грандиозности и величия, повышение уверенности в себе. На фоне снижения критической оценки своего состояния, игнорирования социальных норм и правил, расторможенности влечений указанные проявления могут приводить к безрассудным и/или социально неприемлемым поступкам. Они, в свою очередь, могут сопровождаться риском для здоровья/жизни как самого пациента, так и его окружения.

Диагностическими критериями маниакального эпизода являются:

- повышение активности или физическое беспокойство;
- повышенная говорливость («речевой напор»);
- ускорение течения мыслей;
- расторможенность и пренебрежение общепринятыми социальными нормами, приводящее к поведению, неадекватному обстоятельствам;
- сниженная потребность во сне;
- завышенная самооценка или идеи величия;
- повышенная отвлекаемость или постоянные перемены в деятельности и планах;
- опрометчивое или безрассудное поведение при отсутствии осознания его возможных опасных последствий;
- заметное повышение сексуальной энергии или сексуальная неразборчивость.

Для диагностического суждения о наличии у пациента маниакального эпизода необходимо, чтобы как минимум три симптома из приведенного списка присутствовали как минимум в течение недели, а выражены они были в такой степени, что отчетливо наблюдалось нарушение социального функционирования пациента.

В рамках маниакального синдрома, при большой степени выраженности его компонентов, могут присутствовать психотические проявления. Например, бредовые идеи величия, особого значения, либо «голоса», сообщающие пациенту о его сверхчеловеческих способностях, считаются соответствующими (конгруэнтными) настроению. К несоответствующим настроению принято относить такие психотические симптомы, как бредовые идеи отношения или преследования либо «голоса», говорящие с пациентом на нейтральные темы.

В отличие от мании, **гипоманиакальное состояние** (гипомания) характеризуется меньшим уровнем нарушений функционирования, отсутствием психотических проявлений, пациенты обычно хорошо справляются со своими ежедневными обязанностями и не нуждаются в госпитализации. Окружающие обычно воспринимают гипоманиакальных пациентов как деятельных, энергичных, целенаправленных в своей активности как на работе, так и дома. Повышенный уровень креативности, сексуальной активности и лидерских качеств обычно не кажется странным. Такие состояния, как правило, не попадают в поле зрения врача, субъективно комфортны для пациента. Однако они могут быть предвестником последующих аффективных фаз и требуют профессионального внимания.

Наряду с «чистыми» эпизодами депрессии, мании и гипомании клиническую реальность дополняют так называемые **смешанные эпизоды**. При этом в рамках одного эпизода расстройства настроения к симптомам отчетливого депрессивного, маниакального или гипоманиакального спектра добавляются симптомы (как минимум три, по DSM-5) противоположного полюса. Так, например, состояние **дисфорической мании** характеризуется подавленностью, слезливым настроением, высоким суицидальным риском, наряду с моторными и когнитивными симптомами мании (раздражительность, речевой напор, скачка идей, бессонница и повышенная энергичность). Иным примером смешанного эпизода может быть доминирующая клиническая картина депрессивного эпизода, при котором почти каждый день во время этого эпизода отмечается повышенная самооценка, скачка идей на фоне повышенной целенаправленной активности. Либо на фоне гипомании (в рамках БАР II типа) отмечается ангедония, переживание неадекватной вины и повторяющиеся мысли о смерти. Особенность выделения смешанных эпизодов определяется высоким риском суицидального поведения и психотических проявлений в их структуре.

Течение БАР определяется чередованием фаз расстройств настроения с интермиссиями, причем отличается от монополярной депрессии склонностью к резким переключениям настроения пациента между фазами в течение одного-двух дней. Для этого необязательно имеется отчетливая причина, хотя, например, депривация сна (например, на фоне путешествий или психосоциальных обстоятельств) или алкогольные эксцессы могут прово-

цировать это состояние. Нужно учитывать, что люди с расстройствами настроения обычно являются более чувствительными к психосоциальным обстоятельствам, поэтому психосоциальные стрессоры могут быть триггерами, особенно первых эпизодов БАР. В последующем их роль уменьшается.

Маниакальные эпизоды обычно короче по продолжительности, чем депрессивные. В рамках всего длинного заболевания общее количество маниакальных эпизодов обычно меньше, чем депрессивных.

Неблагоприятный характер течения БАР определяется укорочением интермиссий и увеличением частоты болезненных эпизодов расстройств настроения. Например, если между первым и вторым эпизодом БАР проходит от 3 до 5 лет, то уже после шестого приступа расстройства интервалы становятся короче года. У части пациентов отмечается высокая частота повторений аффективных приступов, так называемая *быстрая цикличность*, когда на протяжении года наблюдается четыре эпизода и более. Такой стереотип течения относится к неблагоприятным и характеризует тенденцию к безремиссионному течению расстройства, но, даже в этом случае, корректные лечебные подходы могут уменьшить частоту болезненных эпизодов.

