

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	15
Участники издания	17
Список сокращений и условных обозначений	23
РАЗДЕЛ I. ВОПРОСЫ ИСТОРИИ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ	27
Глава 1. Периоды и этапы развития психиатрии (Ю.А. Александровский)...	29
Глава 2. Современные научные исследования в психиатрии (А.С. Тиганов, Т.П. Ключник)	44
РАЗДЕЛ II. СОЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ	51
Глава 3. Психическое здоровье и общество (Б.С. Положий) ¹	53
Глава 4. Нормативно-правовые основы оказания психиатрической помощи (С.Н. Шишков)	54
Глава 5. Этические аспекты оказания психиатрической помощи (А.Я. Иванюшкин, В.А. Тихоненко, И.А. Иванюшкин)	63
РАЗДЕЛ III. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	73
Глава 6. Эпидемиология психических расстройств (Б.А. Казаковцев, Н.К. Демчева) ¹	75
Глава 7. Оказание психиатрической помощи в России	76
7.1. Организация психиатрической помощи (И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер).....	76
7.1.1. Диспансерный раздел психиатрической помощи	78
7.1.2. Дневные стационары.....	79
7.1.3. Скорая психиатрическая помощь.....	81
7.1.4. Стационарная психиатрическая помощь	81
7.1.5. Направления реформирования психиатрической помощи.....	83
7.1.6. Организация психиатрической помощи больным с пограничными психическими расстройствами (Ю.А. Александровский)	84
7.1.7. Организация психиатрической помощи детям и подросткам (Е.В. Макушкин)	88
7.1.8. Обеспечение и контроль качества психиатрической помощи (Т.А. Солохина, Н.Д. Букреева) ¹	102
7.1.9. Психиатрическая помощь в общемедицинской практике (Ю.А. Александровский, Л.В. Ромасенко, Н.Н. Петрова)	102
7.2. Судебная психиатрия (А.А. Ткаченко, Н.К. Харитоновна, Е.В. Макушкин)	128
7.2.1. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе	131
7.2.2. Судебно-психиатрическая экспертиза в гражданском процессе	139
7.2.3. Система судебно-психиатрической профилактики (В.П. Котов, О.А. Макушкина)	146
7.3. Военная психиатрия (В.К. Шамрей, А.А. Марченко, С.В. Перстнев, А.В. Лобачев)	155
7.3.1. Организация психиатрической помощи военнослужащим.....	155
7.3.2. Психические расстройства военнослужащих, обусловленные профессиональными вредностями	167
7.3.3. Основы военно-врачебной экспертизы при психических расстройствах	179

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

РАЗДЕЛ IV. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	183
Глава 8. Основные психопатологические синдромы (А.С. Тиганов).....	185
8.1. Аментивный синдром	185
8.2. Амнестический синдром.....	186
8.3. Астенический синдром	186
8.4. Аура сознания	187
8.5. Делириозный синдром.....	188
8.6. Депрессивный синдром.....	189
8.7. Ипохондрический синдром.....	193
8.8. Кататонический синдром	194
8.9. Маниакальный синдром	196
8.10. Обсессивный синдром.....	198
8.11. Онейроидный синдром	199
8.12. Паранойяльный синдром	201
8.13. Парафренный синдром	202
8.14. Сенестопатический синдром.....	203
8.15. Синдром Кандинского–Клерамбо.....	204
8.16. Синдром оглушения	205
8.17. Синдром помрачения сознания.....	206
8.18. Сумеречное помрачение сознания	207
8.19. Энцефалопатический синдром	208
Глава 9. Классификации психических расстройств (П.В. Морозов, А.В. Павличенко, В.А. Точилов).....	210
9.1. Новое время (XIX–XX вв.).....	212
9.2. Развитие взглядов на классификацию психических болезней в новое время	217
9.3. Создание международной классификации болезней.....	219
9.4. Современные подходы к диагностике психических расстройств	223
9.5. Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам 5-го пересмотра: инновации и проблемы.....	226
9.6. Международная классификация болезней 11-го пересмотра: общая структура и нововведения	229
9.7. Проект RDoC: предпосылки и ограничения	233
РАЗДЕЛ V. КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ	241
Глава 10. Введение в клиническую психиатрию	243
10.1. Обследование больного (А.С. Тиганов)	243
10.2. Клинический метод в психиатрической практике (Ю.А. Александровский)	244
10.3. Принципы доказательной медицины в клинической практике (Р.В. Ахапкин) ¹	248
10.4. Лабораторные методы диагностики (Е.Е. Дубинина, Л.В. Щедрина) ¹	248
10.5. Инструментальные методы диагностики в психиатрии (Н.И. Ананьева, А.Ф. Изнак, В.К. Шамрей, Е.Ю. Абриталин) ¹	248
10.6. Современные подходы к генетическому анализу психических заболеваний (В.П. Чехонин, Д.А. Чистяков, К.А. Павлов) ¹	248

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

РАЗДЕЛ VI. ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	249
Глава 11. Заболевания шизофренического спектра	251
11.1. Шизофрения (<i>В.Н. Краснов</i>)	251
11.1.1. Эпидемиология	251
11.1.2. Этиология и патогенез	252
11.1.3. Принципы обследования и ведения больных шизофренией.....	253
11.1.4. Клиническая картина	255
11.1.5. Постановка диагноза.....	258
11.2. Шизотипическое расстройство (<i>А.П. Коцюбинский</i>).....	264
11.3. Особенности клиники и терапии заболеваний шизофренического спектра в детском и подростковом возрасте (<i>Н.В. Симашкова</i>)	280
11.3.1. Психиатрическое диагностическое исследование	282
11.3.2. Уровни доказательности.....	285
11.3.3. Клиника и типология расстройств шизофренического спектра.....	286
11.3.4. Дифференциальная диагностика расстройств шизофренического спектра.....	289
11.3.5. Немедикаментозная коррекция и социореабилитационная помощь	296
11.3.6. Ошибки и необоснованные назначения	297
11.3.7. Прогноз	298
11.4. Лечение больных шизофренией.....	299
11.4.1. Психофармакотерапия (<i>С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи</i>).....	299
11.4.2. Психосоциальная терапия и реабилитация больных шизофренией (<i>И.Я. Гурович, А.Б. Шмуклер</i>)	328
11.4.3. Экономическое обоснование развития биопсихосоциального подхода и стационароразмещающих форм помощи при шизофрении (<i>Е.Б. Любов</i>) ¹	332
Глава 12. Заболевания аффективного спектра	333
12.1. Рекуррентное депрессивное расстройство (<i>В.Н. Краснов</i>)	333
12.1.1. Эпидемиология	333
12.1.2. Этиология и патогенез	334
12.1.3. Клиническая картина	335
12.1.4. Постановка диагноза.....	343
12.1.5. Коморбидность	344
12.2. Лечение больных с рекуррентным депрессивным расстройством (<i>С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова</i>).....	347
12.2.1. Общие рекомендации терапии острого депрессивного эпизода в рамках рекуррентного депрессивного расстройства	357
12.2.2. Продолженная и профилактическая терапия	367
12.3. Биполярное расстройство (<i>С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова</i>)	379
12.3.1. Диагностика биполярного аффективного расстройства	381
12.3.2. Клинические проявления биполярного аффективного расстройства	385
12.3.3. Терапия биполярного аффективного расстройства	395
12.4. Хронические аффективные расстройства (<i>В.Н. Краснов</i>)	439
12.4.1. Дистимия	439
12.4.2. Циклотимия.....	440

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

12.5. Особенности клиники и терапии расстройств аффективного спектра в детском и подростковом возрасте (Ю.В. Попов, А.А. Пичиков).....	442
12.5.1. Депрессия у детей и подростков	443
12.5.2. Биполярное аффективное расстройство у детей и подростков	446
12.5.3. Суицидальное поведение при аффективных расстройствах у детей и подростков.....	451
12.5.4. Психотерапия.....	451
Глава 13. Пограничные (непсихотические) психические расстройства (Ю.А. Александровский).....	455
13.1. Клиническая характеристика пограничных психических расстройств.....	455
13.2. Группировка пограничных психических расстройств.....	458
13.3. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.....	464
13.3.1. Этиологические факторы и механизмы формирования невротических расстройств	464
13.3.2. Общие подходы к диагностике и лечению	466
13.3.3. Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства, выделяемые в МКБ-10.....	474
Глава 14. Органические, нейродегенеративные и нейроинфекционные расстройства.....	501
14.1. Органические, включая симптоматические, психические расстройства (В.В. Вандыш-Бубко).....	501
14.1.1. Классификация	502
14.1.2. Диагностика.....	503
14.2. Расстройства личности и поведения, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга (В.В. Вандыш-Бубко)	506
14.2.1. Расстройство личности органической этиологии	506
14.2.2. Постэнцефалитный синдром.....	507
14.2.3. Постконтузионный синдром	507
14.2.4. Другие органические расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, травмой (повреждением) и дисфункцией головного мозга.....	508
14.2.5. Органическое симптоматическое психическое расстройство неуточненное	508
14.3. Деменция (С.И. Гаврилова).....	508
14.4. Сосудистая деменция (Н.М. Михайлова).....	511
14.4.1. Основные клинические проявления	511
14.4.2. Эпидемиология	512
14.4.3. Классификация	513
14.4.4. Диагностика.....	517
14.4.5. Клиническая картина сосудистой деменции.....	519
14.4.6. Дифференциальный диагноз.....	523
14.4.7. Лечение	524
14.5. Деменция с тельцами Леви (С.И. Гаврилова).....	527
14.6. Болезнь Альцгеймера (С.И. Гаврилова)	532
14.6.1. Эпидемиология	532
14.6.2. Профилактика	532
14.6.3. Классификация	533
14.6.4. Этиология и патогенез	533
14.6.5. Диагностика.....	534
14.6.6. Дифференциальная диагностика.....	538

