

**А.В.КРЫЖАНОВСКИЙ**

**ЦИКЛОТИМИЧЕСКИЕ ДЕПРЕССИИ**  
(клиника, лечение  
и предупреждение приступов)

**Киев 1995**

А.В. Крыжановский – врач-психиатр, работал консультантом в Киевском городском специализированном психоневрологическом медицинском объединении, автор более 50 научных работ по психиатрии, прежде всего по проблемам циклотимии, организации психиатрической помощи, деонтологии в психиатрии.

В оригинальной монографии обобщены сведения из отечественной и зарубежной литературы по истории понятия, клинике и лечению циклотимии, показано её соотношение с так называемыми маскированными депрессиями. Автор изложил результаты многолетнего опыта терапии и профилактики циклотимических депрессивных состояний, а также свою трактовку патогенеза этого заболевания. Книга рассчитана на врачей-психиатров, психотерапевтов, наркологов, невропатологов и представителей других медицинских специальностей, так или иначе сталкивающихся с лечением больных циклотимии. Может заинтересовать патопсихологов и нейрофизиологов, занимающихся проблемой аффективных расстройств, а также может быть использована в качестве учебного пособия при изучении курса психиатрии.

МОИМ ПАЦИЕНТАМ  
Автор

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ПРЕДИСЛОВИЕ</b> .....	<b>5</b>
<b>Глава I: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЦИКЛОТИМИИ</b> .....	<b>8</b>
<b>Глава II: ЦИКЛОТИМИЯ И ТАК НАЗЫВАЕМЫЕ МАСКИРОВАННЫЕ ДЕПРЕССИИ</b> .....	<b>31</b>
<b>Глава III: КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦИКЛОТИМИИ</b> .....	<b>45</b>
1. Диагностика циклотимии в клинической практике .....	45
2. Клиника классических форм циклотимии .....	46
3. Особенности симптоматики и структуры атипичных приступов .....	50
4. Течение циклотимии .....	60
5. Дифференциальная диагностика циклотимии .....	62
<b>Глава IV: НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ КАТАМНЕСТИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ</b> .....	<b>69</b>
<b>Глава V: ПАТОГЕНЕЗ ЦИКЛОТИМИИ</b> .....	<b>74</b>
1. Роль различных факторов среды и особенностей организма в развитии заболевания.....	75
2. Патофизиологические аспекты соотношения структур головного мозга .....	80
3. Нейрохимические основы патогенеза маниакально-депрессивного психоза и циклотимии .....	84
4. Нейротрансмиттеры и стресс в патогенезе циклотимии .....	87
5. О системном подходе к патогенезу циклотимии .....	90
<b>Глава VI: ЛЕЧЕНИЕ ЦИКЛОТИМИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ</b> .....	<b>97</b>
1. Общие замечания .....	97
2. Биологическая терапия .....	99
3. Психотерапия циклотимической депрессий .....	136
4. Об амбулаторном лечении циклотимии .....	163
5. Восстановительное лечение. Трудотерапия. Реабилитация. Вопросы трудоспособности .....	165
<b>Глава VII: ЛЕЧЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИЙ</b> .....	<b>174</b>
<b>Глава VIII: О ЛЕЧЕНИИ ГИПОМАНИАКАЛЬНЫХ И СМЕШАННЫХ СОСТОЯНИЙ</b> .....	<b>189</b>
<b>Глава IX: СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ЦИКЛОТИМИИ</b> .....	<b>196</b>
<b>Глава X: ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПРИСТУПОВ ЦИКЛОТИМИИ</b> .....	<b>198</b>
<b>ПОСЛЕСЛОВИЕ</b> .....	<b>207</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ</b> .....	<b>210</b>
<b>ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ</b> .....	<b>212</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА</b> .....	<b>219</b>

## ПРЕДИСЛОВИЕ

О, Меланхолия, ты мне милее всех...  
Н.М. Карамзин

Депрессии, по определению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), относятся к числу наиболее распространённых заболеваний. Они часто остаются недиагностируемыми или их диагностируют неправильно. Ежегодно в мире заболевают клинически распознанной депрессией не менее 200 млн. человек, и эта цифра постоянно возрастает (N.Sartorius, 1974, 1976). По данным французского психиатра Р. Pichot, распространённость депрессий среди взрослого населения на момент обследования в 1986 г. составляла 10,4 %. Маниакально-депрессивным психозом в мире страдает около 1% населения (В.Г. Ропштейн, А.Н. Богдан, В.П. Морозова, 1987), а вообще депрессиями – не менее 3% населения. Американские психиатры Н. Kaplan и В. Sadock (1990) полагают, что в течение жизни могут заболеть депрессией 10% мужчин и 20% женщин. Согласно докладу научной группы ВОЗ (1991), в настоящее время высокая распространённость депрессий обнаруживается во всех этнических группах и культурах.

Циклотимические депрессии занимают важное место в клинике депрессивных состояний. Приступы циклотимии изобилуют атипичными проявлениями, представляющими большие трудности для диагностики, экспертизы и лечения. Ошибки в диагностике депрессивных фаз циклотимии, допускаемые из-за отсутствия выраженных аффективных нарушений, чреваты опасностью самоубийства. Неврозоподобные соматические симптомы часто выходят на первый план в её клинической картине. Поэтому больные циклотимией во многих случаях оказываются пациентами терапевтов, невропатологов, эндокринологов, дерматовенерологов, отоларингологов, хирургов и других специалистов. К сожалению, вопросы диагностики этого заболевания не находят достаточно полного освещения в психиатрической литературе нашего времени и в подготовке врачей-психиатров, хотя циклотимический вариант составляет подавляющее большинство случаев циркулярной депрессии (Е.В. Паничева, 1970, Т.Ф. Пападопулос, И.В. Шахматова-Павлова, 1983, и др.). По-видимому, мы сталкиваемся с недоучётом лёгких аффективных расстройств. В США «маниакально-депрессивные болезни» весьма часто оказываются невыявленными за счёт гипердиагностики шизофрении. Подобная тенденция, судя по всему, сохраняется и у нас.

Восемь десятилетий отделяют нас от того времени, когда появилась первая в истории восточноевропейской психиатрии монография о циклотимии – блестящая диссертация Ю.В. Каннабиха (1914). С тех пор изменилось многое и в симптоматике, и в течении циклотимии, а особенно в понимании её патогенеза и в методах лечения. Уже сама история становления понятия циклотимии и его эволюция весьма поучительны. Проблема циклотимии, вернее, циклотимической депрессии как основной формы этого заболевания продолжает волновать клиницистов. Больные циклотимией в большинстве случаев – располагающие к себе, деятельные и часто весьма одарённые люди. Их страдания вызывают сочувствие и, как выразился В.П. Протопопов, заставляют думать.

С точки зрения соотношения психического и соматического в симптоматике, циклотимия представляет собой увлекательную задачу не только психиатрии, но и медицины в целом.

Значение циклотимии для изучения психосоматических соотношений, биоритмов, эмоций и трофических функций нервной системы выходит далеко за рамки узкопсихиатрической проблемы. В частности, вполне вероятно, что исследование некоторых сторон патогенеза эндогенных (витальных) аффективных расстройств позволит приблизиться к пониманию процессов старения и омоложения.

За последние 20 лет накоплено немало нового в диагностике и лечении циклотимии. Это касается её соматизированных проявлений. Если в клинике неврозов отмечается тенденция к «соматизации» симптоматики, а в клинике соматических заболеваний – к невротизации пациентов, то при циклотимических депрессиях можно наблюдать и то и другое. Необходимость обобщения этих фактов стала очевидной, особенно с учетом известной путаницы, которую внесло в психиатрическую диагностику появление понятия «маскированная депрессия».

Психиатрия располагает достаточно надёжными методами распознавания и лечения циклотимии. Вместе с тем изучение биологии этого заболевания, патофизиологической основы, его психопатологической и соматической симптоматики позволяет в большей мере объективизировать диагностику.

Труды многих исследователей, начиная с работ В.П. Протопопова и учёных его школы и кончая последними данными по генетике аффективных расстройств, биохимии биогенных аминов, нейропептидов и гормонов, подводят прочный фундамент под понимание материальных процессов эндогенной аффективной патологии. Этот путь сулит клиницистам более полную власть над нервно-психическими заболеваниями. Успехи нейробиологии и психофармакологии позволяют надеяться, что ещё до конца текущего столетия будет окончательно раскрыт патогенез депрессий и удастся найти средства более полной объективной диагностики и ещё более эффективного лечения.

Вместе с тем в наши дни, когда цельность клинического подхода заслоняется стремлением к слишком широкому обобщению либо к чересчур узкому инструментальному анализу, хочется ещё раз сказать доброе слово в защиту клинического метода. Он остаётся основой искусства врачевания и условием гуманизации медицины, важнейшим средством познания постоянно изменяющихся болезней. Исходя из этого, автор стремился навести читателя на мысль о том, что в лечении депрессий, как и вообще в медицине, лекарственный фетишизм и пренебрежение к личности пациента порой становятся такими же врагами больного, как и сама болезнь.

Книга, которую вы держите в руках, – итог многолетнего врачебного труда. Это своего рода клинический отчёт. Здесь идёт речь как о психопатологии, распознавании и лечении циклотимических депрессий на основе современных данных литературы, так и о том, что подсказано личными наблюдениями и опытом. При этом автор пытался патогенетически и патофизиологически осмыслить клинические факты, а также обосновать лечение и профилактику, связывая их со своеобразием личности больного и течением заболевания. Особое внимание обращено на психологию депрессии, психотерапию, деонтологию. Отдельная глава посвящена профилактике депрессивных состояний при циклотимии.

Вполне естественно может возникнуть вопрос: почему из единого заболевания, каким представляется циклотимия, вычленяется только один депрессивный синдром? Причина прежде всего в том, что основную трудность в лечении циклотимии представляют именно депрессивные состояния. Они вызывают большинство приступов, нередко обнаруживают тенденцию к затяжному течению и опасны возможностью суицидов. Как показали катамнестические наблюдения, соотношение случаев биполярного и монополярного течения циклотимии составляет примерно 1:2. Уделяя основное внимание депрессиям, автор вместе с тем не мог

игнорировать существование маниакальных и смешанных состояний в клинике циклотимии. Это ограничило бы возможности целостного изложения проблемы. Поэтому указанные синдромы также нашли место в данной монографии.

В наше время, по-видимому, почти не существует сугубо специальных книг, недоступных широкому читателю, особенно в области медицины. Зная, как часто пациенты и близкие обращаются ко всякого рода энциклопедиям, учебникам и пособиям в поисках путей исцеления, хотелось бы предостеречь их от опасных заблуждений полужнания. Не лучше ли со своими тревогами и сомнениями обратиться к врачу? Ведь главное, что может и должно объединять усилия людей, окружающих пациента, с усилиями медиков в лечении циклотимии, – это уважение к личности заболевшего, сострадание, поддержание веры в лечение и наблюдение за больным. Поэтому, если бы эта книга попала в руки любознательных близких больного, им можно было бы посоветовать отложить её в сторону с тем, чтобы безотлагательно обратиться к достойному доверия врачу-психиатру.

В заключение хотелось бы выразить признание всем, кто сочтёт возможным прислать свои отзывы, критические замечания и пожелания в связи с выходом в свет этой книги.

Благодарю пациентов за доверие и терпение, коллег и близких за помощь, Ассоциацию психиатров Украины за издание этой книги.

*Киев, 1994 г.*

Автор

## Глава I: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭВОЛЮЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЦИКЛОТИМИИ

История науки – это сама наука.

Гёте

Каждое заболевание имеет свою судьбу. В ней отражается развитие представлений о его сущности, эволюция клинической картины, общетеоретический и организационный уровень медицины. П.Б. Ганнушкин (1928) отмечал первоначальное описание более ярких, более заметных типов душевных расстройств как общую тенденцию истории психиатрии. Он ссылаясь на пример мании и меланхолии, которые давно уже были мастерски описаны в отличие от едва заметных расстройств настроения, свойственных циклотимии. Но понятие циклотимии признаёт нозологическое единство мании и меланхолии. Для постижения этого понадобилась целая полоса в развитии клинического мышления. Происхождение самого понятия «циклотимия» интересно прежде всего с формальной точки зрения: детище учения о маниакально-депрессивном психозе, оно фактически родилось ещё до того, как последний получил официально «право отцовства». Это стало возможным благодаря той своеобразной обстановке, которая сложилась в психиатрии последней четверти XIX – начала XX века.