При БАР восстановление после перенесенных аффективных эпизодов различается у пациентов. Многие из них возвращаются к своему доболезненному состоянию и эффективно выполняют свои психосоциальные роли уже через несколько недель после приступа заболевания. Порядка 40 % пациентов в течение 2 лет после перенесенного болезненного приступа демонстрируют снижение уровня их психосоциального функционирования. Вероятность хронического течения БАР увеличивается при наличии следующих признаков: смешанные состояния в структуре приступа, быстрая цикличность, неконгруэнтные настроению психотические симптомы в структуре приступа, сопутствующая зависимость от ПАВ, недостаточная поддержка со стороны семьи пациента.

Циклотимия — диагностическая категория, объединяющая состояния эпизодов легкой депрессии малой продолжительности, чередующихся с гипоманиями. Причем ни одно из этих состояний не достигает достаточной степени выраженности, чтобы удовлетворять критерию выраженной депрессии или БАР. Сменяющие друг друга циклы длятся от нескольких недель до нескольких месяцев. Сами пациенты и их окружение редко ищут помощи из-за небольшой амплитуды колебаний настроения, но если это и происходит, то жалобы, как правило, касаются проявлений субдепрессии. Циклотимия может обращать на себя внимание вследствие возникающих у человека социальных проблем на фоне трудностей поддержания межличностных отношений, несговорчивость в ситуациях на фоне гипомании, нестабильность в учебе и профессиональной карьере. Течение циклотимии может быть стабильным либо расстройство может переходить в развернутые проявления БАР.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение расстройств настроения включает биологические методы лечения (фармакотерапия, электросудорожная терапия (ЭСТ), транскраниальная магнитная стимуляция, вмешательства по коррекции циркадных ритмов организма (хронотерапия, фототерапия)), психотерапевтические методы, методы психосоциального воздействия. При лечении расстройств настроения наряду с антидепрессантами используются различные группы лекарственных средств (антипсихотики, нормотимики, транквилизаторы).

Лечение депрессии. Степень тяжести депрессии отчасти определяет выбор лечебной стратегии. Тяжелая депрессия требует начала лечения с использования биологических методов. Умеренная тяжесть депрессии допускает обоснованность сочетания биологических подходов и психотерапии. При легкой депрессии имеются доказательства в отношении эффективности психотерапевтического подхода.

При депрессии в системе лечебных мероприятий с использованием антидепрессантов выделяют три относительно самостоятельных этапа:

- 1) купирующая терапия, направленная на лечение текущего состояния;
- 2) долечивающая, или стабилизирующая (поддерживающая), терапия, направленная на предупреждение обострения предшествующего состояния;
- 3) профилактическая терапия, направленная на предупреждение рецидива (повторного состояния).

Купирующая терапия. Первый этап лечения направлен на быстрое купирование острой аффективной симптоматики и продолжается до установления клинической ремиссии или значительного улучшения состояния. Необходимо увеличивать дозу антидепрессанта до средних терапевтических значений и поддерживать терапию в течение адекватного периода. Если депрессия остается полностью неизменной в течение 4 недель применения терапевтической дозы антидепрессанта, как правило, следует заменить препарат. Минимальное улучшение состояния в течение первых 4 недель является основанием для последующего 2-недельного наблюдения. В случае отсутствия дальнейшего эффекта рекомендуется смена лекарственного средства. Указанные сроки должны быть удвоены при лечении пожилых пациентов или хронической депрессии. Более чем у 70 % пациентов начало улучшения состояния происходит в течение первых 3 недель терапии, при этом ранняя положительная динамика является предиктором лучших отдаленных результатов.

Поддерживающая терапия. Надлежащая терапия депрессии требует не только купирования острых симптомов, но и продолжения лечения в течение всего периода пока сохраняется вероятность рецидива. Неадек-

ватная терапия или ее отсутствие в течение первых шести месяцев ремиссии приводят к повторной депрессии у 50 % пациентов (для сравнения: показатель рецидива у пациентов, получающих адекватную поддерживающую терапию, составляет 20 %). Если депрессия редуцируется через 12 недель лечения, поддерживающая терапия в течение 6 месяцев минимизирует риск ее повторения. Доза лекарственного средства при поддерживающей терапии должна быть той же или близкой к терапевтической. У пожилых пациентов может возникнуть необходимость проведения терапии сроком до двух лет после наступления ремиссии. Пациентам нужно также сообщить, что антидепрессанты не вызывают зависимости.