14.6.7. Примеры формулировки диагноза с учетом Международной классификации болезней 10-го пересмотра	542
14.6.8. Лечение	542
14.7. Лобно-височная деменция (болезнь Пика) (С.И. Гаврилова)	549
14.8. Психические расстройства при нарушениях мозгового кровообращения (В.А. Михайлов, И.В. Хяникяйнен, Л.В. Лукина)	554
14.8.1. Экзогенно-органические психические расстройства	555
14.8.2. Эндормальные психические расстройства	558
14.9. Психические расстройства при опухолях мозга (В.А. Солдаткин)	563
14.9.1. Опухоли лобной доли	564
14.9.2. Опухоли височной доли.....	568
14.9.3. Опухоли теменной доли.....	572
14.9.4. Опухоли затылочной доли	573
14.9.5. Опухоли ствола головного мозга.....	575
14.9.6. Опухоли области III желудочка	576
14.9.7. Краниофарингиомы	578
14.9.8. Опухоли шишковидной железы	579
14.9.9. Аденомы гипофиза	579
14.9.10. Опухоли зрительного бугра и базальных ганглиев	580
14.9.11. Опухоли задней черепной ямки	581
14.10. Психические расстройства при черепно-мозговой травме (В.В. Мрыхин)	582
14.10.1. Распространенность и классификация	582
14.10.2. Клинические проявления черепно-мозговой травмы	582
14.10.3. Возрастные особенности черепно-мозговой травмы.....	591
14.10.4. Исходы черепно-мозговой травмы	592
14.10.5. Дифференциальный диагноз	593
14.10.6. Лечение, реабилитация и организация помощи больным.....	594
14.10.7. Прогноз	595
14.11. Органический амнестический синдром (В.В. Вандыш-Бубко) ¹	598
14.12. Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами (В.В. Вандыш-Бубко) ¹	598
14.13. Другие психические расстройства, обусловленные повреждением и дисфункцией головного мозга или соматической болезнью ¹	598
14.14. Клинико-психопатологические расстройства у больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом (зоб Хашимото) (Г.П. Иванова, Л.Н. Горобец) ¹	598
14.15. Психические расстройства у больных иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями (Д.Ю. Вельтищев, Т.А. Лисицина) ¹	599
14.16. Нейросифилис (А.С. Тиганов) ¹	599
14.17. Психиатрические аспекты ВИЧ-инфекции и СПИДа (Н.Г. Незнанов, Н.Б. Халезова) ¹	599
14.18. Психические расстройства при нейродегенеративных заболеваниях (Д.В. Захаров, В.А. Михайлов, Л.А. Хубларова) ¹	599
Глава 15. Психические расстройства при эпилепсии (Н.Г. Незнанов, М.Я. Киссин)	600
15.1. Эпилептические психозы.....	602
15.2. Изменение личности у больных эпилепсией.....	608
15.3. Классификация симптомов аффективных нарушений у больных эпилепсией.....	620

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

15.3.1. Преиктальные симптомы	620
15.3.2. Иктальные симптомы	620
15.4. Типология и патоморфоз эмоционально-аффективных припадков у больных эпилепсией.....	621
15.5. Аффективные нарушения у больных эпилепсией в интериктальном периоде.....	622
15.6. Этиология и патогенез аффективных нарушений при эпилепсии.....	623
15.6.1. Реактивный процесс	624
15.6.2. Ятрогенные процессы.....	625
15.7. Современные представления о нейроморфологических особенностях аффективных нарушений при височной эпилепсии	625
15.7.1. Миндалевидное тело, или амигдала.....	626
15.7.2. Гиппокамп	627
15.7.3. Инсула	628
15.8. Нейрохимические, нейрофизиологические и структурные нарушения.....	629
Глава 16. Расстройства личности (А.Б. Смулевич)	633
16.1. Исторический очерк и современные представления о расстройствах личности	633
16.2. Параноидное (параноическое) расстройство личности	640
16.3. Шизоидное расстройство личности	642
16.4. Шизотипическое расстройство личности.....	644
16.5. Когнитивная размерность	646
16.6. Аффективная размерность	646
16.7. Диссоциальное расстройство личности.....	648
16.8. Пограничное расстройство личности	651
16.9. Импульсивное расстройство личности.....	654
16.10. Истерическое (гистрионное) расстройство личности	654
16.11. Диссоциативное расстройство идентичности (расстройство множественной личности).....	657
16.12. Нарциссическое расстройство личности	658
16.13. Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности	659
16.14. Тревожное (избегающее) расстройство личности (психастения, тревожно-мнительный характер).....	661
16.15. Зависимое расстройство личности	663
16.16. Дифференциальная диагностика.....	664
Глава 17. Расстройства половой идентификации (Г.Е. Введенский, С.Н. Матевосян)¹.....	669
Глава 18. Расстройства сексуального предпочтения (А.А. Ткаченко, Г.Е. Введенский)¹	670
Глава 19. Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими болезнями или нарушениями (Н.Д. Кибрик, М.И. Ягубов)¹.....	671
Глава 20. Нарушения пищевого поведения (Е.А. Григорьева, Л.Н. Горобец, Г.Э. Мазо, А.О. Кибитов)¹.....	672
Глава 21. Психические расстройства, связанные с репродуктивным циклом у женщин	673
21.1. Предменструальное дисфорическое расстройство (Г.Э. Мазо) ¹	673
21.2. Психические расстройства в послеродовом периоде (Г.Э. Мазо) ¹	673

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

21.3. Психические расстройства в период менопаузального перехода (Г.Э. Мазо) ¹	673
21.4. Терапия психических расстройств у беременных (А.Б. Шмуклер, Г.Э. Мазо, Л.Н. Горобец) ¹	673
Глава 22. Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ (Н.Н. Иванец, М.А. Винникова)¹	674
Глава 23. Нехимические аддикции (А.Ю. Егоров)¹	675
РАЗДЕЛ VII. ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ.....	677
Глава 24. Умственная отсталость (Н.Г. Незнанов, И.В. Макаров).....	679
24.1. Эпидемиология	679
24.2. Профилактика.....	680
24.3. Скрининг	680
24.4. Классификация	681
24.5. Этиология и патогенез.....	682
24.6. Клинические проявления умственной отсталости.....	683
24.6.1. Общая симптоматология умственной отсталости	683
24.6.2. Клинические проявления умственной отсталости различной степени тяжести.....	685
24.6.3. Клиническая картина форм умственной отсталости по С.С. Мнухину и Д.Н. Исаеву	687
24.7. Клиническая картина психозов у детей с умственной отсталостью.....	695
24.7.1. Психозы с аментивной спутанностью сознания.....	695
24.7.2. Шизофреноподобные психозы	696
24.7.3. Вербальные галлюцинозы	696
24.8. Диагностика умственной отсталости	697
24.8.1. Анамнез.....	697
24.8.2. Клиническое обследование	698
24.8.3. Физикальное обследование.....	698
24.8.4. Лабораторные исследования.....	698
24.8.5. Инструментальные исследования	699
24.8.6. Генетические методы	700
24.8.7. Психологическое и педагогическое обследование.....	700
24.8.8. Дифференциальная диагностика	700
24.8.9. Показания к консультации других специалистов	703
24.8.10. Пример формулировки диагноза.....	703
24.9. Лечение умственной отсталости.....	704
24.9.1. Цели лечения.....	704
24.9.2. Показания к госпитализации	704
24.9.3. Немедикаментозное лечение.....	704
24.9.4. Медикаментозное лечение	705
24.9.5. Хирургическое лечение.....	706
24.10. Примерные сроки нетрудоспособности	707
24.11. Дальнейшее ведение	707
24.12. Информация для пациента.....	707
24.13. Прогноз.....	707
Глава 25. Расстройства психологического (психического) развития (Е.В. Макушкин, Л.О. Пережогин)	709
25.1. Специфические расстройства развития речи и языка	709
25.2. Специфические расстройства речевой артикуляции	710