Казалось, психиатры только и ждали появления нозологической единицы, которая помогла бы им справиться со всевозрастающим числом нервно-психических заболеваний, не имевших определённого патологоанатомического субстрата и находившихся на грани психиатрии, неврологии и внутренней медицины. Не удивительно, что описание неврастения, предложенное в середине прошлого века американским клиницистом G. Beard, было встречено с энтузиазмом. Появление неврастения в систематике психических заболеваний оказалось удобным для диагностики большого числа функциональных (и не только функциональных) заболеваний мозга.

Е. Kraft-Ebing (1895), вдохновлённый успехами учения о неврозах, в распространённости которых (как и ряда психозов) он видел знамение века цивилизации, посвящает неврастению специальное исследование «Нервность и неврастенические состояния», пишет брошюру «Наш нервный век» и вводит в обращение двусмысленный термин «психоневроз». Как из рога изобилия



появляются работы, описывающие многочисленные варианты «неврастении», вплоть до «геминеврастении»! «Мода» на неврастению и другие невроты перебрасывается в сферу психологии, философии, публицистики и художественной литературы.

С другой стороны, возрастающий интерес к невротам ставит на повестку дня вопрос об организации лечения больных, столь неподходящих по своему состоянию для помещения в психиатрические больницы того времени. Внимание психиатров всё больше начинает привлекать группа пациентов, обнаруживающих «неврастенические» либо «церебрастенические» проявления с известной периодичностью, приступообразно, а иногда и в полярно противоположных формах «торпидности» и «эксцитации». Ведь ещё G. Beard писал, что «неврастеники» подвержены коротким периодам «душевного истощения». И вот E. Kraft-Ebing (1895) отмечает «эретические эпизоды», сменяющиеся «торпидными», в течении так называемой церебрастении. O. Binswanger (1895), M. Friedmann (1893) говорят о депрессии у больных неврастенией. L. Loewenfeld (1893) одним из первых описывает «периодическую неврастению» и указывает на её сходство с периодическим помешательством, подчёркивая при этом, что подобные случаи встречаются только при врожденной, т.е. наследственной, неврастении. Подробное по тому времени описание этих состояний дал P. Sollier (1893).

В 1886 году датчанин C. Lange, пытаясь подвести патогенетический фундамент под многочисленные наблюдения мягких периодических депрессивных состояний, издаёт работу под названием «Периодические депрессивные состояния и патогенез на почве мочекишечного диатеза». По мнению одного из ярких клиницистов той поры T. Dunin, описания «периодических депрессивных состояний» были столь характерны, что не оставляли сомнений в принадлежности к «периодической неврастении».

C. Lange (1895) подчёркивал частоту этой формы заболевания в Дании и даже намеревался приобщить к работе несколько сот историй болезни. Наконец, в 1897 году появилось небольшое исследование A. Noche «О лёгких формах периодического психоза». Автор высказал мнение, что описанные им своеобразные состояния относятся к рудиментарным формам периодического психоза.

Таким образом, интересующая нас группа больных к концу XIX века оказалась на самом стыке двух привлекавших внимание заболеваний – уже признанной, диагностически популярной неврастении и пробивавшего себе дорогу к признанию маниакально-депрессивного психоза (МДП). Распространённость диагноза неврастении затормозила на время становление понятия «циклотимия», но, с другой стороны, привлекла внимание психиатров к невротоподобным проявлениям психозов. В описанной ситуации родилось то противоборство

взглядов на сущность и нозологическую принадлежность циклотимии, отголоски которого чувствуются в определенной мере и в наше время.

В преддверии XX века идея маниакально-депрессивного психоза буквально витала в воздухе. Нужно было только сделать тот последний шаг, который требовал более глубокого понимания явлений, чем лежащие на поверхности факты. То, что мания и меланхолия могут появляться у одних и тех же больных в разных сочетаниях, давно уже было подмечено. Надо отдать должное W. Griesinger (1845, 1871), который уже в первом издании своей «Патологии и терапии психических заболеваний» писал о чередующихся тоске и мании, составляющих нередко единый цикл обеих форм.

В начале 50-х годов XIX века J. Falret – отец описывает циркулярный психоз (*folie circulaire*) как заболевание, характеризующееся регулярным появлением маниакальных и меланхолических состояний со светлыми промежутками между ними. Приблизительно в то же время J. Baillarger в темпераментной дискуссии с J. Falret отстаивает преимущества своего наименования этой болезни с её «маниако-меланхолическими приступами» – *folie 'a double form*. В своих лекциях по психиатрии W. Griesinger ссылается именно на J. Baillarger, доказывавшего, что мания и меланхолия – не два различных «припадка», а что они «составляют период одного и того же припадка».

K. Kahlbaum (1882), отличавшийся широтой клинических взглядов, интересом к биологическим основам психозов и стремлением к нозологизму, предложил для наименования чисто аффективных и потому более лёгких форм «кругового помешательства» (*vesania typica circularis*) новый термин – «*cyclothymia*». Циклотимия отражала определённый этап нозологических поисков K. Kahlbaum. Описав так называемую «дистимию» – заболевание, которое характеризуется чередующимися стереотипными приступами подавленности и возбужденности при благоприятном прогнозе (в отличие от ведущей к слабоумию «циркулярной везании»), он вплотную подошёл к выделению маниакально-депрессивного психоза. Термин «циклотимия» объединял основное психопатологическое расстройство (изменение настроения) и критерий течения (периодичность). Придавая последнему большое значение, осуждая обветшалые каноны симптоматологической психиатрии, K. Kahlbaum явился предтечей E. Kraepelin.

В 1887 году харьковский психиатр Я.А. Анфимов за два года до опубликования E. Kraepelin концепции маниакально-депрессивного психоза прочёл на заседании Общества научной медицины и гигиены доклад о периодическом психозе как о заболевании, характеризующемся «периодическим появлением то меланхолической фазы, то маниакальной». В 1899 году Я.А. Анфимов опубликовал работу «Периодическая усталость (леность, апатия) и периодические психозы», которую можно считать одной из первых публикаций по циклотимии в

отечественной литературе. Он полагал, что описываемые им случаи позволяют «точно установить постепенный переход от нейрастенических временных угнетений к периодическим психозам», т.е. от неврозов к психозам. Я.А. Анфимов склонялся к тому, что «переходная форма» заболевания всё же относится к психозам. Высказывая свою солидарность с клиническими описаниями С. Lange, Я.А. Анфимов находил близость симптоматики у наблюдавшихся им больных и у пациентов, описанных С.А. Сухановым в работе о периодических психозах. Последний отмечал у такого рода пациентов периоды «какой-то особой бестолковости – в виде упадка внимания, непомерной рассеянности, бедности мысли и прочее». С.С. Корсаков (1901), рисуя картину «циркулярного помешательства», подчёркивал, что «у многих страдающих этою формою болезнь совершает свой цикл среди исполнения ими общественных и служебных обязанностей», иными словами, протекает легко.

Таким образом, в психиатрической литературе возрастало внимание к мягким формам аффективных психотических состояний, зароненное в 1878 -1879 годах J. Falret-сыном. С незаурядной клинической точностью и художественным блеском он воспроизвёл картину привлечшего его внимание заболевания в статье «О смягчённых степенях периодического помешательства, наблюдаемых в обществе». В этом психопатологическом очерке безымянная дотолемическая циклотимия впервые предстала перед психиатрами во всём изяществе клинических описаний. Однако «крёстным отцом» родившейся во второй половине XIX века психопатологии мягких форм циркулярного психоза стал ученик К. Kahlbaum – Е. Necker (1898). Если К. Kahlbaum был автором термина «циклотимия», то Е. Necker суждено было стать автором соответствующего понятия. В 1898 году он предложил этот термин для наименования главным образом лёгких форм циркулярного помешательства «Die Cyclothymie eine circulare Gemütskrankung».

Е. Necker (1898) подчёркивал, что легкопротекающие циклотимические депрессии встречаются «поразительно часто» и «что эти больные составляют необычайно большой контингент в кабинетах невропатологов». Вопреки принятому мнению о преобладании выраженных психотических форм при периодических аффективных расстройствах, он признавал факт значительного преобладания именно лёгких форм, которые и составляют ядро циклотимии. Таким образом, изменились объём и содержание понятия «циклотимия», которое стало уже не просто синонимом периодического аффективного психоза с благоприятным прогнозом, а обозначением в основном его стёртых, более мягких проявлений, часто выпадавших из поля зрения психиатров. Е. Necker обращал внимание на то важное обстоятельство, что некоторые его пациенты в первую очередь предъявляли целый ряд соматических жалоб и обращались к врачам-интернистам разных специальностей. Отсюда он делал вывод о необходимости знания любым

практическим врачом симптоматики циклотимии, ибо правильная диагностика здесь имеет особо важное значение для лечения.

Уже сто лет тому назад Е. Нескер одним из первых осудил небезопасную тенденцию относить циклотимию к рубрике неврозов. Он придал понятию «циклотимия» то содержание, которое до сего времени принято в нашей отечественной психиатрии и высказал убеждение, что все случаи болезни, описанные ранее под названием «циркулярная неврастения», должны рассматриваться как циклотимия, т.е. рудиментарная форма циркулярного психоза. А год спустя Е. Краерелин объединил идею функциональных психозов, навеянную неврастенией и последними достижениями физиологического направления в изучении психологии и патологии мозга, с нозологическим принципом – создал учение о маниакально-депрессивном психозе.

Таким образом, была подведена черта под симптоматологическим периодом истории психиатрии. Учение о маниакально-депрессивном психозе стало на самом деле значительно большим, чем просто новым этапом в разработке критериев и классификации ряда психических заболеваний. Это было вместе с тем клинически верифицированное признание биологической основы психоза, отражавшей до крайности заострённые болезнью фундаментальные функции мозга – состояние процессов возбуждения и торможения. Такого не могли ни понять, ни принять консервативные оппоненты Е. Краерелин. Но именно в силу научного подхода будущее было за крепелиновским пониманием психоза, покоившимся не только на клинической, но и на доступной по тому времени патогенетической и физиологической основе, объединившей оценку симптоматики и течения заболевания. Вот почему с принятием концепции Е. Краерелин циклотимия как лёгкая форма МДП обрела убедительное право на существование и окончательное место в клинической систематике.

Однако путь к новому нозологическому признанию и к известной нозологической автономии оказался длинным и противоречивым. Психиатрам трудно было отрешиться от представления о циклотимии как о неврозе. Ведь у каждого клинициста был, казалось бы, оправдавший себя на практике критерий упорядоченность поведения этих больных, их несхожесть с теми душевнобольными, которых общество надёжно прятало за стенами хотя и обновленной системой нестеснения, но всё ещё достаточно мрачных психиатрических больниц. В частности, Т. Дунин (1898) – главный врач Варшавского госпиталя – яростно отстаивал идею «циркулярной неврастении» именно по указанным выше соображениям. В понимании симптоматологии этих состояний он не расходился с теми, кто считал их проявлением периодического помешательства. Даже спустя много лет его яркие клинические описания не оставляют сомнений в их принадлежности к мягким формам МДП. Но он не мог согласиться с тем, что указанные психопатологические проявления относятся к

какому-либо психозу: таков был общий теоретический уровень психиатрии того времени, представления о разнице между неврозом и психозом часто складывались чисто эмпирически. Ведь недаром о неврозах говорилось, что они представляют собой «возведение незнания в степень нозологической единицы». Впрочем, быть может, Т. Dunin догадывался, что в его теоретических выкладках не все гладко, скорее всего именно так и было. Но по деонтологическим соображениям, заботу о благополучии больных он ставил выше схоластических споров.

Итак, на первых порах становления теории циклотимии, в период господства феноменологически-симптоматологического направления клиническая судьба привела её в рубрику неврастении. Когда же чисто симптоматологический подход стал уступать нозологически-патогенетическому, чаша весов склонилась в сторону МДП.