Профилактическая терапия. Как показали исследования, у 75 % пациентов, не получающих лечение, повторный эпизод обычно возникает в течение первых 2–3 лет после наступления ремиссии. Таким образом, польза от долгосрочной терапии у депрессивных пациентов состоит в продлении сроков ремиссии. Профилактическая терапия особенно целесообразна у пациентов с хронической депрессией, двумя или тремя депрессивными эпизодами в анамнезе и при наличии таких факторов риска, как начало депрессии в молодом или пожилом возрасте, короткий интервал между эпизодами, быстрое начало, дистимия, отягощенный семейный анамнез, коморбидность, неполный терапевтический эффект. Другие факторы риска включают женский пол, отсутствие трудовой занятости, выраженность депрессии. Установлено, что риск рецидива депрессии увеличивается в среднем на 16 % с каждым последующим эпизодом, и тот же риск прогрессивно уменьшался вместе с увеличением продолжительности ремиссии. При профилактической терапии дозы антидепрессантов должны, как правило, полностью соответствовать диапазону терапевтических доз. Профилактическая терапия может проводиться неопределенно долго, но не менее 1 года. Вопрос о прекращении профилактической терапии может быть решен положительно в случае, когда на протяжении пяти лет имело место полностью устойчивое состояние пациента. При этом следует помнить, что даже на фоне полного благополучия прекращение профилактической терапии может привести к развитию повторного депрессивного приступа и дальнейшему утяжелению течения заболевания по сравнению с периодом до начала лечения.

Минимальная продолжительность поддерживающей терапии депрессии должна быть в течение 6 месяцев после наступления ремиссии. На этапе прекращения лечения считается целесообразным медленно снижать дозы препарата в течение как минимум 4 недель. Синдром отдачи (не отмены!) при прекращении лечения возможен при применении любого антидепрессанта, его симптомы могут напоминать состояние вегетативной нестабильности и являются маркером чрезмерно быстрого уменьшения дозировки. Симптомы отдачи обычно появляются в течение 1–3 дней после

прекращения лечения и редуцируются в течение недели, в то время как депрессия обычно рецидивирует через 3 недели после отмены.

Лечение БАР. Указанная тактика соответствует подходу к лечению монополярной депрессии. В то же время назначение антидепрессантов при депрессии в рамках БАР должно учитывать нежелательные риски индукции быстрой цикличности фаз расстройства, а также риск инверсии фаз (переход депрессии в манию, индуцированный назначением антидепрессантов) либо индукции смешанных состояний. Поэтому при лечении биполярной депрессии, если назначаются антидепрессанты (прежде всего, из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина), то их дозировки обычно ниже, а длительность назначения меньше по сравнению с монополярной депрессией. Более того, назначению антидепрессантов при БАР должны сопутствовать нормотимические средства. Современные доказательные стратегии лечения биполярной депрессии предусматривают возможность назначения атипичного антипсихотика кветиапина в качестве монотерапии с меньшей (по сравнению с монотерапией антидепрессантами) вероятностью инверсии фазы. Эффективной стратегией лечения острых проявлений биполярной депрессии также является назначение оланзапина или комбинации оланзапина с флуоксетином.

Фармакотерапия БАР преследует достижение двух принципиальных целей: быстрый контроль болезненных симптомов мании и депрессии и профилактика последующих обострений или, как минимум, снижение их остроты и частоты. Ключевую роль здесь играют нормотимические средства, к которым традиционно относят литий и такие антиконвульсанты, как препараты вальпроевой кислоты и карбамазепин. Практически все антипсихотики второго поколения обладают нормотимическими свойствами для лечения БАР, эффективны для контроля мании и в большинстве случаев имеют подтвержденную эффективность в долгосрочной профилактике обострений БАР.

Электросудорожная терапия имеет широкое использование во всем мире для лечения расстройств настроения. Показаниями для нее являются случаи психотической депрессии, депрессии с чрезмерно выраженными суицидальными намерениями, при плохом терапевтическом ответе на предшествующее лечение. ЭСТ обладает выраженным антимааниакальным эффектом и может быть использована при угрожающих жизни проявлениях агрессии, психотической мании, а также при недостаточном эффекте иных лечебных подходов. Современная технология проведения ЭСТ реализуется под общей анестезией и с использованием миорелаксантов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Психиатрия* и медицинская психология : учеб. / Н. Н. Иванец [и др.]. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 896 с.
2. *Незнанов, Н. Г.* Психиатрия / Н. Г. Незнанов. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. 496 с.
3. *Cutler, J. L.* Psychiatry / J. L. Cutler. New York : Oxford University Press, 2014. 654 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Объект внимания. Определение.....	4
Эпидемиология	5
Этиология и патогенез. Мозговые механизмы контроля настроения.....	8
Клиническая феноменология депрессии.....	11
Типология депрессии и ее клиническая значимость	13
Основные диагностические критерии депрессивных расстройств и их клинические подтипы.....	17
Течение и прогноз депрессии	20
Диагностика и клиническое сопровождение пациентов с депрессией	21
Биполярное аффективное расстройство.....	24
Лечение	29
Список использованной литературы.....	32