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

25.3. Расстройство экспрессивной речи.....	711
25.4. Расстройство рецептивной речи.....	712
25.5. Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау–Клеффнера, эпилепсия Ландау–Клеффнера)	713
25.6. Другие расстройства развития речи и языка	714
25.7. Специфические расстройства развития школьных (учебных) навыков	715
25.7.1. Специфическое расстройство чтения.....	706
25.7.2. Специфическое расстройство спеллингования.....	717
25.7.3. Специфическое расстройство арифметических навыков	718
25.7.4. Смешанное расстройство школьных (учебных) навыков.....	718
25.8. Специфическое расстройство развития двигательных (моторных) функций	719
25.9. Смешанные специфические расстройства психологического (психического) развития	719
Глава 26. Расстройства аутистического спектра (Н.В. Симашкова)	724
26.1. Эпидемиология	724
26.2. Этиопатогенез расстройств аутистического спектра	725
26.3. Классификация расстройств аутистического спектра	727
26.4. Общие диагностические критерии по Международной классификации болезней 10-го пересмотра.....	727
26.5. Диагностическое обследование и лечение	728
26.6. Диагностический алгоритм ведения больного расстройством аутистического спектра.....	729
26.6.1. Скрининг.....	729
26.6.2. Диагностика и дифференциальная диагностика аутизма	730
26.6.3. Диагностика психического развития	732
26.6.4. Абилитация (фармакотерапия и реабилитация).....	734
26.7. Клиническая картина и типология расстройств аутистического спектра	734
26.7.1. Детский аутизм	734
26.7.2. Атипичный аутизм	738
26.7.3. Синдром Ретта.....	741
26.7.4. Дезинтегративное расстройство детского возраста — синдром Геллера	743
26.7.5. Синдром Аспергера	743
26.7.6. Общее расстройство развития неуточненное (F84.9)	745
26.8. Дифференциальная диагностика больных расстройствами аутистического спектра.....	745
26.9. Терапия и реабилитация больных с расстройствами аутистического спектра	748
26.9.1. Алгоритм выбора условий оказания медицинской помощи больным с расстройствами аутистического спектра (модели оказания помощи)	748
26.9.2. Психофармакотерапия расстройств аутистического спектра.....	749
26.9.3. Немедикаментозная коррекция и социореабилитационная помощь	755
26.10. Обучение больных с расстройствами аутистического спектра	759
26.11. Междисциплинарное взаимодействие.....	759
26.12. Ранняя профилактика инвалидизации больных с расстройствами аутистического спектра.....	759
26.13. Прогноз.....	760

Глава 27. Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском или подростковом возрасте	762
27.1. Гиперкинетические расстройства (Е.В. Корень, Т.А. Куприянова)	762
27.1.1. Эпидемиология	762
27.1.2. Этиология и патогенез	763
27.1.3. Классификация	763
27.1.4. Диагностика	764
27.1.5. Клинические признаки и симптомы	764
27.1.6. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования	766
27.1.7. Дифференциальная диагностика	767
27.1.8. Лечение	768
27.1.9. Лекарственная терапия	770
27.1.10. Оценка эффективности лечения	771
27.1.11. Побочные действия	771
27.1.12. Ошибки и необоснованные назначения	772
27.1.13. Прогноз	772
27.1.14. Профилактика	772
27.2. Расстройства поведения (Е.В. Корень)	772
27.2.1. Эпидемиология	773
27.2.2. Классификация	773
27.2.3. Этиология и патогенез	773
27.2.4. Клинические признаки и симптомы	774
27.2.5. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования	775
27.2.6. Перечень необходимых обследований	776
27.2.7. Дифференциальная диагностика	777
27.2.8. Клинические рекомендации	777
27.2.9. Оценка эффективности лечения	779
27.2.10. Осложнения и побочные эффекты лечения	779
27.2.11. Ошибки и необоснованные назначения	779
27.2.12. Прогноз	779
27.3. Смешанные расстройства поведения и эмоций (Е.В. Корень)	780
27.3.1. Эпидемиология	780
27.3.2. Этиология и патогенез	780
27.3.3. Классификация	781
27.3.4. Клинические признаки и симптомы	781
27.3.5. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования	781
27.3.6. Дифференциальная диагностика	781
27.3.7. Клинические рекомендации	782
27.3.8. Оценка эффективности лечения	784
27.3.9. Осложнения и побочные эффекты лечения	784
27.3.10. Ошибки и необоснованные назначения	784
27.3.11. Прогноз	785
27.4. Эмоциональные расстройства, начало которых специфично для детского возраста (Е.В. Корень, Т.А. Куприянова)	786
27.4.1. Эпидемиология	786
27.4.2. Классификация	786
27.4.3. Этиология и патогенез	786
27.4.4. Клинические признаки и симптомы	786
27.4.5. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования	787
27.4.6. Дифференциальная диагностика	788
27.4.7. Клинические рекомендации	788

27.4.8. Оценка эффективности лечения	789
27.4.9. Осложнения и побочные эффекты лечения.....	789
27.4.10. Ошибки и необоснованные назначения	789
27.4.11. Прогноз	789
27.5. Расстройства социального функционирования, начало которых характерно для детского и подросткового возраста (<i>Е.В. Корень, Т.А. Куприянова</i>).....	789
27.5.1. Эпидемиология	790
27.5.2. Этиология и патогенез	790
27.5.3. Классификация	791
27.5.4. Диагностика.....	791
27.5.5. Клинические признаки и симптомы	791
27.5.6. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования.....	792
27.5.7. Дифференциальная диагностика	794
27.5.8. Лечение	795
27.5.9. Оценка эффективности лечения	797
27.5.10. Побочные действия	797
27.5.11. Ошибки и необоснованные назначения	797
27.5.12. Прогноз	797
27.5.13. Профилактика	798
27.6. Тикозные расстройства (<i>Е.В. Корень, Т.А. Куприянова</i>).....	799
27.6.1. Эпидемиология	799
27.6.2. Этиология и патогенез	799
27.6.3. Классификация	800
27.6.4. Диагностика.....	800
27.6.5. Клинические признаки и симптомы	801
27.6.6. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования.....	801
27.6.7. Дифференциальная диагностика	802
27.6.8. Клинические рекомендации	802
27.6.9. Оценка эффективности лечения	804
27.6.10. Побочные действия	804
27.6.11. Ошибки и необоснованные назначения	804
27.6.12. Прогноз	805
РАЗДЕЛ VIII. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ И СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ	809
Глава 28. Общие вопросы лечения больных с психическими расстройствами (<i>Ю.А. Александровский</i>).....	811
Глава 29. Психофармакотерапия (<i>Н.Г. Незнанов, С.Н. Мосолов, М.В. Иванов</i>).....	820
29.1. История психофармакотерапии	820
29.2. Фармакологические эффекты психотропных препаратов.....	822
29.3. Классификация психотропных препаратов	835
29.4. Антипсихотики	840
29.4.1. Механизм действия антипсихотиков	841
29.4.2. Фармакологическая классификация антипсихотиков.....	842
29.4.3. Фармакокинетика антипсихотиков.....	844
29.4.4. Клиническое применение антипсихотиков.....	848
29.4.5. Терапевтическая активность антипсихотиков I поколения.....	848
29.4.6. Показания к назначению и особенности клинического действия атипичных антипсихотиков.....	851

29.4.7. Побочные эффекты терапии атипичными антипсихотиками	852
29.4.8. Антипсихотики пролонгированного действия	852
29.5. Антидепрессанты	855
29.5.1. Фармакокинетика антидепрессантов	859
29.5.2. Побочные эффекты терапии антидепрессантами	863
29.6. Тимостабилизаторы (нормотимические средства)	864
29.7. Анксиолитики	869
29.7.1. Показатели фармакокинетики производных бензодиазепина	870
29.7.2. Клиническое применение транквилизаторов	872
29.7.3. Анксиолитики небензодиазепинового ряда	875
29.8. Ноотропы	877
29.9. Психостимуляторы	882
29.10. Гипнотики (Н.Г. Незнанов, С.Н. Мосолов, М.В. Иванов, А.В. Васильева)	883
Глава 30. Нейроэндокринные дисфункции при использовании психофармакотерапии (Л.Н. Горобец, Г.Э. Мазо)	894
30.1. Синдром гиперпролактинемии у психически больных	895
30.1.1. Классификация синдрома гиперпролактинемии	896
30.1.2. Диагностика гиперпролактинемии и рекомендуемые методы исследования	896
30.1.3. Клинические проявления синдрома гиперпролактинемии	897
30.1.4. Факторы, влияющие на риск развития синдрома гиперпролактинемии при психофармакотерапии	898
30.1.5. Клинические рекомендации по коррекции гиперпролактинемии у пациентов, получающих психофармакотерапию	901
30.2. Метаболические нарушения у психически больных	902
30.2.1. Метаболический синдром	902
30.2.2. Дистиреоз	911
30.3. Организационные вопросы выявления нейроэндокринных дисфункций у пациентов с психическими расстройствами	912
Глава 31. Психотерапия (Н.Г. Незнанов, А.В. Васильева)	915
31.1. Определение и сущность психотерапии	915
31.2. Клинические основы психотерапии	917
31.3. Психотерапия при психических заболеваниях	917
31.4. Психотерапевтические методы	918
31.4.1. Психодинамическая психотерапия	918
31.4.2. Личностно ориентированная (реконструктивная) психотерапия	925
31.4.3. Когнитивно-поведенческая психотерапия	927
31.4.4. Гуманистическая психотерапия	934
31.4.5. Экзистенциальная психотерапия	937
31.4.6. Суггестивная психотерапия	938
31.4.7. Аутогенная тренировка	939
31.4.8. Групповая психотерапия	940
31.4.9. Семейная психотерапия	946
31.4.10. Краткосрочная психотерапия	949
Глава 32. Нелекарственные методы биологической терапии в психи- атрии (С.Н. Мосолов, А.Ю. Егоров, Т.А. Скоромец, Э.Э. Цукарзи, А.Л. Горелик, А.Г. Нарышкин, А.Д. Аничков, Ю.И. Поляков)	952
32.1. Электросудорожная терапия (А.Ю. Егоров, С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи)	953