В 1906 году К. Wilmanns из Гейдельберга, ученик Е. Necker, издал доклад озаглавленный «Лёгкие случаи маниакально-депрессивного психоза (циклотимия) и их отношение к нарушениям органов пищеварения». К. Wilmanns отмечал, что новое клиническое понимание раннего слабоумия и МДП является шагом вперёд по сравнению с симптоматологическим периодом в психиатрии. Как видно уже из заглавия доклада, он рассматривал циклотимию в качестве легких приступов маниакально-депрессивного психоза. Несмотря на клиническую идентичность всех приступов, К. Wilmanns считал предпочтительным сохранить за лёгкими фазами обозначение К. Kahlbaum «циклотимия», чтобы отграничить подобные случаи от психоза в узком смысле слова. Он писал об одарённости многих больных циклотимией, склонности к художественному творчеству – изобразительному искусству, музыке, поэзии и т.п., об отсутствии у них «моральных дефектов». И поэтому полагал, что едва ли обозначение душевного заболевания в общепринятом смысле слова применимо к легчайшим колебаниям МДП.

Вместе с тем К. Wilmanns подчёркивал, что полное понимание циклотимии возможно только на основе знания маниакально-депрессивного психоза. Он указывал, что еще Е. Necker дал мастерское описание циклотимии и что хотя она «исключительно часто» встречается, симптоматика её остается малоизученной. Им отмечалось многообразие психопатологических и соматических проявлений циклотимии. По мнению К. Wilmanns, не было ни одного симптомокомплекса «старой школы», который рано или поздно не проявлялся бы во время приступа маниакально-депрессивного психоза. Он подчёркивал – и это не утратило значения в наше время, – что различные типы течения МДП и различные проявления приступов могут иметь место у одного и того же больного.

Особый интерес К. Wilmanns проявил к соматическим расстройствам у больных маниакально-депрессивным психозом. Он подметил, что в депрессивной фазе, когда она была очень слабо выражена, «психические нарушения по сравнению с соматическими отступали на задний план». И наоборот, при

выраженных депрессивных состояниях соматические жалобы отступали перед тяжелыми психопатологическими расстройствами. Ему довольно часто приходилось наблюдать пациентов, которые, прежде чем обратиться к психиатру, неделями и месяцами лечились у терапевта. Действительно, в лёгких случаях МДП желудочно-кишечные нарушения становились источником главных жалоб. Отсутствие аппетита, вязкая слюна, неприятный вкус во рту, кислая отрыжка и рвота, «слабость желудка», боли разного рода, ощущение давления в желудке, запоры и профузные поносы – вот примерный перечень жалоб.

К. Wilmanns считал нужным дать отпор сторонникам старой школы «копропсихиатрии», принимавшим нарушения работы кишечника за причину психоза. Он отстаивал примат церебральных нарушений в патогенезе МДП, утверждал, что, напротив, психическая патология влияет на функции кишечника. В качестве аргумента для подкрепления своих взглядов К. Wilmanns ссылался на новейшие по тому времени исследования И.П. Павлова и W. Cannon, установивших, что секреторная и двигательные функции кишечника подвержены влиянию нервно-психических факторов. Эти клинические наблюдения и теоретические рассуждения К. Wilmanns заключал выводом о соотношении психических и соматических расстройств при МДП.

Концепция Е. Kraepelin не всюду принималась единодушно. Поэтому, как отмечал Р. Kahn (1909), продолжалось описание циклотимических состояний под названием циркулярной формы конституциональной неврастении, периодической депрессии, неврастенической меланхолии, циркулярной неврастении и т.д. Во Франции появлению обстоятельной диссертации Р. Kahn «La Cyclothymie» непосредственно предшествовало исследование G. Ballet о «перемежающейся меланхолии» («melancholie intermittente»). Описания G. Ballet не отличались от описаний К. Wilmanns. Следовательно, речь шла о приступах циклотимии.

В 1909 году в Париже была опубликована диссертация Р. Kahn, посвящённая циклотимии. Автор сообщил, что тема исследования была подсказана ему М. Denu (1908) – его учителем и «крестным отцом» циклотимии во Франции. М. Denu, как и Е. Hecker и К. Wilmanns, под циклотимией понимал смягчённые формы циркулярного психоза. Диссертация Р. Kahn имела подзаголовок «О циклотимической конституции и её проявлениях (интермиттирующих депрессии и возбуждении)».

Представления Р. Kahn вначале были довольно противоречивы. По Р. Kahn, циклотимия – это не психоз, но это тем более не нормальное свойство психической жизни. «Это некоторым образом весьма ослабленное заболевание, какой-то «переход» («un traverse»): граница, непосредственно предваряющая область патологии». Первоначально столь расплывчатое определение циклотимии автор в дальнейшем пытался уточнить. Он не забыл отметить развитие этого понятия с 1884 по 1906 год, т.е. от К. Kahlbaum и Е. Hecker до К. Wilmanns. Далее понятие

«циклотимия» сделало эволюцию от К. Wilmanns до М. Deny, т.е. до представления о своеобразной психопатической конституции. Таким образом, теперь уже, писал Р. Kahn (1909), циклотимия имела два значения:

- 1) циклотимия – мягкая форма МДП или, скорее, периодического психоза;
- 2) циклотимия – своеобразная конституция.

Следует отдать должное эрудиции Р. Kahn, который отлично знал работы не только французских и немецких авторов, но и современных ему русских исследователей. Именно во Франции, Германии и России интенсивно развивалось представление о циклотимии как о смягчённой форме маниакально-депрессивного психоза. Р. Kahn в своей монографии ссылался на И.П. Павлова, В.М. Бехтерева, В.П. Сербского, С.А. Суханова, Н.Н. Баженова и др. Он выражал своё согласие с мнением С.А. Суханова о том, что так называемая циркулярная неврастения должна быть отнесена к циклотимии. Он показал, что М. Deny и С.А. Суханов пришли к идентичным выводам в вопросе о соотношении психастении, неврастении и циклотимии.

Р. Kahn описывал циклотирию так ярко и убедительно, что не оставалось сомнения в ее принадлежности к мягким приступам маниакально-депрессивного психоза. Он излагал дифференциальную диагностику циклотимии и неврозов (истерия, психастения, неврастения). Однако, когда Р. Kahn переходил к вопросам классификации и теоретическим рассуждениям, позиция его становилась не вполне последовательной, а порой и вовсе неясной. Очевидно, к этому привела попытка примирения точек зрения на циклотирию как на смягчённую форму МДП и как на психопатию *sui generis*. Ему принадлежит следующее определение циклотимии: «Циклотимик – не душевнобольной, но он тем более не совершенно нормальный индивидуум». Конечно, при оценке этих высказываний необходимо учесть теоретический уровень психиатрии того времени. Нозологическое направление только утверждалось, ведя арьергардные бои со сторонниками симптоматологической психиатрии и единого психоза. Научная систематика психических заболеваний только закладывалась. И.П. Павлов и В.М. Бехтерев лишь начинали разворачивать свои исследования, ставшие впоследствии фундаментом физиологии высшей (психической) деятельности человека. Критерии невроза и психоза оставались чисто эмпирическими. Е. Kraft-Ebing (1893), например, относил периодический психоз к «психоневрозам». К последним причисляли в то время даже эпилепсию. Тем не менее прогрессивные нозологические представления о МДП всё более утверждались. При этом в разработке проблемы циклотимии как своеобразной формы МДП выдающаяся роль принадлежала отечественным психиатрам.

Один из пионеров изучения циклотимии С.А. Суханов, заслуга которого в развитии современных представлений об этом заболевании неоспорима, указывал, что часто под видом неврастении описывались «наиболее легкие формы

маниакально- депрессивного психоза», а также «слабовыраженные состояния слабоумия при dementia praecox и многое другое». «Нет сомнения, – писал С.А. Суханов, – что циклотимия относится к категории маниакально- депрессивного психоза». Он отвергал концепцию «циркулярной нейрастении», хотя и признавал, что термин «маниакально-депрессивный психоз» не вполне удобен в применении к этой группе больных.

Выяснение правильного взгляда на циклотимию С.А. Суханов считал вопросом принципиальной важности, не только имевшим теоретическое значение, но и влиявшим на диагностику в каждом конкретном случае. Он утверждал, что циклотимию и психастению необходимо выделить из неврастении. Ещё в работе «О меланхолии», вышедшей в 1906 году, С.А. Суханов описал фактически несколько вариантов атипичной циклотимии, хотя и не употреблял тогда этого термина. Помимо «типической меланхолии», он выделял «истерическую меланхолию», «ипохондрическую меланхолию», «меланхолию у лиц с тревожно-мнительным характером» и ряд других форм.

С.А. Суханов отмечал, что истерическая меланхолия более свойственна женщинам, что в картину заболевания здесь вплетаются «резкие явления истерии»: жалобы на сжимание в горле, склонность к истерикам, истерические припадки, расстройства чувствительности.

При ипохондрической меланхолии у больных наблюдалась «масса тревог и опасений за свое здоровье», причём тревоги эти связывались то с несколькими различными органами, то с одним каким-нибудь органом. Интересно, что впервые больные с ипохондрической меланхолией привлекли внимание С.А. Суханова в период русско-японской войны при лечении солдат, возвращавшихся с Дальнего Востока в центральную Россию. Что касается меланхолии у лиц с тревожно-мнительным характером, то она, по С.А. Суханову, проявлялась в сочетании тоски с разнообразными навязчивостями.

Вопросы диагностики циклотимии подробно освещены С.А. Сухановым в статье «Циклотимия и психастения и их отношение к нейрастении» (1908). Здесь он касается не только клиники, но и в какой-то мере патогенеза циклотимии и указывает, что внешние признаки МДП крайне разнообразны у отдельных лиц, что приступы заболевания имеют как различную продолжительность, так и «различную силу». С.А. Суханов твёрдо стоял на позиции принадлежности циклотимии к самым слабым проявлениям МДП. Он описывал чрезвычайно важный для диагностики циклотимии клинический факт: иногда вызванные ею «физические аномалии» принимаются за причину угнетения, тогда как на самом деле надо рассматривать в качестве результата наступившей депрессии. Как и многие другие психиатры, он отмечал неприменимость ярлыка «душевнобольной» к страдающему циклотимией. Он обращал внимание на склонность лиц с тревожно-мнительным характером к циклотимии и подчёркивал, что в период



депрессии навязчивости у них усиливаются. Ю.В. Каннабих (1928) справедливо писал о С.А. Суханове: «Он первый у нас поднял вопрос о циклотимии, указав на его теоретический интерес и важное практическое значение».

Ю.В. Каннабих оказался тем отечественным психиатром, который с успехом продолжил и развил всестороннее клиническое изучение циклотимии. Наиболее подробное освещение этого вопроса можно найти в ставшей уже классической монографии Ю.В. Каннабиха «Циклотимия, её симптоматология и лечение», изданной в 1914 г. В этой работе он прежде всего обращает внимание на «чрезвычайное распространение циклотимии» и вместе с тем на то, что эти больные ввиду преобладания подчас соматических жалоб попадают не к невропатологам и психиатрам, а к врачам иных специальностей. Но даже в руках специалистов по нервным болезням, – писал Ю.В. Каннабих, – больные циклотимией «трактовались с нежелательной суммарностью ходячих нозологических концепций как страдающие общими невротами (неврастения, истерия, истероневрастения) или специальными невротами отдельных физиологических функций, приуроченными к разнообразным внутренним органам – невроты сердца, желудка, кишок и т.д.»

Со времени появления работы Ю.В. Каннабиха прошло более чем три четверти века. Но многое ли изменилось в подходе к диагностике циклотимии, особенно среди непсихиатров? Не говорит ли ставшая в последнее десятилетие модной идея скрытых депрессий об актуальности вопросов, поставленных Ю.В. Каннабихом, который вместе с С.А. Сухановым уже в начале XX века уловил намечавшиеся тенденции эволюции клинической картины этого заболевания?

Циклотимия, по Ю.В. Каннабиху (1914), представляет собой рудиментарно выраженные случаи МДП. Он утверждал, что этот термин вполне обоснован практически, так как подобные больные не обнаруживают развёрнутого душевного заболевания, а прогноз при циклотимии благоприятен. Описанные Ю.В. Каннабихом симптомокомплексы, подобно выделенным в своё время С.А. Сухановым, включали атипичные варианты циклотимии. Последние лишь спустя полвека обратили на себя пристальное внимание психиатров.