32.1.1. История вопроса	953
32.1.2. Показания и противопоказания к электросудорожной терапии.....	954
32.1.3. Проведение курса электросудорожной терапии.....	957
32.1.4. Лекарственные препараты при проведении процедуры электросудорожной терапии	961
32.1.5. Психофармакотерапия во время курса электросудорожной терапии	962
32.1.6. Осложнения электросудорожной терапии	962
32.2. Транскраниальная магнитная стимуляция (С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи, А.Л. Горелик, А.Г. Нарышкин)	963
32.2.1. Показания.....	966
32.2.2. Противопоказания.....	967
32.2.3. Методика.....	967
32.2.4. Побочные эффекты и осложнения.....	968
32.3. Лазерное облучение крови (С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи)	969
32.3.1. Методика внутривенного лазерного облучения крови	970
32.3.2. Побочные эффекты внутривенного лазерного облучения крови	970
32.3.3. Показания к применению внутривенного лазерного облучения крови.....	971
32.4. Плазмаферез (С.Н. Мосолов, Э.Э. Цукарзи).....	971
32.4.1. Показания.....	972
32.4.2. Противопоказания к плазмаферезу	972
32.4.3. Методика проведения плазмафереза	973
32.4.4. Побочные эффекты при проведении плазмафереза и их коррекция	973
Список литературы	974
32.5. Хирургические методы лечения в психиатрической практике (Т.А. Скоромец, А.Д. Аничков, Ю.И. Поляков, А.Г. Нарышкин).....	978
32.5.1. Структуры-мишени головного мозга для хирургических воздействий у пациентов с психическими нарушениями	985
32.5.2. Операции на поясной извилине.....	985
32.5.3. Операции на внутренней капсуле	986
32.5.4. Операции на субкаудатной области	986
32.5.5. «Лимбическая лейкотомия».....	987
32.5.6. Операции на других структурах лимбической системы	987
32.5.7. Стереотаксическое лечение болезни Жилиа де ля Туретта.....	988
32.5.8. Операции при агрессивных состояниях.....	988
32.5.9. Тактика проведения хирургического лечения пациентов.....	988
32.5.10. Стимуляция левого блуждающего нерва (VNS)	990
Глава 33. Психосоциальная реабилитация в клинической практике (И.Я. Гурович, А.Б.Шмуклер, О.О. Паскуев) ¹	996
Предметный указатель.....	997

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке, указанной на 1-м форзаце.

Глава 12

Заболевания аффективного спектра

12.1. РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

В.Н. Краснов

- F32 (по МКБ-10) Депрессивный эпизод.
- F33 (по МКБ-10) Рекуррентное депрессивное расстройство.

Депрессивное расстройство (депрессивный эпизод и рекуррентное депрессивное расстройство) в американских диагностических системах DSM-IV и DSM-5 рассматриваются совокупно, как феноменологически однородные состояния под общим обозначением «Большое депрессивное расстройство», с формальным разграничением однократных и неоднократных депрессивных эпизодов. Международная классификация МКБ-10 тоже не выделяет принципиальных феноменологических различий, но нозографически разграничивает их, прежде всего, на основании наличия тех или иных провоцирующих факторов при однократном (либо первом) депрессивном эпизоде и преимущественно аутохтонном развитии рекуррентных депрессий.

12.1.1. Эпидемиология

Депрессивное расстройство, включая однократные эпизоды и рекуррентные депрессии, по распространенности в популяции занимает одно из основных мест среди всех психических расстройств. По разным данным, годовая распространенность депрессий в популяции составляет 2–11%, а распространенность в течение жизни достигает 16,6%. Самые высокие показатели приводят североамериканские исследователи D. Regier и соавт. (1993) и R. Kessler и соавт. (1994, 2007). Европейские данные годовой распространенности составляют 6,9% (Wittchen H.U. et al., 2011). В России масштабные эпидемиологические исследования аффективных расстройств были проведены в 70-х гг. XX в. Согласно этим данным, распространенность эндогенных депрессий в популяции составляла 0,5% (Паничева Е.В., 1975). Депрессии у женщин выявляются в 2 раза чаще, чем у мужчин. Общий рост частоты депрессий в популяции в последние десятилетия может быть связан с расширением возможностей обращения за помощью уже на ранних этапах раз-

вития депрессивного расстройства, соответственно — лучшей выявляемостью расстройств. Часто депрессии диагностируют за пределами психиатрических учреждений, а именно среди пациентов, обращающихся к врачам общей практики. Так, среди всех обращений в территориальные поликлиники депрессии, соответствующие критериям депрессивного эпизода по МКБ-10, обнаруживают у 25–30% больных (Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н. и др., 2004). Сходные данные приводят зарубежные авторы (Ustun B., Sartorius N., 1995; The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care, 1998; Evans D. et al., 2006).

12.1.2. Этиология и патогенез

Наследственно-генетические факторы играют, по-видимому, основную роль в развитии и особенно при рекуррентном течении депрессивного расстройства (Rabl U. et al., 2012; Rice J.P., 2013). Это становится все более очевидным при рассмотрении всего ряда аффективных расстройств — от однократного эпизода, повторяющегося эпизода депрессии, нередкой трансформации рекуррентного течения депрессий в биполярное расстройство с появлением маниакальных либо гипоманиакальных состояний и чередующихся с ними биполярных депрессий. Первым депрессивным эпизодам обычно предшествуют или сопутствуют психотравмирующие факторы, иногда — астенизирующие экзогенные влияния, включая тяжелые соматические заболевания. Однако если при вторичных по своей природе — психогенных либо соматогенных — депрессиях преобладают астеноподобные и собственно астенические проявления, то для депрессивного расстройства характерна так называемая депрессивная триада симптомов в виде угнетенного, подавленного настроения, двигательной и идеаторной заторможенности (с возможными элементами парциального речевого и двигательного возбуждения в связи с сочетанием обычно доминирующего тоскливого аффекта с тревожными включениями). Типичны переживания малоценности и самообвинения.

Ряд биологических проявлений указывают на принципиальное родство депрессивного расстройства и биполярного расстройства. Известна триада В.П. Протопопова (тахикардия, мидриаз, спастические запоры), другие проявления гиперсимпатикотонии, повышение экскреции кортизола, отмечаемые как при маниакальных состояниях, так и при рекуррентных депрессиях. В механизмах развития депрессии исследователи придают существенное значение нейротрансмиттерам — серотонину, норадреналину, дофамину (Лапин И.П., 2000; Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007; Keller M.B., 2013). Не исключена роль эндорфинов, мелатонина. Есть данные, свидетельствующие об участии в развитии депрессии иммунных механизмов (Сгуан J.F., Leonard B.E., 2010) и различных нейроэндокринных процессов, в частности связанных с продукцией ГК. Нейрофизиологические исследования подтверждают влияние изменений циркадных ритмов на развитие и течение депрессий (Wehr T.A., Wirz-Justice A., 1982; Мосолов С.Н., 1993, 2014; Андрушкявичус С.И., 2005). Уместно отметить, что уже более столетия тому назад в работе Ф.Е. Рыбакова «Циклофрения» (1914) было уделено внимание ритмологическому аспекту заболевания. Для классических депрессий характерно изменение архитектуры сна, в частности сокращение латентного периода REM-фазы сна (Kupfer D.J. et al., 1982; Sinton Ch.M., McCarley V., 2003).

Нейровизуализационные исследования свидетельствуют о нарушениях метаболизма в префронтальной коре и миндалине (Drevets W.C. et al., 2002; Matsuo K. et al., 2007), при фМРТ у больных депрессиями выявляется билатеральная активация медиальных отделов лобной коры (Труфанов Г.Е. и др., 2015). Однако такого

рода данные пока весьма фрагментарны и не дают целостного представления о вовлеченности различных структур головного мозга в патологический процесс при депрессиях.

12.1.3. Клиническая картина

Аффективные расстройства, в частности выраженные депрессии, впервые описаны в шумерских и древнеегипетских источниках. Первое медицинское описание депрессии (меланхолии) принадлежит Гиппократу. Собственно научное изучение депрессий началось в XIX в.е и поначалу выразилось в выделении МДП в нозологической системе Э. Крепелина (1899). В последующем рекуррентные депрессии рассматривались как относительно самостоятельные формы в рамках МДП. В последние годы наметилась тенденция отграничения РДР от биполярного расстройства. Это нашло отражение в выделении в DSM-5 биполярных расстройств в самостоятельную, обособленную от рекуррентных депрессий, диагностическую категорию.

Депрессия — не только психическое, но и соматическое расстройство. Во многих случаях именно соматические дисфункции (анергия, нарушения сна, аппетита, вегетативная неустойчивость и др.) выступают первыми признаками начинающейся депрессии.

Феноменологию депрессий целесообразно рассматривать последовательно в соответствии с основными психофизиологическими функциями: эмоциональными, сенсорными, соматовегетативными, двигательными, конативными (имеющими отношение к волевым актам, побуждениям и влечениям), когнитивными и общими поведенческими. Это не означает жесткого формального разделения симптоматики на отдельные кластеры: часто сложно отделить нарушения одной функциональной сферы от другой. Нередко болезненный феномен связан с изменениями нескольких психофизиологических функций. Например, типичные суточные колебания с витальной тоской в ранние утренние часы имеют отношение и к гипотимии, и к вегетативно-соматическому, именно циркадному, сдвигу сна-бодрствования и к протопатической перцепции. Сложная структура синдрома, причастность (в той или иной мере) депрессивных проявлений к различным психофизиологическим функциям может быть прослежена не только при типичных депрессиях, но практически при любых расстройствах аффективного спектра.

Основная эмоциональная составляющая депрессивного синдрома — гипотимия (тоскливой, тревожной, тоскливо-апатической или недифференцированной модальности). Доминирующий эмоциональный тон переживаний обычно служит критерием отнесения депрессий к тоскливому, тревожному, смешанному тоскливо-тревожному либо тоскливо-апатическому типу наряду с выделением некоторых атипичных вариантов (Вертоградова О.П., 1980; Смулевич А.Б., 2015).

Гипотимия, будучи характерным симптомом депрессии, далеко не исчерпывает и не всегда определяет сущность этого аффективного расстройства. При относительно легких депрессиях и начальных этапах их развития довольно сложно отличить гипотимию как симптом болезни от психологически понятных гипотимных реакций и умеренно выраженных естественных колебаний настроения, связанных с ситуацией, общим самочувствием.

При типичных депрессиях модальность гипотимии гармонично сочетается с другими симптомами депрессивного синдрома: тоска — с угнетенностью разных сфер деятельности; тревога — с более или менее выраженными либо хотя бы парциальными признаками возбуждения, тревожного беспокойства; тоскливо-апатическое изменение настроения — с признаками апатии как мотивационного угнетения, но в рамках собственно аффективного расстройства, т.е. с субъективно тягостным переживанием недостатка заинтересованности в любой или особо

значимой деятельности. Возможна недифференцированная гипотимия, где выраженность патологического сдвига настроения отстает от других депрессивных проявлений, а его неопределенная модальность может либо указывать на неразвернутость, незавершенность, невротический уровень аффективного расстройства, больше свойственные дистимии (F34.1 по МКБ-10), либо отражать этап формирования депрессивного синдрома и раскрываться в последующем в более определенных эмоциональных нарушениях.

Умеренно выраженная эмоциональная гиперестезия — нередкий симптом в продромальном периоде и начале развития депрессивного эпизода. Напротив, дисфории, выраженные гневливые реакции не характерны для аффективного расстройства: их возникновение может быть связано либо с органически измененной почвой, либо с дополнительными экзогенными факторами.

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

На высоте развития депрессий тоскливый или тревожно-тоскливый сдвиг настроения приобретает особое качество — переживание витальной тоски, близкое к боли, или жгучей тревоги, несопоставимых с обычным эмоциональным опытом. Меланхолические проявления характерны и за пределами этой нозографической категории и часто регистрируются при биполярной. Однако следует отметить, что иногда острая реакция горя при тяжелых потерях может витализироваться и переживаться как особая душевная боль: отличие от рассматриваемых здесь депрессий состоит в относительной кратковременности и определенной связи такой депрессивной реакции с трагическими обстоятельствами.

Ангедонию также можно отнести к эмоциональным нарушениям. Этому феномену придают принципиальное значение в диагностике депрессий, что в целом соответствует клинической реальности. Однако нет достаточных оснований смешивать ангедонию как утрату привычного чувства удовольствия с не принадлежащим непосредственно сфере эмоций переживанием потери интереса к обычным занятиям, окружающему, вообще к деятельности. В общей психологии интерес относят к мотивационной сфере психической жизни. В диагностике депрессий представляется необходимым выделение и ангедонии, и утраты интереса как независимых феноменов. Большинство больных способны различать эти аспекты депрессивных переживаний. Значимость каждого из них зависит от личностных и культурных особенностей.

Болезненная психическая анестезия — феномен, характерный для депрессий и специфичный для депрессивного расстройства. Он тоже может быть отнесен к изменениям в сфере эмоций, поскольку переживается как ощущение утраты чувств, хотя граничит с сенсорными нарушениями (утрата чувственного тона восприятия). Анестезию витальных эмоций, в частности отсутствие чувства сна, потерю вкусовых ощущений и др., уже более определенно можно связать с изменениями в сфере сенсорных функций.

Сочетание болезненных переживаний такого рода с чувством общей психической и физической измененности правомерно объединить понятием депрессивной деперсонализации. При этом ее необходимо отделять от невротических (в рамках стрессовых расстройств) и органических форм деперсонализации и дереализа-

ции, обычно сопровождающихся нарушениями схемы тела. Деперсонализация при шизофрении отличается, прежде всего, неконкретностью или вычурностью и изменчивостью описаний переживаний отчуждения и их сближением с феноменами психического автоматизма.

Среди сенсорных нарушений при депрессивном расстройстве больные обычно выделяют некую потерю яркости, привычной красочности окружающего, нередко употребляют метафорические выражения «все видится как через пелену», «как в тумане». Однако реальных клинических нарушений зрения не выявляется. Субъективно регистрируемое некоторыми больными снижение слуха также обычно не подтверждается объективными исследованиями: скорее можно обнаружить замедленную реакцию на звуковые стимулы. Сложнее оценить особенности тактильной чувствительности, на снижение которой больные спонтанно жалуются редко, однако иногда на этапе выхода из тяжелой депрессии могут радостно сообщить: «Я наконец-то стала ощущать боль».

Вегетативно-соматические изменения при депрессиях имеют для диагностики, терапии и профилактики не менее важное значение, чем эмоциональные нарушения. В этом ряду в первую очередь обычно называют многообразные неприятные псевдосоматические ощущения, часто испытываемые больными при депрессиях разной принадлежности. Нередко они служат первичным поводом для обращения за медицинской помощью. По-видимому, неприятные телесные ощущения связаны с соматизацией аффекта, т.е. вовлечением функциональных вегетативно-соматических изменений в болезненный процесс. Одновременно они имеют отношение и к сенсорным нарушениям (патологическим телесным ощущениям). В психопатологическом отношении существенным для диагностики депрессивного расстройства является их относительная структурная простота, близость к простым болевым ощущениям или ощущению вялости, слабости. С одной стороны, это соотносится с тенденцией витализации аффекта, а с другой — с кардинальным общесоматическим симптомом депрессии — анергией, снижением витального тонуса.

Анергия при рекуррентных депрессиях первична и отнюдь не может быть приравнена к утомляемости, хотя последняя возможна при некоторых формах заболевания. Больные в силу трудностей субъективной дифференциации в первую очередь отмечают усталость, утомление, что не обязательно связано с истощаемостью. Кроме того, при выраженных депрессиях (особенно тревожного типа) может возникать напряжение отдельных групп мышц, что больные описывают как неспособность расслабиться, постоянную и истощающую их напряженность. Анергия, как и настроение, подвержена при депрессиях закономерным суточным колебаниям с вялостью, общим снижением физического тонуса и психической активности в первой половине дня.

Важно отметить определенную направленность изменений вегетативной регуляции по мере развития депрессии — от вегетативной лабильности, иногда с преимущественно ваготоническими проявлениями, ко все более отчетливому доминированию симпатикотонии (особенно при выраженных депрессиях). В последние годы, с увеличением частоты умеренно выраженных и атипичных депрессий, указанные выше закономерности изменений вегетативной регуляции не всегда подтверждаются. В специальном исследовании О.С. Антиповой и соавт. (2013) отмечена утрата функциональной гибкости вегетативной регуляции, что клинически проявляется снижением толерантности к обычным нагрузкам с чрезмерной реакцией на них.

Среди расстройств сна типичными для рекуррентных депрессий считают сокращение длительности сна и ранее утреннее пробуждение. Реже (в основном при

тревожных депрессиях) отмечают затруднения засыпания. Дневную сонливость часто причисляют к признакам депрессии, но для рекуррентных депрессий она не характерна.

Общесоматические нарушения при тяжелых депрессиях могут проявляться не только анергией, общим снижением витального тонуса, атонией кишечника, но и в крайних случаях трофическими нарушениями кожи и слизистых оболочек — их бледностью, сухостью, потерей тургора. Нередко отмечаемое при тяжелых депрессиях снижение веса может быть связано не только со снижением аппетита, но и с обменными нарушениями.

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

Возможны сложные сочетания заторможенности и возбуждения, например застывшая поза и одновременно беспокойные движения пальцев рук, бегающий взгляд либо общее двигательное беспокойство и парциальные признаки двигательной заторможенности (однообразие жестов, поз, маскообразное лицо). Обычно двигательная заторможенность сочетается с речедвигательным торможением (замедление темпа речи, снижение громкости и утрата модуляции голоса). Парциальное речедвигательное возбуждение характеризуется эпизодами ускорения темпа речи при повторении однообразных оборотов.

Конативные (мотивационные) нарушения закономерны для развития депрессии и выражаются в затруднениях в принятии решений, в снижении побуждений к деятельности (особенно в утренние часы), отчетливом снижении интереса к происходящему, общению, в трудностях поддержания волевого усилия при выполнении необходимых обязанностей. Этим симптомам сопутствуют изменения витальных влечений: снижение либидо и аппетита. На начальных этапах депрессии и при депрессиях тревожного типа возможно и повышение аппетита, но практически его никогда не наблюдают на высоте развития депрессии.

На начальных этапах развития депрессии первым признакам угасания спонтанной активности, снижения мотивации деятельности, сужения сферы интересов противостоит сопротивление болезни, не всегда осознаваемое больным. Оно состоит в поисках внешних стимулов к деятельности, вовлекаясь в которую больной способен продемонстрировать достаточную продуктивность, на некоторое время обрести привычную самооценку и испытать состояние облегчения.