В равной мере это относится к изучению соматовегетативных расстройств в клинике циклотимических депрессий. В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина (1981) отмечают, что уже Ю.В. Каннабих пользовался термином «эквиваленты депрессивного приступа». При этом он имел в виду соматические эквиваленты. Принципиально важно также, что им описывалось в качестве атипичной циклотимии не только заболевание в целом, но и отдельные атипично протекающие приступы («фазы»).

Ю.В. Каннабих (1914) различал следующие синдромы («симптомокомплексы») циклотимии:

### ***депрессивная фаза***

1. гипотимический,
2. апатический (*Myasthenia psychica* по Я.А. Анфимову),
3. разновидность апатического – астенический симптомокомплекс,
4. ипохондрический,
5. психастенический,
6. наркоманический симптомокомплекс;

### ***экспансивная фаза;***

### ***смешанные состояния.***

Как видим, наиболее подробно им разработана циклотимическая депрессия. Это соответствует большей частоте циклотимических депрессий в амбулаторных условиях и в условиях стационара пограничного профиля (санатория), где работал Ю.В. Каннабих, а также большему разнообразию клинических проявлений именно в депрессивной фазе. Вполне вероятно, что в психиатрической больнице соотношение фаз МДП может изменяться, так как бурнопротекающее маниакальное состояние чаще требует госпитализации, чем «тихие» умеренные депрессии.

Особое внимание Ю.В. Каннабих уделял разграничению циклотимии и неврозов, подчеркивая возрастание суицидальной опасности в случае ошибочного диагноза, когда циклотимическая депрессия расценивается как невроз. Он обращал внимание прежде всего на целостную клиническую картину заболевания, отражающую личностные особенности больного, а не на отдельные бросающиеся в глаза соматовегетативные и другие симптомы. Этот подход Ю.В. Каннабиха к пониманию атипичных фаз циклотимии логически вытекал из позиции его учителей П.Б. Ганнушкина и С.А. Суханова. Они объясняли атипичные проявления циклотимических приступов особенностями преморбидного склада пациентов. Следует отдать должное тонкости клинических наблюдений и прогрессивности теоретических воззрений Ю.В. Каннабиха, который не поддавался крайностям увлечения симптоматологическими описаниями и сумел по достоинству оценить значение особенностей личности в оформлении клинической картины циклотимии.

Значительный вклад в формирование взглядов отечественных клиницистов на циклотимию внес П.Б. Ганнушкин. Хотя интерес к циркулярному психозу ученый обнаружил ещё в серии работ конца XIX – начала XX века, наиболее полно взгляды на клинику и патогенез МДП он отразил в известной монографии «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика» (1933). Обратив внимание на область начальных и слабовыраженных психических расстройств, П.Б. Ганнушкин начал изучать клинику и патогенез так называемых мягких форм душевных болезней. Именно к таким формам причислял он и циклотимию. «Нет ни одной душевной болезни, – писал ученый, – которая – в тот или иной период

своего развития – не могла бы проявиться в такой форме и степени, благодаря которым данное болезненное состояние приходится считать находящимся на грани между здоровьем и болезнью».

Формирование взглядов П.Б. Ганнушкина на циклотимию происходило под свежим впечатлением монографии Э. Кречмера «Строение тела и характер» (1924). После появления этого фундаментального труда нозологические и патогенетические представления о циклотимии стали вновь подвергаться пересмотру. Идея отнесения циклотимии к разряду психопатий, высказывавшаяся ранее на рубеже двух веков под влиянием учения В. Morel (1860) о дегенерации, вновь приобрела актуальность. Однако теперь в её основу была положена конституциональная типология. Создав эпическую галерею человеческих характеров, Э. Кречмер в оценке циклотимии вместе с тем порой допускал слишком широкое толкование недостаточно установившихся в то время понятий «темперамент и характер», «психопатия и психоз». Вследствие этого в представлениях о циклотимии недостаточно чётко проводилась граница между конституцией (темпераментом), наследственно обусловленным предрасположением к циркулярному психозу, его легкими формами и патологическим характером, т.е. психопатией. Всё это в конечном итоге привело к стиранию качественного различия между психозом и психопатией, хотя наличие такой разницы, по сути, не отрицалось Э. Кречмером. С учётом вышеизложенного становится понятной известная противоречивость, с которой П.Б. Ганнушкин подошёл к определению циклотимии. Он допускал смену фаз у циклоидных психопатов и циклотимиков и в то же время определял циклотимию «как мягкотекущие циркулярные формы». Противоречие между взглядом Е. Kraepelin на циклотимию как лёгкую степень МДП и представлением Э. Кречмера о циклотимии как психопатии устранялось здесь тем, то П.Б. Ганнушкин рассматривал циклотимию в качестве заболевания, возникающего на почве конституциональной аномалии. Но П.Б. Ганнушкин не мог не отметить, что в ряде случаев так называемые эндогенные депрессии развиваются «на конституциональной почве, имеющей мало общего с циклоидной».

Таким образом, в Германии, Франции и России в начале XX века вошли окончательно в клиническую практику термин и понятие «циклотимия». Однако в дальнейшем судьба циклотимии в этих странах складывалась во многом по-разному. В России и Украине представление о циклотимии как о лёгкой форме МДП прочно утвердилось.

В.П. Осипов в «Руководстве по психиатрии» (1931) разделял взгляд на циклотимию как рудиментарную форму циклофрении (т.е., МДП), повторяющую фазу маниакально-меланхолической формы, но в лёгкой степени. Он обращал внимание на атипичные проявления заболевания и указывал, что болезнь может протекать в виде апатии, астении, повышенной умственной и физической

утомляемости, ипохондрических мыслей, нередко спутником депрессивной фазы бывают навязчивости. В качестве примера подобных состояний он ссылаясь на русского исследователя О. Рота, описавшего периодическую «леность» у школьников.

В.П. Осипов подчёркивал опасность суицидальных тенденций при циклотимии. Он обосновывал общность происхождения циклотимии и МДП тем фактом, что в некоторых случаях циклотимические приступы, рецидивировав, дают более резко выраженную клиническую картину, вынуждающую отнести их к «маниакально-меланхолической форме», т.е. к развернутому МДП.

Утверждение Ю.В. Каннабиха о том, что циклотимия как нозологическая единица еще не достигла всей полноты клинической определенности, а её границы расплывчаты, остаётся в силе и в наше время. Причину расплывчатости границ циклотимии он видел, во-первых, в том, что все смягчённые формы заболеваний вообще лишь с трудом укладываются в определённые нозологические рамки, во-вторых, в отсутствии (в то время) условий для клинического наблюдения подобных контингентов и, в-третьих, в отсутствии чётких клинических критериев. В частности, по его мнению, больные циклотимией с преобладающим количеством соматических жалоб «ввиду отсутствия правильных нозологических критериев редко изучались в надлежащем направлении, но зато давали богатейший материал для бесконечного каталога симптомов, входящих в состав не в меру разросшейся неврастении». Свидетельство актуальности этого вывода и в наше время – продолжающееся расширение «каталога симптомов», но теперь уже путем отнесения не к неврозам, а к маскированным депрессиям.

Вся история клинического изучения циклотимии изобилует описаниями всякого рода атипичных ее проявлений, включая те, в которых преобладали соматовегетативные расстройства. После второй мировой войны в связи с ростом депрессивных состояний во всем мире повысился интерес к изучению МДП. Этому в значительной степени содействовало и появление антидепрессантов, для выяснения механизма действия которых проводились не только нейрохимические исследования мозга, но и сопоставление с клиническими разновидностями депрессий. В результате начали формироваться новые подходы к систематике депрессивных состояний.

Эпоха научно-технической революции, характеризующаяся большим выявлением амбулаторных форм заболеваний, в том числе психических, а также средовым и лекарственным патоморфозом, способствовала расширению исследований атипичных проявлений циклотимии. Особое внимание привлекли в силу своей распространенности и социальной значимости именно депрессивные состояния. За указанный период были созданы условия для своевременного выявления, клинического наблюдения, амбулаторного и стационарного лечения, а также реабилитации. Теперь можно было с большей уверенностью в успехе

подойти к диагностике циклотимии, чем в начале века, не говоря уже о возросших возможностях ее лечения.

Успехи, достигнутые в изучении психопатологии циклотимических депрессий, в частности атипичных («соматизированных», «вегетативных», «маскированных»), также способствовали повышению эффективности распознавания и лечения. Если в эпоху Е. Kraepelin ввиду фактического отсутствия систематического амбулаторного наблюдения стёртых форм МДП существовала опасность отнесения многих случаев циклотимии к неврозам, то в настоящее время эта опасность значительно уменьшилась, хотя она несомненно реальнее ошибочной диагностики циклотимии у больных неврозами. Этим циклотимия, в частности, отличается от неврозоподобных дебютов шизофрении, диагностика которой нередко обнаруживает экспансию в сторону неврозов и психопатий (патологического развития личности). Общая тенденция к расширению диагностики шизофрении в ущерб диагностике МДП, установившаяся во второй половине XX века, в основном в России, также не могла не сказаться на диагностике циклотимии.

В силу того, что в 20-е годы циклотимию во многих случаях не распознавали своевременно и больные нередко попадали в соматические стационары, известный терапевт Д.Д. Плетнёв вынужден был заняться подробным изучением этих состояний. В итоге он показал, что соматические и психические симптомы циклотимии могут существовать как параллельно, так и диссоциированно. Им выделены нервно-психический и нервно-соматический варианты циклотимии (соматическая циклотимия).

Интерес к изучению соматических проявлений циклотимии в значительной степени был вызван у нас появлением известной работы В.П. Протопопова (1920) «Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза», в которой изложена и так называемая триада В.П. Протопопова. Спустя много лет вслед за Д.Д. Плетнёвым другой видный терапевт И.А. Кассирский (1969) также поднимал вопрос о соматизированной циклотимии, обратив внимание на «органные жалобы» этих больных, на необходимость знания терапевтами того, что подобные жалобы могут имитировать, в частности, язву желудка и холецистит. Частым симптомом у больных соматизированной циклотимией он считал своеобразную анорексию, гипертонические и гипотонические кризы, периодическую дисфункцию того или иного органа.

Оригинальный вклад в изучение проявлений циклотимии внёс другой отечественный клиницист-невропатолог В.К. Хорошко (1929, 1943). Он описал повторяющиеся соматические расстройства при этом заболевании. Циклотимию В.К. Хорошко называл «неврозом ритма», обосновав её проявления как следствие патологии внутренних ритмов организма, регуляция которых обеспечивается взаимодействием вегетативной нервной системы и желез внутренней секреции

(надпочечников). В этом смысле он намного опередил современные ему представления биоритмологии о патогенезе МДП. В своих работах В.К. Хорошко отмечал большое сходство клинической картины циклотимии с невротическими расстройствами и подчеркивал, что вводит свой термин по деонтологическим соображениям, стремясь лишить этих больных ярлыка «психоз» и таким образом облегчить адаптацию в обществе. В числе описанных В.К. Хорошко вариантов соматической циклотимии были состояния ритмически повторяющейся рвоты, тахикардии, а также гипертермии (например, двухнедельный период субфебрильной температуры до и после менструации).

В последующие годы Е.К. Краснушкин (1960) пользовался термином «циклосомия» для обозначения периодических функциональных соматовегетативных расстройств при циклотимии («желудочная диспепсия», гинекологические страдания, бронхиальная астма и др.). Принадлежность подобных расстройств к МДП он доказывал ссылками на спонтанность и периодичность течения болезни, наличие в анамнезе истинных депрессивных либо маниакальных приступов. И.Я. Завилянский (1958), описывая эмоциональные расстройства у психически больных, обращал внимание на то, что в случаях нерезко выраженной циклотимии часто отсутствуют жалобы больных на угнетённое настроение. Больные рассматривают своё состояние как само собой разумеющуюся реакцию на появление у них каких-либо соматических расстройств. Они жалуются на слабость, нежелание трудиться, вялость, умственную усталость и т.п., но не упоминают о пониженном настроении. Часть больных с такими диагнозами, как неврастения, вегетодистония, неврозы органов, гипертиреоз и пр., в действительности страдают циклотимией.