Сознательное сопротивление болезни с помощью волевого усилия, например сосредоточение на наиболее значимой деятельности, обращение к специальным упражнениям, физическим нагрузкам, тоже может принести положительный, но чаще всего лишь временный результат. При сформировавшемся депрессивном синдроме такого рода усилия в конечном итоге оказываются непродуктивными и приводят к кризам самооценки с драматичным осознанием несостоятельности, неполноценности. Депрессивные переживания лишь усугубляются.

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

Когнитивные нарушения при депрессиях разнообразны и связаны с другими психическими и соматическими изменениями, присущими депрессиям. Нарушения простых операциональных и отчасти регуляторно-исполнительных когнитивных функций в основном обусловлены депрессивным торможением, что доступно как объективной (замедление темпа речи, угасающая речь, паузы, односложные фразы), так и субъективной регистрации (обеднение мыслей, затруднения в подборе слов и др.). Субъективная оценка во многом зависит от индивидуальной значимости интеллектуальной деятельности и актуальных профессиональных и иных задач, требующих интенсивной психической активности. Больные отмечают нарушение концентрации внимания, реже — нарушения памяти, затруднение запоминания и воспроизведения. Трудности переключения внимания и сужение его объема чаще выявляются при типичных тоскливых депрессиях с заторможенностью, а неустойчивость внимания — при тревожных депрессиях. Нарушения запоминания и воспроизведения выражены умеренно и характеризуются тем, что больные дают событиям обобщенную характеристику, опуская детали. Возможна своеобразная избирательная гипермнезия, касающаяся неприятных или трагических событий прошлого, печальных воспоминаний с постоянным возвращением к ним (так называемая депрессивная руминация). Больные «извлекают из памяти» именно те ситуации, в которых они могут выявить, предположить свои упущения, промахи, ошибки или непосредственную вину. Эти нарушения имеют отношение уже не столько к изменениям течения ассоциаций по темпу и объему, сколько к идеаторным расстройствам. Последние в форме идей малоценности, самоуничужения, самообвинения составляют характерное содержание переживаний при эндогенноморфных депрессиях. Вектор переживаний преимущественно направлен в прошлое, хотя при выраженной тревоге в структуре депрессий возможны опасения и предположения по поводу грозящих несчастий, неизбежности собственной беспомощности, связанной с прогрессирующей болезнью, возрастными изменениями.

Психопатологическая структура идеаторных когнитивных нарушений — переживаний малоценности, самообвинения, самоуничужения — обычно ограничена уровнем сверхценных идей: «калькуляцией неудач», фиксацией на недостаточных достижениях, снижении работоспособности, неумении вовремя поддержать близких, предусмотреть неблагоприятные или трагические события, что Х.Й. Вайтбрехт определял как «вину упущений» (в отличие от «моральной вины», 1967). При этом «моральная вина» может переживаться как голотимное, лишенное идеаторной разработки, беспредметное и физически крайне мучительное «чувство вины». Депрессивное бредообразование при депрессивном расстройстве встречается реже, чем при депрессивных фазах биполярного расстройства. Для диагностической оценки таких случаев важно установить ведущую роль депрессивного аффекта (как совокупности гипотимного настроения, соответствующих соматовегетативных и мотивационно-волевых изменений), т.е. конгруэнтность патологических идей аффекту. Если бредообразование начинает опережать по выраженности другие составляющие депрессивного синдрома, то правомерно предполагать по крайней мере шизоаффективную природу расстройства. Подобные сомнения должны возникать и при отставании редукции депрессивных идей от других признаков депрессивного синдрома при лечении антидепрессантами. Идеи осуждения при рекуррентных депрессиях встречаются относительно редко. Обычно они ограничены предположениями о снисходительно осуждающем (но не враждебном) отношении к больному со стороны окружающих, фиксацией на их сочувствующих репликах.

Идеи обвинения, т.е. экстрапунитивный вектор вины, не характерны для депрессивного расстройства; возможны элементарные неструктурированные

осуждающие упреки в адрес окружающих со стороны больных, страдающих дистимией. Это связано с родством дистимии и невротических депрессий, в патогенезе которых психотравмирующие обстоятельства, в том числе межличностные конфликты, играют существенную роль.

Идеи самообвинения, особенно близкие по структуре к депрессивному бредообразованию, часто сочетаются с антивитальными переживаниями — мыслями о желательности смерти как избавлении от мучительного состояния, но без истинных намерений и планов покончить с собой. У значительной части больных существует вероятность формирования собственно суицидальных идей, обдумывание суицида и его обоснование. Обычно личность находит моральные или культуральные (например, религиозные и эстетические) альтернативы суицидальным действиям, при этом многое зависит от присутствия и поддержки близких больному людей. Несомненную суицидальную опасность представляют так называемые улыбающиеся депрессии. В этих случаях больные нередко уже приняли решение о самоубийстве и даже испытывают некоторое облегчение от предшествующих тягостных сомнений.

Одна из частых фабул идеаторных расстройств — ипохондрические идеи, не выходящие за рамки сверхценных образований при рекуррентных депрессиях. Фиксация на изменениях самочувствия, преувеличение тяжести и опасных исходов каких-либо дисфункций или диагностированных заболеваний часто выявляются при собственно РДР, и особенно при первичных депрессивных эпизодах. Ипохондрическое бредообразование, особенно с формированием нигилистических идей по типу «брета Котара», хотя и считается условно конгруэнтным депрессивному аффекту, однако требует особо внимательного динамического контроля для исключения их принадлежности шизофреническому спектру.

Из числа идеаторных расстройств, встречаемых при депрессивном расстройстве, следует отметить обсессивную симптоматику: навязчивые мысли, представления, воспоминания, практически всегда неприятного, депрессивного содержания. Для тревожных депрессий характерны навязчивые «страхи», опасения и представления о предполагаемых несчастьях или ситуациях, в которых больной может своими действиями нанести вред не только и не столько себе, сколько окружающим. П. Жане (1984) отмечал нередкую спаянность таких навязчивостей с переживаниями самообвинения, своеобразными поисками собственной вины и относил эти расстройства к меланхолическим депрессиям, подчеркивая при этом значительный удельный вес тревоги в структуре депрессии.

Депрессивный пессимизм, в частности в форме депрессивной руминации с повторяющимися пессимистическими размышлениями, можно отнести к идеаторным нарушениям, хотя это не столько рациональное обоснование бесперспективности, потери смысла собственного существования, сколько иррациональная убежденность в безуспешности попыток что-либо изменить. Используя условную аналогию, можно сказать, что депрессивный пессимизм — это негативная вера, неверие в себя и свое будущее. Вероятно, к формированию депрессивного пессимизма причастно и нарушение антиципации (также своеобразной когнитивной функции).

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

Изменение критики (принадлежащей уже к системным когнитивным функциям) при депрессивном расстройстве неоднородно. Сознание болезни присутствует

практически на любой стадии развития депрессивного синдрома, хотя собственно понимание болезни и патологической природы расстройств малодоступно больным. Коррекция возможна, но на относительно короткое время. Ориентировка в окружающем принципиально сохранна, но присущие депрессии отрешенность от происходящего вокруг, безучастность к окружающему, погруженность в собственные переживания сужают объем восприятия и, соответственно, затрудняют точность воспроизведения. Общая продуктивность деятельности снижается по мере углубления депрессии, хотя на самых начальных этапах рекуррентных депрессий и при относительно легких их проявлениях волевое усилие позволяет преодолеть имеющиеся негрубые расстройства.

Общая клинико-психопатологическая оценка депрессий требует выделения по крайней мере трех ее уровней:

- невротический — изменчивость симптоматики, возможность компенсации в деятельности, относительная зависимость психоvegetативных и гипотимных нарушений от ситуации; гиперреактивность;
- витальный — выраженные и устойчивые соматовегетативные симптомы; заторможенность с элементами напряженности, особым «физическим» качеством угнетенного настроения; гипореактивность;
- психотический — собственно бредовая структура депрессивных идей самообвинения, малоценности; утрата критики; депрессивные псевдокататонические расстройства (мутизм, ступор, меланхолические или тревожно-депрессивные раптусы).

Исследование закономерностей течения депрессивного расстройства с динамической регистрацией ряда психопатологических, психологических, вегетативных, нейрофизиологических, гормональных, иммунологических и общеклинических показателей и их сочетаний (Краснов В.Н., 1997, 2011) позволяет констатировать определенную последовательность изменений различных компонентов депрессивного состояния. Эту последовательность определяют закономерные изменения психофизиологической реактивности (табл. 12.1).

На этапах выхода из депрессии и становления интермиссии снова выявляется относительное повышение реактивности и чувствительности к психологическим и биологическим факторам. Эпизодически возникают реакции астенического типа, сопровождающиеся тревожно окрашенными оценками временных колебаний самочувствия. В отдельных случаях они производят впечатление «сопротивления выздоровлению» с отрицанием объективных признаков существенного улучшения состояния. Такого рода временные реакции психологически объяснимы трудностями реадaptации, возвращения к своей социальной роли. Зачастую они связаны с существовавшими до болезни или вновь возникшими семейными, бытовыми, профессиональными проблемами. Изменяющаяся реактивность обычно выражается снижением толерантности к фармакологическим средствам, иногда реакциями непереносимости ранее адекватных доз препаратов.

Клиническую редукцию депрессивного синдрома отнюдь не сразу сопровождается нормализация биологических показателей. Более того, первыми признаками улучшения могут быть аномальные сдвиги некоторых биологических параметров. В частности, нередко снова отмечаются гиперсимпатикотония, активационный сдвиг биоэлектрической активности головного мозга с усилением быстрых ритмов (по данным ЭЭГ), подъем уровня кортизола и АКТГ, увеличение сывороточных иммуноглобулинов. Во многих случаях при клинически очевидных признаках надежной интермиссии биологические характеристики состояния не вполне соответствуют усредненной или даже индивидуальной норме (если таковая была зарегистрирована ранее). Биологические составляющие заболевания относительно инертны, что делает правомочным длительную поддерживающую терапию.

Таблица 12.1. Клиническая динамика депрессий

Стадии и этапы депрессии		Основные симптомы
Стадия развития депрессии	Продромальный синдром	Повышение чувствительности к внешним воздействиям; эмоциональная гиперестезия; ситуационные реакции астенического типа; вегетативная неустойчивость с преобладанием ваготонии; снижение выносливости к психическим и физическим нагрузкам
	Этап психоэмоциональной манифестации депрессии	Фрустрирующее действие ординарных ситуационных факторов; эмоциональная неустойчивость с преимущественно гипотимным реагированием; вегетативная неустойчивость с сочетанием ваго- и симпатикотонических признаков; общесоматическая генерализация эмоциональных реакций; телесный дискомфорт; псевдосоматические нарушения; низкая толерантность к психотропным средствам
	Этап аффективной манифестации депрессии	Устойчивость гипотимных ситуационных реакций: сначала преимущественно тревожного типа с тенденцией к генерализации тревоги (от беспокойства по конкретному поводу к «свободноплавающей» тревоге со сменой ее объектов); ангедония; аутохтонная гипотимия (беспричинная тревога либо подавленность с отчетливым тоскливым тоном настроения); снижение интереса к привычным занятиям, к окружающему; угнетение побуждений, влечений; попытки сопротивления болезни, кризы самооценки и последующее стойкое ее снижение; усиление симпатикотонии; витализация аффекта; повышение толерантности к психотропным средствам
Стадия стабилизации депрессии (может отсутствовать при раннем адекватном лечении)		Характерный симптомокомплекс аффективных, мотивационно-волевых, соматовегетативных, двигательных и когнитивных нарушений и его относительная неизменность; структура депрессивного синдрома соответствует разным психопатологическим уровням — от невротоподобного (с элементами витализации) до психотического; закрытая для внешних влияний структура депрессии, устойчивость к внешним воздействиям (биологическим и психологическим); возможны временные улучшения, но с неизменным возвращением болезненного состояния к исходному уровню (этап вторичной стабилизации с частичной редукцией проявлений депрессии)
	Этап улучшения состояния	Признаки эмоциональной неустойчивости и зависимости состояния от ситуационно-средовых влияний; гиперсимпатикотония; аномальные изменения биологических показателей; редукция отдельных признаков депрессивного синдрома
Стадия редукции депрессии	Этап становления ремиссии (интермиссии)	Исчезновение основных симптомов депрессии; ситуационные ухудшения состояния, реакции астенического типа; трудности адаптации к привычной жизненной среде и социальной роли; вегетативная неустойчивость с относительным преобладанием симпатикотонии; тенденция к нормализации биологических показателей

Разумеется, последовательность динамических изменений клинической картины депрессии, схематично представленная выше, отнюдь не исчерпывает всего многообразия ее вариантов. При многочисленных рецидивах продромальный период и начальные этапы депрессии могут отсутствовать либо оставаться незаметными. Повторная депрессия может возникнуть внезапно: наутро больной пробуждается с уже знакомыми мучительными ее проявлениями. Быстрое возобновление активной терапии не всегда останавливает этот болезненный процесс, но, безусловно, уменьшает вероятность развития выраженной депрессии и ее хронизацию.

12.1.4. Постановка диагноза

Перечень типичных симптомов депрессивного эпизода по МКБ-10 (табл. 12.2) достаточно удобен для первичной диагностики и доступен не только психиатрам, но может быть освоен и врачами общей практики, которые в Северной Америке и Западной Европе традиционно занимаются диагностикой депрессий и лечением их относительно легких форм. В России такой опыт пока представлен отдельными инициативами (Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1997; Смулевич А.Б., 2001; Краснов В.Н., 1999; Краснов В.Н. и др., 2004).

Таблица 12.2. Симптомы депрессивного эпизода по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (изменено с учетом различных версий МКБ-10)

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

Психопатологические особенности однократного депрессивного эпизода и рекуррентных депрессий существенно не различаются, хотя последние обычно развиваются быстрее и как бы «клишируют» основные, наиболее типичные структурно-динамические характеристики депрессивного синдрома.

Операциональная диагностика депрессий в современных классификациях предполагает определение трех степеней тяжести депрессивного эпизода (по наличию двух или более основных и двух или более дополнительных симптомов, а также по оценке социального функционирования). Указывают также на отсутствие либо наличие психотических симптомов и их неоднозначную трактовку. Существуют некоторые расхождения в определении тяжести депрессии в традиционной психопатологии в МКБ-10, DSM-IV и DSM-5. Основное различие состоит в трактовке наиболее выраженных случаев депрессии, традиционно относимых к меланхолии. В этой связи представляется целесообразным специально остановиться на кратком рассмотрении меланхолии в ее традиционном понимании.

К истинным меланхолическим депрессиям в традиционном понимании относят тяжелые депрессии с типичными соматовегетативными симптомами (так называемая витализация депрессивного аффекта вплоть до ощущения непереносимой боли, тяжести в груди); необычайно тягостным, несопоставимым с обыденным опытом, тоскливым или тоскливо-тревожным изменением настроения; заторможенностью вплоть до ступора или возбуждением вплоть до раптуса; угнетением влечений (либидо, аппетита) и побуждений к деятельности. Характерны суточные колебания с утренними ухудшениями состояния. Содержание переживаний составляют идеи малоценности, самоуничужения, самообвинения (иногда осуждения), ипохондрические образования. Психопатологическая структура депрессивных идей — не безусловный дифференцирующий признак «простых» и «меланхолических» депрессий. Здесь возможны и сверхценные, и бреподобные (типа метафоризации переживаний), и собственно бредовые идеи. Более существенна витальная напряженность депрессивного аффекта, а также полная поглощенность депрессивными переживаниями, отрешенность от окружающего.

Меланхолические депрессии сопряжены с высоким суицидальным риском, хотя суицидальные мысли и действия не зависят всецело от тяжести депрессии. Меланхолическим депрессиям свойственно общее снижение реактивности, отрешенность от внешней ситуации. На биологическом уровне снижение реактивности может выражаться отсутствием реакции на стандартные дозы антидепрессантов и иных ЛС. В последнее время такие тяжелые депрессии относительно редки. Отнесение в современных классификациях характерных симптомов меланхолической депрессии к «соматическому синдрому» требует уточнения, поскольку соматовегетативные изменения свойственны практически всем клиническим вариантам депрессий.

12.1.5. Коморбидность

Классическое понятие коморбидности (Feinstein A.R., 1970) предполагает совпадение заболевания с теми или иными факторами, не обязательно клиническими, но значимыми для его течения и прогноза и требующими учета в терапевтической тактике. По определению автора этого понятия, здесь могут оказаться значимыми, например, беременность, многолетнее следование определенной диете, что предполагает осторожность в применении фармакологических средств. В последнее десятилетие оригинальное понятие чрезвычайно расширилось и даже исказилось. Причем в наибольшей мере своего рода «жертвой» этих искажений оказались аффективные расстройства, прежде всего депрессия. Почти регулярным стало упоминание «коморбидности» депрессии и тревоги, несмотря на общеизвестные факты почти неизменного присутствия тревожных включений в структуре депрессивных состояний — как умеренно выраженных, так и тяжелых меланхолических. Поэтому более продуктивным было бы искать общие механизмы депрессивных и тревожных расстройств, природу и последствия истинной коморбидности рассматривать при таких, например, сочетаниях, как депрессивное расстройство и РА, болезнь Крона, диабет, дерматиты и другие заболевания, часто причислявшиеся, особенно в прошлом, к так называемой психосоматической патологии (Sallum I. et al., 2012; Лисицина Т.А. и др., 2014).

Клинически значимыми и собственно истинными формами коморбидности часто являются сочетания депрессивных расстройств с сердечнососудистой патологией (Смулевич А.Б. и др., 2005; Семиглазова М.В. и др., 2012). Многочисленными исследованиями доказано, что присоединение депрессии к ИМ резко повышает риск неблагоприятного исхода заболевания. С другой стороны, депрессив-

ные расстройства часто сопровождаются сердечно-сосудистыми заболеваниями (Glassman A. et al., 2011). Кроме того, при депрессиях повышается риск развития онкологической патологии, а также диабета (Sartorius N., 2007; Sartorius N. et al., 2015). Исследования последних лет позволяют предполагать не только сходство или близость патогенетических механизмов депрессивного расстройства и ряда соматических заболеваний, но и их определенное наследственно-генетическое родство (Smoller J.W. et al., 2013).

В клинической практике следует иметь в виду и «независимую» коморбидность депрессивного расстройства с различными формами патологии, например туберкулезом, почечной патологией, эмфиземой легких и т.п., что осложняет терапевтическую тактику, но не имеет доказуемого патогенетического взаимовлияния. Такого рода клинические ситуации нередки в позднем возрасте, когда тяжесть общего состояния больного определяется не столько выраженностью депрессии, сколько дополнительными формами патологии.