В послевоенный период в Украине клинико-патофизиологическое изучение МДП интенсивно велось прежде всего В.П. Протопоповым (1957, 1959) и его школой (П.В. Бирюкович, 1960; И.А. Полищук, 1956; В.Н. Синицкий, 1979, и др.). Была исследована роль наследственных (типологических) особенностей организма и средовых факторов в патогенезе МДП, выявлены специфические нарушения энергетического обмена, установлены соотношения соматовегетативных расстройств во время приступа и в предприступном периоде, намечены пути профилактики и лечения на основе исследования больных в течение очередной фазы и в период ремиссии.

П.В. Бирюковичем (1958) показано, что у многих больных МДП ещё задолго до начала приступа развиваются характерные расстройства углеводного и жирового обмена, нарастает масса тела, снижаются энергетический обмен и тонус симпатической нервной системы, падает артериальное давление, появляются головная боль, повышенная утомляемость, сонливость и кошмарные сновидения, нарушается менструальный цикл, возникают диабетоподобные явления. Таким

образом, было продолжено и углублено изучение соматического синдрома МДП, описанного В.П. Протопоповым.

П.В. Бирюкович, С.П. Зелинский, Т.Н. Недбайлова (1971) пришли к выводу, что аффективные расстройства, повышение симпатического тонуса, усиление энергетического обмена и высокий уровень содержания в крови адаптивных гормонов представляют собой проявление единого церебросоматического синдрома. В определённые периоды болезни и при её особых вариантах вегетативно-эндокринная симптоматика может, по их мнению, предшествовать развитию приступа или оставаться ведущей в клинической картине. В связи с этим можно предположить, что соматические нарушения, описанные П.В. Бирюковичем, могут быть не столько предшественниками фазы, сколько проявлением её начального периода. В дальнейшем указанными авторами была выдвинута гипотеза, согласно которой патогенез МДП обусловлен врождённой либо приобретённой недостаточностью центральной регуляции соматических процессов, больше всего касающейся подкорки, её таламо-гипоталамической области (П.В. Бирюкович, 1960).

Естественно, что в тот период с ростом интереса к патогенезу и клинике МДП вновь все большее внимание стало уделяться исследованиям его наиболее распространённой разновидности циклотимии. Это дало основание В.П. Протопопову (1959) поставить на повестку дня проблему циклотимии, требующую своего решения.

В 60–70-е годы изучением разных клинико-патогенетических аспектов циклотимии, и в частности, её атипичных проявлений, занимались Т.А. Невзорова и Ю.З. Дробижев (1962), В.М. Банщиков и Т.А. Невзорова (1963), В.А. Тихоненко (1971, 1973), Т.Я. Хвиливицкий (1963), И.И. Лукомский (1968), В.Ф. Десятников (1975, 1977, 1980), А.В. Крыжановский (1963, 1965, 1969, 1975, 1976, 1978, 1991) и др.

В итоге клинических наблюдений Т.А. Невзорова и Ю.З. Дробижев (1962) выделили четыре варианта соматических эквивалентов циркулярного психоза и циклотимии: кардиалгический, гастралгический, диэнцефальный синдром, а также синдром дискинезии кишечника. По мнению авторов, эти синдромы могут даже предшествовать фазе или «возникать вне психоза» и служить как бы ранним проявлением уже начавшегося периода болезни либо его эквивалентом, особенно при циклотимии. В.М. Банщиков и Т.А. Невзорова (1962) пришли к заключению, что в клинике циклотимии ведущее место могут занимать соматические нарушения. Т.А. Невзорова и В.А. Тихоненко (1971) в статье о соотношении соматического и психического при циклотимии и МДП ограничились выделением только двух соматических синдромов – кардиального и абдоминального, – которые они расценивали в ряде случаев в качестве самостоятельных фаз и вновь обозначили их как «соматические эквиваленты циклотимии».

Все остальные соматовегетативные расстройства авторы называли лишь осложняющими симптоматику фазы, а не формирующими её.

В.А. Тихоненко (1973) выделил ряд клинических вариантов циклотимии по типу течения:

**1. неосложнённая форма**

- а) благоприятный тип течения,
- б) относительно благоприятный,
- в) неблагоприятный вариант (хронификация типа «континуа»);

**2. формы, осложнённые**

- а) травмой,
- б) церебросклерозом,
- в) гипертонической болезнью.

Т.Я. Хвиливицкий (1963) указывал на случаи ипохондрических состояний, которые можно трактовать как своеобразный эквивалент депрессивной фазы циклотимии. У этих больных ипохондрические переживания внешне исчерпывали всю психопатологическую картину. Жалоб на тоску они не предъявляли либо не сосредоточивали на этом внимания. Ипохондрические переживания, часто близкие в подобных случаях к соматодеперсонализационным, могли выступать как навязчивые, реже – в форме сверхценных идей или предъявляться с бредовой убежденностью.

По мнению И.И. Лукомского (1968), на отдельных этапах МДП центр тяжести в классической картине иногда переносится на синестезические и соматические нарушения, и возникает комплекс болезненных явлений с нервно-вегетативной основой, воспроизводящей симптомы различных соматических заболеваний. Во второе издание монографии «Маниакально-депрессивный психоз» (1968) И.И. Лукомский включил специальный раздел, посвященный циклотимии.

А.В. Крыжановский (1963, 1965, 1969, 1976, 1978, 1980) обратил внимание на то, что неврозоподобные атипичные циклотимические депрессии чаще всего укладываются в клиническую картину психастенического, ананкастного, истериформного и астенического синдромов, сопровождающихся различными соматовегетативными расстройствами. Слабовыраженные витальные (протопатические) аффективные нарушения при этом не осознаются больными и трудно распознаются. На первый план выступают личностные реакции и висцеровегетативная патология. Происходит заострение преморбидных особенностей личности под влиянием стёртой эндогенной депрессии и связанной с ней витальной астении. Это подтверждает мысль о том, что степень выраженности депрессивного синдрома оказывает влияние на видоизменение его обычной клинической картины (Я.П. Фрумкин, Г.Л. Воронков, И.Д. Шевчук, 1977).

Интерес отечественных психиатров к циклотимии не ослабевал на всём протяжении XX века, причём особое внимание обращалось на её атипичные



проявления («соматическая циклотимия», «циклосомия», «соматические эквиваленты» и пр.). Одновременно интенсивно велось изучение клиники и патогенеза МДП в США, Германии, Швеции, Великобритании, Франции, Испании, Нидерландах и других странах, но представление о циклотимии как самостоятельной форме этого заболевания не получило там широкого распространения. Вместе с тем проводившиеся в этих странах исследования в значительной мере касались атипичных и стёртых форм эндогенной аффективной патологии и сопровождались попытками её систематики (P. Kielholz, 1972).

Значительный интерес представляют работы S. Kraines (1957), который внёс существенный вклад в изучение клиники МДП и в объяснение его патогенеза, включая лёгкие и атипичные варианты. Он обратил внимание на то, что часто за ошибочной диагностикой неврозов скрываются лёгкие формы депрессий. S. Kraines полагал, что психогенно-невротические явления могут предшествовать приступу маниакально-депрессивного психоза, сопутствовать ему либо возникать после его окончания.

«Невротические реакции», по мнению S. Kraines, способны продолжаться после «физиологической депрессии» в виде «постдепрессивных неврозов», размывая границы выздоровления от основного заболевания. Естественно, возникает вопрос, нет ли здесь известной доли смешения неврозоподобных проявлений эндогенной депрессии и подлинных психогенно-невротических наслоений на том или ином этапе очередного приступа МДП. Однако, как бы то ни было, это наблюдение весьма метко, и оно не только не потеряло значения в наши дни, но всё более привлекает к себе внимание и наводит на размышления о соотношении первичных витальных аффективных расстройств и вторичной реакции личности.

S. Kraines дано определение понятия «депрессивный эквивалент» как симптома либо формы реакции, которая возникает в период депрессивного состояния и служит каналом для большей части проявлений депрессивной болезни. Депрессивные эквиваленты нередко становятся болезнью личности и продолжают в виде невроза после исчезновения депрессивной основы. По мнению S. Kraines, в качестве эквивалентов довольно часто выступают вегетативные расстройства, обусловленные гипоталамической дисфункцией (ангио-невротический отёк, вегетативные кризы, эксфолиативный дерматит, гипертонические кризы, кишечные, половые расстройства и пр.). Автор причислял к депрессивным эквивалентам некоторые формы начинающегося алкоголизма. При этом он подчеркивал, что соматические симптомы являются следствием «первичной депрессии».

Депрессивные эквиваленты могут отвлекать внимание пациента от основных («больших») симптомов депрессии. У некоторых больных депрессия, таким образом, не осознаётся и компенсаторно преобладают напряжённость и тревога.

S. Kraines подчёркивал трудности диагностики атипичных форм МДП (депрессивных состояний) в следующих случаях:

- 1) при личностных отклонениях;
- 2) при невротических осложнениях;
- 3) при шизоформных симптомах;
- 4) при депрессивных эквивалентах;
- 5) при органических заболеваниях мозга.

M. Plisnet-Boegner описал находящиеся на грани нормы облегчённые формы меланхолии (циркулярные депрессии), которые проявляются стертыми или монотонными нарушениями, преимущественно такими, как головная боль, бессонница, желудочно-кишечные или сердечно-сосудистые расстройства. Эти «депрессивные эквиваленты» характеризуются наличием тоски или повышенной активностью с периодическими повторениями.

J. Lopez Ibor дал подробное определение «аффективных или депрессивных эквивалентов», которые он называл «тимопатическими эквивалентами». При этом J. Lopez Ibor (1973) со своей стороны отметил, что термин «аффективный эквивалент» ввёл в обращение ещё в 40-е годы выдающийся американский нейрохирург F. Kennedy.

A. Fonseca (1963) трактовал как депрессивные эквиваленты ряд периодических психосоматических синдромов: люмбаго, ревматические атаки и невралгии, астматические явления и чувство сдавления в грудной клетке, эпизоды желудочно-кишечных расстройств, экзему, псориаз и другие кожные болезни. Можно предположить, что наряду с описанием подлинно соматической симптоматики МДП здесь имело место сочетание аффективной патологии и сопутствующих соматических заболеваний.

Широкую известность получили работы R. Lemke о вегетативной депрессии, которую он определял как заболевание из круга МДП.

Вегетативная депрессия сопровождается преимущественно вегетативной симптоматикой (потливость, тремор, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита, затруднение дыхания, бессонница) и соматическими жалобами (боль в руках, сердечные и желудочные нарушения, импотенция) на фоне объективно установленного удовлетворительного состояния внутренних органов. Это заболевание иногда сочетается с истериформными явлениями, демонстративностью, стремлением вызвать к себе жалость. Аффективные расстройства (подавленное, тоскливое настроение) могут полностью скрываться за выступающими на первый план соматическими нарушениями, которые чаще всего определяются как «вегетативная дистония», но хорошо поддаются лечению антидепрессантами.

Клиническая картина вегетативной депрессии близка к ипохондрической депрессии, описание которой все чаще привлекало внимание клиницистов после

второй мировой войны. Ипохондрический синдром при эндогенной депрессии нередко встречается именно в рамках циклотимии с её невыраженными аффективными расстройствами. В. Гризингер (1867) характеризовал ипохондрию как «одну из форм тоски» и указывал, что она может переходить в меланхолическое помешательство. В.П. Сербский (1912) в своём руководстве по психиатрии описывал клиническую картину «ипохондрической меланхолии». Н. Weitbrecht писал об ипохондрических депрессиях «внутри маниакально-депрессивной группы», которые очень часто не распознаются совсем либо распознаются довольно поздно. Небредовые ипохондрические жалобы этих больных и сверхценные высказывания, – отмечал он, скрывают замаскированную депрессию – «депрессию без депрессии». В таких случаях часто наблюдаются функциональные расстройства сердечной деятельности, пищеварения, половой сферы, головная боль и бессонница.

J. Glatzel (1973) относит ипохондрию к ведущим симптомам депрессии. При этом он определяет её (ипохондрию) как ложное умозаключение, касающееся физиологических процессов в организме, которое сопровождается внутренней переработкой незначительных соматических нарушений под влиянием страха.

А. Lacassin-Feurevidal предложил свою систематику атипичных и нераспознаваемых форм меланхолии. Со ссылкой на Н. Еу он разбил эти формы на две группы:

- 1) «большие», или психопатологические («психопатические»);
- 2) «малые», или «невропатические».

К «малым» формам он относил те, которые требовали дифференцирования с неврозами: фобические и обсессивные, истерические и психосоматические, а также стёртые – с нарушениями сна и настроения. Как явствует из описания «малых форм», речь здесь, по сути, идёт об атипичных циклотимических депрессиях.