Список литературы

1. Андрушьявичус С.И. Циркадианные изменения параметров вегетативной активности при депрессиях // Соц. и клин. психиатрия. 2005. № 3. С. 11–15.
2. Антипова О.С., Краснов В.Н., Трофимова О.С. Изменения вегетативной регуляции при депрессивных расстройствах умеренной тяжести // Журн. неврол. и психиатр. 2013. Т. 4, вып. 2. С. 66–74.
3. Бобров А.С. Эндогенная депрессия. Иркутск: РИО ГИУВа, 2001. 384 с.
4. Вайтбрехт Х.Й. Депрессивные и маниакальные эндогенные психозы // Клиническая психиатрия : пер. с нем. М.: Медицина, 1967. С. 59–101.
5. Вертоградова О.П. Возможные подходы к типологии депрессии // Депрессия (Психопатология, патогенез). Труды Московского НИИ психиатрии. М., 1980. С. 9–16.
6. Жане П. Страх действия как существенный элемент меланхолии // Психология эмоций: пер. с фр. М. : Изд-во МГУ, 1984. С. 192–202.
7. Каннабих Ю.В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. М.: Печатня С.И. Яковлева, 1914. 418 с.
8. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты // Депрессия и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. М.: НЦПЗ РАМН, 1997. С. 80–97.
9. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011. 432 с.
10. Краснов В.Н., Довженко Т.В., Ривкина Ю.Л. и др. Диагностика и терапия расстройств аффективного спектра в первичной медицинской сети: возможности и ограничения // Материалы Российской конференции «Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты». М., 2004. С. 66–68.
11. Лапин И.П. Стресс. Тревога. Депрессия. Алкоголизм. Эпилепсия. СПб. : Деан, 2004. 224 с.
12. Лисицина Т.А., Вельтищев Д.Ю., Краснов В.Н., Насонов Е.Л. Клинико-патогенетические взаимосвязи иммуновоспалительных ревматических заболеваний и психических расстройств. // Клин. мед. 2014. № 1. С. 12–20.
13. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1994. 208 с.
14. Мосолов С.Н. Хронобиологические аспекты нормотимического действия антиконвульсантов и солей лития (экспериментальное и клиническое полисомнографические исследования) // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб. : Медицинское информационное агентство, 1994. С. 129–255.
15. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1988. 264 с.

16. Паничева Е.В. Популяционное исследование периодических эндогенных психозов (демографические данные и сравнительная характеристика течения) // Журн. невропатол. и психиатр. 1982. № 4. С. 557–564.
17. Протопопов В.П. Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза // Научная мед. 1920. № 7. С. 721–749.
18. Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99). Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации. М. : МЗ РФ, 1998. 512 с.
19. Рыбаков Ф.Е. Циклофрения (круговой психоз). М., 1914. 182 с.
20. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. М. : Медицинское информационное агентство, 2001. 253 с.
21. Смулевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях М. : Медицинское информационное агентство, 2015. 640 с.
22. Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессии у соматических больных. М., 1997. 108 с.
23. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. М. : Медицинское информационное агентство, 2005. 778 с.
24. Семглазова М.В., Довженко Т.В., Краснов В.Н., Лебедев А.В. Особенности диагностики и терапии тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с инфарктом миокарда // Журн. неврол и психиатр. 2012. Т. 22, № 11 (вып. 2). С. 91–95.
25. Труфанов Г.Е., Шамрей В.К., Фокин А.В. и др. Нейровизуализация депрессивных расстройств. СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2015. 128 с.
26. Хронобиологическая теория аффективных расстройств / под ред. С.Н. Мосолова. М. : АВАНПОРТ, 2014. 352 с.
27. Cryan J.E., Leonard B.E. Depression: From Psychopathology to Pharmacotherapy. Basel, etc., 2010. 274 p.
28. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Washington, London : American Psychiatric Publishing, 2013. 947 p.
29. DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Text Revision. Washington : American Psychiatric Association, 2000. 943 p.
30. Evans D., Charney D, Lewis L. The Physician's Guide to Depression and Bipolar Disorders. New York : McGraw-Hill, 2006. 528 p.
31. Feinstein A.R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // J. Chron. Dis. 1970. Vol. 23. P. 455–468.
32. Glassman A., Maj M., Sartorius N. (eds). Depression and Heart Disease. Chichester : Wiley-Blackwell, 2011. 171 p.
33. Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. 2nd ed. New York : Oxford University Press, 2007. 1262 p.
34. Keller M.T. (ed.). Clinical Guide to Depression and Bipolar Disorder. Washington; London : American Psychiatric Publishing, 2013. 218 p.
35. Keller M.B., Shapiro R.W. «Double depression» superior position of acute depressive episodes on chronic depressive disorders // Am. J. Psychiatry. 1982. Vol. 139. P. 438–442.
36. Kessler R.C., Angermeyer M., Antony M. et al. Life time prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in World Health Organisation's World Mental Health Survey Initiative // World Psychiatry, 2007. Vol. 6. P. 168–176.
37. Kessler R.C. et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III. R psychiatric disorders in the United States // Arch. Gen. Psychiatry. 1994. Vol. 51. P. 8–19.
38. Kraepelin E. Psychiatrie: Ein Lehrbuch fur Studierende und Arzte. 6 Aufl. Leipzig : I.A. Barth, 1899. 678 p.
39. Kupfer D.J., Targ E., Stark J. Electroencephalographic sleep in unipolar depressive subtypes: support for biological and familial classification // J. Nerv. Ment. Dis. 1982. Vol. 170, N 8. P. 494–498.
40. Lee A (ed.). Affective and Non-Psychotic Disorders. Recent Topics from Advances in Psychiatric Treatment. Dorchester : Gaskell, 1999. 158 p.
41. Lesse S. The multivariant masks of depression // Am. J. Psychiatry. 1968. Vol. 124. P. 35–40.

42. Lopez-Ibor J.J. Larvierte Depressionen und Depressionsäquivalente // Depressive Zustände: Erkennung, Bewertung, Behandlung / Hrsg. P. Kielholz. Bern, Stuttgart, Wien : Verlag Hans Huber, 1972. P. 38–44.

43. Rabl U., Scharinger Ch., Hofmaier T. Genetic regulation of emotion brain circuitries // Neurobiology of Depression / eds F. Lopes-Munos, C. Alamo. Boca Raton, London, New York : CRC Press, 2012. P. 57–74.

44. Regier D.A. et al. The de facto US mental and addictive disorders service system: epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services // Arch. Gen. Psychiatry. 1993. Vol. 50. P. 85–89.

45. Sallum I., Abou-Saleh M.T., Krasnov V.N. Comorbidity, psychiatric diagnosis and the Person-Centered Integrative Diagnostic Model // Int. J. Person Centered Med. 2012. Vol. 2, N 2. P. 168–172.

46. Sartorius N. Physical illness in people with mental disorders // World Psychiatry. 2007. Vol. 6, N 1. P. 3–4.

47. Sartorius N., Holt R.I.G., Maj M. (eds). Comorbidity of Mental and Physical Disorders. Basel, 2015.

48. Sinton Ch.M., McCarley V. Neurophysiology and neuropsychiatry of sleep // Neuropsychiatry. 2nd ed. / eds R.B. Schiffer, S.M. Rao, P.S. Fogel. Philadelphia, etc : Lippincott Williams and Wilkins, 2003. P. 235–394.

49. Smoller J.W., Kendle K., Crraddock N. et al. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis // Lancet. 2013. Vol. 381, N 9875. P. 2–13.

50. Spinney L. et al. European Brain Policy Forum 2009: Depression and the European Society // Eur. Psychiatry. 2009. Vol. 24. P. 550–551.

51. The MGH Guide to Psychiatry in Primary Care. New York : McGraw-Hill, 1998. 696 p.

52. Ustun B., Sartorius N. Mental Illness in General Health Care: an International Study. Chichester : John Wiley and Sons, 1995. 398 p.

53. Völkel H. Neurotische Depression. Stuttgart : Thieme Verlag, 1959. 116 p.

54. Wehr T.A. Wirz-Justice A. Circadian rhythms mechanisms in affective illness and in antidepressant drug action // Pharmacopsychiatry. 1982. Vol. 15. P. 31–39.

55. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J. et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 // Eur. Neuropsychopharmacol. 2011. Vol. 21. P. 655–679.

12.2. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РЕКУРРЕНТНЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова

РДР является хроническим заболеванием, характеризующимся рекуррентными эпизодами сниженного настроения, которые часто сопровождаются соответствующими изменениями поведения, восприятия и когнитивными нарушениями (мышления, памяти и внимания). Эти расстройства, как правило, полностью редуцируются в периоды ремиссий, и степень социальной дезадаптации пациентов определяется частотой, длительностью и тяжестью развивающихся у них рецидивов депрессивной симптоматики. Высокая распространенность РДР (среди мужчин — около 6%, среди женщин — до 15%), частое рецидивирование (у 85% больных отмечаются повторные эпизоды), склонность к затяжному течению и хронификации эпизодов, утяжеление течения и исходов соматических и психических коморбидных расстройств, а также многочисленные другие проблемы, связанные с ущербом, наносимым этим заболеванием, определяют высокий интерес специалистов к новым возможностям в области терапии депрессии. Требующие лечения депрессии наблюдаются примерно у 25% больных психиатрических ста-