Подавляющее большинство российских и украинских психиатров определяют циклотимию как тип течения и как отдельный приступ МДП (например, в дебюте заболевания), считая её одной из разновидностей последнего, но отнюдь не самостоятельной нозологической единицей (В.П. Осипов, 1931; В.А. Гиляровский, 1954; И.И. Лукомский, 1968; В.М. Банщиков и Т.А. Невзорова, 1969 и др.).

Я.П. Фрумкин, Г.Л. Воронков, И.Д. Шевчук (1977), Н.М. Жариков, Л.Г. Урсова, Д.Ф. Хритинин (1989) и др. определяют циклотимию как тип смягчённого течения МДП. Подобное определение не противоречит вышеизложенной точке зрения, поскольку в отдельных случаях на фоне смягчённого течения не исключено возникновение развёрнутых фаз при условии определённого сочетания преморбиды и средовых факторов. Так, современный американский исследователь Н. Akiskal подчёркивает, что циклотимия – не только более легко протекающее аффективное расстройство из круга МДП (Н. Akiskal употребляет термин «биполярное расстройство настроения»), но и частый «прекурсор биполярных расстройств» с

большими приступами. Н. Kaplan (1990) – автор популярных в США руководств по психиатрии – считает, что у 20 – 30% больных циклотимией возникают эпизоды «большой депрессии» (major depression) либо мании. Сочетание циклотимической и «большой депрессии» авторы обозначают как «двойную депрессию».

В соответствии с международной классификацией психических заболеваний 10-го пересмотра, принятой ВОЗ (1994), циклотимия определяется как персистирующая нестабильность настроения, включающая ряд периодов лёгкой депрессии (mild depression) и лёгкой приподнятости настроения (mild elation) и принимающая хроническое течение (chronic course), хотя временами настроение может нормализоваться и оставаться стабильным. При этом у некоторых страдающих циклотимией личностей, с другой стороны, может развиваться биполярное аффективное расстройство, к которому, согласно указанной выше классификации, относятся и случаи выраженного маниакально-депрессивного психоза. В то же время в рубрику циклотимии включены «аффективные расстройства личности», циклоидные и циклотимные личности.

Представленный краткий обзор клинических исследований ещё раз свидетельствует о том, что в течение XX века во всём мире не ослабевал интерес к депрессивным состояниям в рамках циклотимии, хотя подход к ним далеко не во всём совпадал. В последние 20 – 25 лет развитие клинических представлений о циклотимии основывалось, с одной стороны, на описании всё новых её вариантов, в которых преобладали те или иные соматовегетативные расстройства. Фактически речь шла об атипичных проявлениях заболевания, существенно отличающихся от его классической клинической картины. Часто в основу описания очередной новой формы брался один симптом либо целый симптомокомплекс из области соматовегетативной патологии. С другой стороны, предпринималась попытка опереться в описании новых разновидностей циклотимии на личностные реакции и другие психические нарушения, создающие своеобразную психопатологическую картину наряду с висцеровегетативными проявлениями болезни.

Порождённые клинической практикой, эти различия в подходах к оценке симптоматики циклотимических депрессий не могут не вызвать вопроса о том, какой путь изучения более целесообразен в интересах диагностики и лечения. Думается, что при описании клинической картины любого психического заболевания следовало бы в первую очередь обращать внимание на психопатологические проявления – независимо от того, идет ли речь о продуктивных, дефицитарных симптомах или о патологическом заострении личностных особенностей. Соматические же признаки болезни должны описываться на фоне психопатологических расстройств. Необходимо отметить, что изучение клиники циклотимических депрессий шло главным образом по линии «поперечного разреза» симптоматики, а не особенностей течения болезни. В то же время изменения клинической картины

циклотимии давали повод для более интенсивного изучения весьма разнообразных вариантов её течения: от легких депрессивных приступов до их чередования с развёрнутыми фазами, от лихорадочной смены фаз в течение одного или нескольких дней – до хронификации витального аффекта, от приступов, затягивающихся под влиянием возраста, соматогенных и психогенных факторов, – до своеобразного ипохондрического развития личности, когда фаза как бы застывает на полпути к интермиссии.

Как видно из представленных материалов, во многих случаях из поля зрения психиатров из-за отсутствия ясности в терминологии ускользали клинические факты, которые, по сути, относились к проблеме циклотимии. S. Puzinski (1988) по этому поводу заметил, что, открыв вновь атипичные формы депрессий, психиатры нагромодили для их описания множество терминов, которые стали теперь источником хаоса и недоразумений.

История развития клинических представлений о циклотимии наглядно свидетельствует о большом и во многих отношениях первопроходческом вкладе отечественных клиницистов в изучение соматических проявлений и других особенностей этого заболевания, которые привлекли внимание широкой психиатрической науки начиная с 60-х годов текущего столетия. Но в то же время повышенный интерес к лечению аффективной патологии послужил одной из причин рождения термина и понятия «маскированная (скрытая) депрессия», оттеснивших на задний план и до известной степени поглотивших термин и понятие «циклотимия».

Современным этапом в изучении циклотимии стала «скрытая депрессия» (В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина, 1981). Однако всё дело в том, что означает этот этап. Что выиграла систематика психических заболеваний и психиатрическая практика от замены одного термина другим? Не является ли этот этап следствием давления синдромологических подходов в психиатрии и возврата к концепции единого психоза? Или речь идёт об очередных проявлениях слабости психопатологического метода диагностики? Заманчивость самого понятия «маскированная депрессия» вытекает не только из прагматических соображений врачебной практики, но, быть может, ещё в большей степени из субъективистской специфики психиатрической диагностики. Речь идёт о некоторой форме диагноза, удобной при эмпирическом психофармакологическом лечении. Ведь в соматической медицине не возникает проблемы «маскированной пневмонии» или «маскированного инфаркта миокарда», хотя никто не станет отрицать наличия атипичных, стёртых и труднодиагностируемых случаев в этой области врачевания. Однако врачебная мысль при их распознавании движется по пути максимальной объективизации клинических наблюдений, а не широкого обобщения симптоматики в целях приблизительной диагностики. P. Kielholz, W. Pöldinger и

С. Adams (1981) утверждают, что понятием «ларвированная депрессия» допустимо пользоваться до тех пор, пока депрессия еще не распознана и её можно только предположить. Конечно, термин «маскированная депрессия» может употребляться и в качестве клинического эвфемизма при МДП, но это уже относится к области деонтологии, а не к вопросам систематики и диагностики психических заболеваний.

Если маскированную депрессию и допустимо называть этапом в диагностике циклотимии, то этапом преходящим, имевшим оправдание лишь как средство привлечения внимания широкой врачебной общественности к лечению депрессий, но не как признание некой новой нозологической труппы в строгом смысле слова. И если некогда появление концепции Е. Краерelin означало переход от симптомологического представления о душевном заболевании к нозологическому, то сборное понятие «маскированные депрессии» возвращает психиатрическую диагностику на круги своя – к симптоматическому подходу.

## Глава II: ЦИКЛОТИМИЯ И ТАК НАЗЫВАЕМЫЕ МАСКИРОВАННЫЕ ДЕПРЕССИИ

Не следует умножать понятий  
без необходимости.  
**У. Оккам**

Маскированную депрессию  
открывают вновь и вновь.  
**И. Ланге**

Судьба циклотимии в классификации психических заболеваний, их номенклатуре и клинической практике складывалась неоднозначно.

В немецкоязычных странах ряд крупнейших психиатров, в том числе К. Schneider и Н. Weitbrecht, отказались от термина «циклотимия» как наименования только лёгких форм МДП. Циклотимия в Германии и ряде других стран стала синонимом маниакально-депрессивного психоза в целом. Как отмечал Н. Weitbrecht (1963), К. Schneider и он были склонны пользоваться термином «циклотимия» более широко, т.е. «для всех форм и степеней маниакально-депрессивного круга», причём циклотимическая депрессия приравнивалась к эндогенной (витальной) депрессии.

Термин «циклотимия» предпочитался указанными авторами как психологически менее тягостный для больных. Таким образом, вполне заслуживающий признания деонтологический подход к терминологии породил терминологический эвфемизм. Последний же вызвал нежелательную подмену существа клинического понятия «циклотимия», которое в начале XX века утвердилось совместными усилиями немецких, французских и отечественных психиатров. В результате группа лёгких форм МДП лишилась исторически сложившегося наименования, мотивировавшегося их клиническим своеобразием и также – не в последнюю очередь - деонтологическими соображениями. Со временем это послужило одной из существенных причин превращения циклотимических депрессий в «пасынков врачебной диагностики».

Указанный подход к вопросу о систематике и наименовании лёгких форм МДП в последующем способствовал появлению и распространению сборного понятия «маскированные депрессии» (скрытые, ларвированные, «депрессии без депрессии», соматизированные депрессии, депрессивные эквиваленты и пр.). По определению К. Leonhard (1981), маскированная депрессия угрожала превратиться в модный диагноз.

Как отметил впоследствии Н. Weitbrecht, многозначное толкование понятия «депрессия» и его популярность исходят от непсихиатров, врачующих под флагом фармакотерапии. Действительно, распространение депрессивных состояний в послевоенный период и появление антидепрессантов на фармацевтическом рынке в условиях недостаточно развитой в то время амбулаторной психиатрической помощи в ряде стран привело к тому, что лечением депрессий занялись в широком масштабе домашние врачи общей практики. Так, по мнению С. Watts, в 50-е годы в Великобритании к психиатру попадало не более одной четвертой всех больных, страдающих эндогенной депрессией. Это заболевание (мягкая эндогенная депрессия) принадлежало, в сущности, к общемедицинской практике и являлось одним из наиболее часто встречающихся объектов ошибочных диагнозов.

Нельзя пренебрегать и чисто психологическим фактором – удобством и престижностью лечения у домашнего врача, а не у психиатра. Поэтому неудивительно, что больные стали чаще и охотнее обращаться в общемедицинские кабинеты. При этом суицидальная опасность у подобных пациентов часто не распознавалась. Естественно, что для домашних врачей возникали трудности с нозологической диагностикой депрессий. Депрессия как нозологическая единица (имеются в виду её эндогенный и реактивный варианты) стала всё больше подменяться депрессией как синдромом и даже симптомом в рамках различных психических заболеваний. Само же понятие «маскированная (ларвированная) депрессия», – отмечал А.К. Ануфриев (1978), всё более расширяясь, в какой-то мере стало утрачивать клинико-психопатологическое содержание.

Как заметил А.С. Тиганов и соавт. (1986), по сути, маскированные депрессии описывались рядом психиатров еще в прошлом веке, но тогда подобные депрессивные состояния относили к смягчённым формам циркулярного психоза, т.е. к циклотимии. Вероятно, одним из первых описаний скрытой депрессии можно считать то, которое принадлежит ещё Е. Necker. В статье «Скрытые и abortивные состояния тоски и страха при нейрастении» он приводил случай, когда больной, страдавший приступами тоски и страха, длительное время лечился у врачей разных специальностей по поводу «бронхиальной астмы». При этом Е. Necker, ссылаясь на мнение L. Lowenfeld (1893), подчёркивал, что в подобных случаях пациент не осознаёт своих аффективных расстройств и до тех пор, пока они не будут выяснены, «истолковывает их иначе».

Как уже отмечалось, по мнению J. Lopez Ibor (1973), термин «маскированная депрессия» одним из первых ввел во врачебный обиход американский невролог F. Kennedy. Вначале этот термин использовался в США только в работах, предназначенных для врачей общей практики. Однако справедливости ради необходимо отметить, что у F. Kennedy были предшественники в Европе J. Lange (1928) и M. Montassut, которые употребляли термин «ларвированная депрессия». Несколько позже J. Nempel писал о депрессии с вегетативной дисфункцией, а



R. Lemke и J. Dichgans привлекли внимание клиницистов к так называемой нейровегетативной депрессии.

Настоящий бум в диагностике маскированных депрессивных состояний возник в конце 60-х – начале 70-х годов после появления монографии W. Walcher (1969) «Ларвированная депрессия» и организации ряда европейских симпозиумов по указанной проблеме. В дальнейшем термин и понятие «маскированная депрессия» постепенно приобретали всё более широкое признание и толкование. Немаловажную роль сыграло стремление клиницистов упростить систематику аффективных расстройств, приспособив её к нуждам фармакотерапии депрессивных состояний. Не зря ещё в 1972 году P. Kielholz подчеркнул, что, помимо общего нозологического подхода к диагностике и лечению депрессий, важен также подход феноменологический, позволяющий облегчить задачу выбора антидепрессантов на основе принципа «мишень-симптомов».

Оказалось, что скрытая депрессия как бы «скрывалась» от взгляда психиатров до возвращения «на круги своя» в эру психофармакологии и развитой амбулаторной психиатрической помощи. Этот диагноз оказался удобной формулой для привлечения широкой врачебной общественности к лечению депрессивных состояний. Эмпирико-прагматический синдромологический подход действительно до известной степени облегчил выбор антидепрессантов, особенно для врачей-непсихиатров. Вскоре понятие «маскированная депрессия» начало утверждаться и в отечественной психиатрии, так или иначе способствуя вытеснению диагноза циклотимии из клинического обихода.

Возникновение проблемы маскированных депрессий подтвердило общую историческую закономерность развития науки по спирали и в изучении стёртых форм МДП. Вновь возросший интерес клиницистов к этому кругу заболеваний привёл также к оживлению термина «депрессия без депрессии», употреблённого в своё время J. Lange и подхваченного впоследствии K. Schneider. К сожалению, практика употребления этого термина, главным образом в научной сфере, привела к тому, что он всё более стал терять метафорическое значение и всё более обретать недостаточно обоснованную буквальность. Но, как справедливо отмечал H. Weitbrecht, нечёткое употребление терминов наносит ущерб интересам клинической систематики, а также, следует добавить, в ещё большей мере диагностической практике. Ведь когда первоначально употреблялась метафора «депрессия без депрессии», то имелось в виду всего лишь то, что больной не осознаёт своей депрессии, не обнаруживает её в жалобах, а объективно аффективные расстройства слабо выражены. И хотя K. Schneider допускал возможность «чисто витального спада» без витальной тоски, но в то же время он предупреждал о необходимости осторожного обращения с понятием «депрессия без депрессии».

Сущность витальных вегетативных проявлений при МДП, по H. Weitbrecht,

J. Glatzel, состоит в том, что циклотимический депрессивный осевой синдром отстает в клинической картине на задний план перед лицом многообразных соматических нарушений, но при тщательном обследовании больного всегда обнаруживается. Как считает G. Hole, соматизированные циклотимические депрессии чаще всего сохраняют «психопатологический ореол».

По мнению В.Ф. Десятникова и Т.Т. Сорокиной (1981), при любом варианте соматической депрессии первичным является аффективное расстройство. Той же точки зрения придерживаются также О.П. Вертоградова и соавт. (1987), утверждая, что при маскированных депрессиях за фасадом психосоматических проявлений могут быть выявлены и подтверждены аффективные расстройства.

J. Lopez Ibor (1972) подчеркивал целесообразность применения термина «депрессия без депрессии» только в отношении тех больных, которые хотя и страдают депрессией, но не чувствуют настоящей подавленности.

«Депрессия без депрессии» стала, однако, синонимом маскированной депрессии (J. Lopez Ibor; P. Kielholz; S. Lesse; J. Modestin), ларвированной депрессии (J. Lange; M. Montassut и H. Roussele; J. Glatzel; W. Walcher; P. Kielholz), скрытой депрессии (латентной, «окультурной») (P. Kielholz; J. Modestin; Т.Я. Хвиливицкий и Ю.Л. Нуллер; В.Ф. Десятников), депрессивных эквивалентов (Ю.В. Каннабих; J. Lange; S. Kraines; J. Lopez Ibor; Т.А. Невзорова и Ю.З. Дробижев).

J. Glatzel (1973) отмечает, что, употребляя вышеуказанные термины и одновременно признавая существование клинической картины депрессии, мы тем самым готовы отказаться в диагностике от составной части симптомов, давшей ей наименование. Психиатрия, – заявил он, – до сих пор как бы исподтишка пользуется ещё одним расплывчатым понятием с донаучным пониманием его содержания и объема, что особенно бросается в глаза, когда речь идет о маскированной депрессии.

H. Weitbrecht и J. Glatzel указывают, что хотя витальное расстройство настроения является необходимым психопатологическим феноменом «циклотимической» группы психозов, оно отнюдь не специфично и не исчерпывает сущности заболевания. Остальные симптомы могут быть более или менее частыми, но не обязательными. Если помнить об этом, то, по мнению указанных авторов, становится ясным, насколько проблематичным должно быть существование ларвированной депрессии. Лучше совершенно отказаться от понятия «ларвированная депрессия» и описывать «витальные циклотимии», которые встречаются иногда в виде анергетических или вегетативных проявлений.

Вопреки этому J. Modestin считает обоснованным сохранение понятия «маскированная депрессия». Он полагает, что маскированные депрессии в широком смысле слова включают все клинические картины, при которых отсутствуют обычные психопатологические признаки депрессии, но по

определенным косвенным признакам можно все же установить связь проявлений болезни с депрессией. Все они обладают общей, если не идентичной, биологической основой.

«Маска» может быть не только соматической, но иногда и психопатологической. Маскированная депрессия не обязательно должна быть мягкой по форме. Однако, по мнению J. Modestin, попытка включить депрессивные эквиваленты в понятие «маскированная депрессия», как это делают американские психиатры, неоправдана, а сама концепция маскированной депрессии используется при этом чрезмерно широко.

Несколько иначе подходит к оценке клиники маскированных депрессий J. Lopez Ibor (1973). Как уже отмечалось, он вычленяет депрессивные эквиваленты, при которых доминируют соматические симптомы, предъявляемые больными, а сама депрессия трудно обнаруживается либо не обнаруживается вовсе. Но во время последующих приступов могут возникать типичные аффективные расстройства, которые прежде замещались соматической патологией. Маскированную же депрессию J. Lopez Ibor рассматривает как состояние, подобное описанной классиками психиатрии «депрессии без депрессии», характеризующейся тем, что пациент не испытывает печали в качестве важного симптома своей болезни. По его мнению, витальная тоска, так же как и витальная тревога, может встречаться и при неврозах, отличаясь в случае депрессии лишь интенсивностью и формой. Он расширяет описание маскированных депрессий за счет неврологической симптоматики, относя сюда синдром «беспокойных ног» K. Wittmaak; K. Ekbon, парестетическую брахиалгию и парестетическую мералгию (*brachialgia et meralgia paraesthetica*), синдром Меньера, «агорафобические головокружения», «мигрирующий неврит» и др. В последнее время М.А. Лисина (1990) описала ещё один вариант ларвированной циклотимии, имитирующей патологию опорно-двигательной системы (остеохондроз, спондилез, артроз, артрит и др.).

Большой вклад в современные клинические исследования по проблеме депрессий внесла швейцарская школа психиатров, особенно P. Kielholz (1972, 1973, 1978, 1980, 1981). Серия международных симпозиумов, проходивших в Швейцарии в 70-е годы, положила начало этапу углублённого клинического анализа и обобщения опыта диагностики скрытых депрессий в разных странах. В 1972 г. P. Kielholz подчёркивал, что исходя из нозологических позиций для успешного лечения депрессивных состояний нужно признать существенным установление точного феноменологического и нозологического диагноза. В 1973 г. он сформулировал определение понятия «маскированные депрессии» как депрессивных состояний, которые проявляются главным образом на соматическом уровне. При этом отмечалось, что в немецкоязычных странах термин «маскированная депрессия» обычно применялся только в случае депрессивных проявлений, связанных с маниакально-депрессивным психозом. Маскированная

депрессия расценивалась как форма эндогенной депрессии, скрывающейся за соматическими симптомами. Таким образом, здесь, по сути, речь шла в основном об атипичных циклотимических депрессиях или – в более широком понимании – об атипичных депрессиях в рамках МДП. Однако в том же 1973 году Р. Kielholz писал, что депрессия – не нозологическая единица, а синдром, проявление которого часто маскируется вегетативными дисфункциями и функциональными нарушениями внутренних органов, независимо от того, какими патогенетическими факторами она вызвана – органическими, токсическими, эндогенными или психогенными. По-видимому, эта точка зрения начала формироваться под влиянием повседневной лечебно-диагностической практики на основе синдромологического подхода и клинико-психофармакологической концепции «мишень-симптомов».

В 1973 г. Р. Kielholz утверждал, что уже достигнут прогресс в обнаружении маскированных депрессий, так как были идентифицированы ядерные симптомы («core symptoms»), лежащие в основе депрессивного состояния. Особое значение он придавал сдвигам настроения, неспособности испытывать удовольствие, нерешительности, нарушениям сна, немотивированной тревоге, склонности к «умственной жвачке», потере контактов с людьми, а также множественности соматических симптомов, тенденции к их изменчивости, тревожной установке, с которой пациент описывает эти симптомы.

Р. Kielholz указывал, что открытие антидепрессантов поощряет классификацию депрессий как на нозологической, так и на феноменологической основе с учётом важности для лечения правильно установленного диагноза.

Изменение взглядов на природу маскированных депрессий в известной мере связано с общим подходом к диагностике эндогенных депрессий и с проблемой «симптомов первого ранга» по К. Schneider. Указывая, что нет такого симптома, о котором можно было бы сказать: «где он присутствует, там есть циклотимия», – К. Schneider вместе с тем считал поначалу таким симптомом витальный характер расстройств настроения. И хотя взятый сам по себе один-единственный признак витальности аффекта ещё не может окончательно решить вопросы диагностики, клинический опыт говорит о том, что именно этот симптом в сочетании с другими, в частности биологическими признаками эндогенной аффективной патологии, помогает распознавать не только классическую, но и маскированную депрессию.

Под таким углом зрения, очевидно, можно воспринять отмеченные выше заявления Р. Kielholz об идентификации основных симптомов депрессивного состояния. В дальнейшем он определил маскированные депрессии как депрессивные состояния, которые проявляются главным образом в форме соматических нарушений и при которых психопатологические стороны депрессивного синдрома выражаются лишь в виде разрозненных фоновых симптомов. Автор обращал внимание на фазность течения болезни, суточные

колебания состояния больных, лёгкую заторможенность мышления и влечений, утомляемость, недостаточность сосредоточения внимания, нерешительность, тревожное чувство страха, нарушение сна. Р. Kielholz утверждал, (1973): если нет ни соматических причин, ни признаков интоксикации, а в проявлениях вегетативных и психических нарушений обнаруживается периодичность и к тому же имеются суточные колебания состояния с необоснованными страхами как у детей, так и у взрослых, – надо думать о маскированной депрессии. Он допускал, что при скрытых депрессиях, принадлежащих к кругу циклотимий в широком смысле, классические ведущие симптомы клинической картины могут отсутствовать или вытесняться другими психопатологическими синдромами.

В 1980 году, ссылаясь на клинические наблюдения последнего времени, Р. Kielholz расширил понятие «маскированная депрессия» и определил её как «эндогенную или психогенную депрессивную болезнь», при которой соматические симптомы выступают на первый план либо психопатологические симптомы отходят на второй. Однако, подчеркивал он, тщательное клиническое обследование и детальный анамнез позволяют «приподнять маску» и обнаружить депрессивное состояние.

Таким образом, в изложенной трактовке маскированные депрессии охватывают уже и область психогенных, в частности невротических, расстройств. На отнесение части так называемых невротических депрессий к числу маскированных, вероятно, повлиял тот факт, что понятие «невротическая депрессия» на первых порах употреблялось в немецкоязычных странах для обозначения лёгких форм эндогенных аффективных расстройств. Автор основополагающей монографии «Невротическая депрессия» Н. Volkel утверждал, что невозможно только на основе клинического анализа – «поперечного среза болезни» – описать невротическую депрессию с желательной для диагностики ясностью, прежде всего вследствие сходства этого заболевания с симптомами эндогенной депрессии. Появление понятия «маскированная депрессия» привлекало тем, что оно как бы снимало трудности нозологической диагностики стертых эндогенных депрессивных состояний.

В 1981 г. Р. Kielholz, W. Pöldinger и С. Adams разъяснили, что в их понимании маскированная депрессия представляет собой не диагноз в клиническом смысле слова, а лишь феноменологическую характеристику клинической картины, подозреваемой на депрессию. Это понятие, по их мнению, целесообразно сохранить по дидактическим соображениям, поскольку оно позволяет установить предположительный диагноз, указывающий на то, что депрессия может скрываться под соматической маской. Таким образом, здесь маскированная депрессия окончательно выступает уже в качестве чисто синдромологического понятия, предлагаемого для предварительного, ориентировочного этапа диагностики аффективных расстройств. Очевидно, второй

этап должен включать установление нозологического диагноза, необходимого для эффективного лечения. Ведь синдромологический принцип терапии применим лишь на самом начальном этапе, в дальнейшем же нельзя добиться успеха вне нозологического и патогенетического подхода к лечению (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988).

В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина (1981) во избежание терминологической путаницы предложили компромисс: скрытую депрессию в рамках МДП называть «соматической циклотимией» (по Д.Д. Плетневу) либо «циклосомией» (по Е.К. Краснушкину), а для обозначения скрытых депрессий в рамках других заболеваний пользоваться термином «синдром скрытой депрессии». А.К. Ануфриев (1978), отмечая расплывчатость понятия «маскированная депрессия», в то же время допускал возможность включения некоторых синдромов шизофрении и шизоаффективных психозов в эту группу аффективных расстройств. Им описаны четыре стадии в динамике маскированных депрессий: витально-астеническая, сенестопатически-дистимическая, тревожно-ипохондрическая и бредово-ипохондрическая. По мнению В.Ф. Десятникова и Т.Т. Сорокиной (1981), «такое всеобъемлющее понимание скрытой депрессии, включающее в себя целую группу психопатологических синдромов, опрокидывает само понятие маскированной депрессии». В.Ф. Десятников видит основу изучения скрытых эндогенных (циклотимических) депрессий в их отграничении от ипохондрической шизофрении. С другой стороны, К. Seidel, Н. Kulawik, Н.Ф. Шахматов, И.Н. Боброва полагают, что ларвированные депрессии можно рассматривать как пограничный вариант между эндогенными депрессиями и депрессивными заболеваниями иной этиологии.

Обсуждая обоснованность термина «скрытая депрессия», Т.Я. Хвиливицкий и Ю.Л. Нуллер (1973) подчёркивали: дело вовсе не в том, что депрессия скрыта, а в том, что этот тип угнетения представляет собой слабую степень нарушений – парциальное угнетение, касающееся лишь активности больных (астения). Парциальное угнетение предшествует тотальному, свойственному меланхолическому синдрому; оно обнаруживает себя в течение «соматических» или «невротических» фаз, а также в период развертывания приступа либо на его заключительном этапе. Подобную мысль высказывал и W. Walcher, когда утверждал, что при ларвированной депрессии изменяется «иерархия симптомов».

Обзор психиатрической литературы позволяет прийти к выводу, что при всей противоречивости подходов в настоящее время большинство клиницистов придерживаются взгляда на маскированные (скрытые) депрессии как на депрессивные фазы МДП, в клинической картине которых на первый план выступают соматовегетативные расстройства, маскирующие собственно депрессивные симптомы. Однако имеется в виду, что при тщательном клиническом

исследовании эти симптомы аффективных расстройств циклотимического уровня всегда могут быть выявлены (W. Walcher, H. Hippus; G. Hole; H. Weitbrecht и J. Glatzel; E. Vensovski; J. Modestin; Т.Я. Хвиливицкий; В.Ф. Десятников; Т.Я. Хвиливицкий и Ю.Л. Нуллер; А.И. Плотичер; А.В. Крыжановский; В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина; В.С. Шапошников, А.В. Олейник и И.И. Кулько; Т.Ф. Пападопулос и И.В. Шахматова-Павлова; О.П. Вертоградова и соавт.; Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михаленко; Н.М. Жариков, Л.Г. Урсова и Д.Ф. Хритинин, и др.).

При описании сопутствующих маскированным депрессиям висцеровегетативных и других соматических синдромов делаются попытки их системного изложения. Например, W. Walcher выделял невралгические, сердечные, респираторные, желудочно-кишечные, урогенитальные симптомы, а также головную боль, расстройство сна, изредка – нарушение слуха и зрения. Следует отметить, что подобные соматические синдромы встречаются в той или иной форме и в клинике явных депрессивных состояний, но покрываются психопатологическими расстройствами. Так, P. Pichot и J. Nassan, ссылаются на обстоятельное исследование D. Serry и M. Serry (1969), которые при явной («открытой») депрессии наблюдали ряд разнородных соматических симптомов. В жалобах пациентов при этом отражались: общее недомогание; нарушения со стороны центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, костно-мышечной системы, кардиоваскулярной системы, дыхательных органов, урогенитальной системы, органов чувств; кожные заболевания.

Как видно, перечисленные выше симптомы охватывают практически все системы и органы человеческого организма. Значительная часть соматических жалоб касается центральной нервной системы (26,7%) и желудочно-кишечного тракта (22,2%).

В.Ф. Десятников и др. (1976, 1979), В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина (1981) всё многообразие проявлений соматической депрессии сводят к пяти обобщенным вариантам:

***алгически-сенестопатический***

- 1) абдоминальный,
- 2) кардиалгический,
- 3) цефалгический,
- 4) паналгический;

***агрипнический;***

***диэнцефальный***

- 1) вегетовисцеральный,
- 2) вазомоторно-аллергический,
- 3) псевдоастматический;

***обсессивно-фобический;***

### ***наркоманический.***

По мнению В.Ф. Десятникова и Т.Т. Сорокиной (1981), наиболее частым вариантом маскированной (соматизированной) депрессии является алгически-сенестопатический синдром. Для подобных больных типичны жалобы на лёгкую угнетённость или невозможность испытывать радость, на потерю активности, утрату интересов и желаний, нерешительность, снижение аппетита, нарушение сна, падение либидо, расстройство менструального цикла. Однако нередко пациенты не осознают пониженного настроения. К этому следует добавить, что в ряде случаев больные по тем или иным соображениям сознательно скрывают свои переживания, выставляя на первый план лишь физическое недомогание.

Те же авторы считают, что перечисленные рудиментарные проявления аффективной патологии могут служить «диагностической платформой» для распознавания маскированных депрессий. Они включают в рубрику соматизированных депрессий обсессивно-фобический и наркоманический варианты, описанные ещё Ю.В. Каннабихом в качестве своеобразных синдромов циклотимии. Давая определение скрытой депрессии как тех эндогенных депрессивных состояний, при которых ведущими в клинической картине служат «соматические, вегетативные и психические» проявления, В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина ограничивают психопатологическую симптоматику «масок» только фобиями (навязчивостями) и наркоманическим синдромом.

А.К. Ануфриев (1978) пришёл к выводу о том, что патологические ощущения, выступая в едином симптомокомплексе, представляют собой «ядро и основу ларвированной, или скрытой, депрессии». Он делит все соматические и вегетативные «сенсации» ларвированных депрессий на пять групп:

- сердечно-сосудистые,
- центрально-неврологические,
- абдоминальные,
- костно-мышечно-суставные,
- кожно-подкожные.

А.К. Ануфриев вместе с тем признаёт, что при скрытой депрессии может быть имитировано любое расстройство соматовегетативного характера.

Г.Я. Авруцкий, И.С. Прохорова и В.Я. Райский (1987) предложили сходный вариант группировки соматовегетативной патологии при маскированных депрессиях. Они, в свою очередь, наблюдали больных

- с преобладающими жалобами на желудочно-кишечные нарушения
- с жалобами на сердечно-сосудистые расстройства;
- с «неврологической» патологией;
- с упорной диссомнией;
- с кожным зудом;
- с гинекологической симптоматикой.



Разделяя взгляд на маскированную депрессию как на аффективные нарушения, скрытые за фасадом иных расстройств, Г.Я. Авруцкий и соавт. высказывают предположение о том, что стертые депрессии как бы проявляют «место наименьшего сопротивления» в организме больного. При этом отмечается высокая частота соматических изменений функционального либо органического характера в зонах проекции соответствующих ощущений, что даёт основания говорить о соматическом звене периферической маски депрессивного состояния.

Учитывая случайный характер многих соматических проявлений скрытых депрессий (т.е. развитие не на основе неизбежных закономерностей патогенеза аффективных расстройств, а на почве сопутствующей соматической изменённости), вряд ли целесообразно, да и невозможно перечислять все встречающиеся в клинике соматические симптомы. Они выступают в рамках невротоподобных проявлений и могут быть сведены к нескольким симптомокомплексам:

- 1) цефалгический синдром,
- 2) гастроинтестинальный,
- 3) кардиоваскулярный,
- 4) пульмональный,
- 5) урогенитальный,
- 6) вегетативно-парестетический и сенестопатический,
- 7) кожно-аллергический,
- 8) диэнцефально-пароксизмальный,
- 9) невралгически-миалгический.

Таким образом, речь действительно идёт о симптоматике, которая способна отразить нарушения функций практически любого органа и любой системы органов.

Бесконечное описание всё новых и новых «масок» скрытых депрессий невольно наводит на мысль о методологической порочности подхода к выделению новых форм заболеваний только на основе отдельно взятых симптомов. Подобный подход в своё время осудил И.П. Павлов (1934), когда на одной из клинических «павловских сред» упрекнул психиатров в том, что они ограничиваются «самыми маленькими подробностями» для наклеивания «новой этикетки».

Процесс подробного описания соматической симптоматики маскированных депрессий в наше время, очевидно, был исторически неизбежен. Однако главная задача диагностики этих заболеваний состоит теперь в поисках достоверных признаков аффективных расстройств как в психопатологической, так и в биологической сфере, т.е. в поисках сущностных характеристик стёртых витальных (эндогенных) депрессий. С учётом всего вышеизложенного на первое место среди признаков аффективных расстройств выходит слабовыраженная «витальная тоска», что вполне клинически обосновано.

Рекомендация вести тщательный поиск рудиментарных витальных аффективных расстройств при маскированных депрессиях преобладает в мнении большинства отечественных и зарубежных психиатров. В то же время само понятие маскированной депрессии не является общепризнанным. Так, в дискуссии, развернувшейся на международном симпозиуме в Швейцарии (1973), оно было подвергнуто критике со стороны ряда крупных европейских клиницистов.

W. Walcher подчеркнул, что в монографии «Ларвированная депрессия» (1969) он имел в виду использование этого понятия только врачами с недостаточной психиатрической подготовкой и врачами-непсихиатрами. В своих же научных работах W. Walcher не рекомендовал ставить диагноз «маскированная депрессия», поскольку психиатры должны ставить нозологический диагноз. Из всех синонимов термина «ларвированная депрессия» самым неудачным он назвал «депрессию без депрессии», так как в этих случаях депрессия, конечно, реально присутствует.

H. Nirpius (1973) предложил, чтобы в Международной классификации болезней термин «маскированная депрессия» был рекомендован только при аффективных психозах (296.0–296.9).

В соответствии с предложением P. Kielholz, употребление термина «маскированная депрессия» должно было ограничиваться всеми проявлениями «соматически маскированных эндогенных депрессий». Не могло быть и речи о его применении при шизофрении, шизоаффективных, соматогенных психозах и психозах на почве органического поражения мозга.

Лучший способ избежать путаницы и неправильного понимания маскированных депрессий, по мнению H. Nirpius, – это сужение понятия и значения указанного термина, а также ограничение его употребления только областью эндогенных депрессий.

Непосредственное обследование больного и подробный анамнез позволят при этом, как указывал P. Kielholz, «приподнять маску» и обнаружить депрессивное состояние. Несмотря на противоречия и «зигзаги» в развитии представлений P. Kielholz о природе маскированных депрессий, его практические рекомендации по диагностике всегда оставались реалистическими и опирались в конечном итоге на классическую психопатологию. Именно так можно объяснить признание им в конце концов того, что для распознавания маскированной депрессии необходимо искать рудименты классической клинической триады Крепелина.

Подчеркивая трудности поисков всеобщей психиатрической терминологии, J. Lopez Ibor характеризовал положение в современной психиатрии как «вавилонское столпотворение». Ведь до сих пор ещё, в частности, продолжаются дискуссии в связи с определением самого понятия «депрессия». Поэтому не без оснований можно сказать, перефразируя известное изречение

Бернарда Шоу и А. Ноше, что в отношении терминологии психиатров часто разделяет общность профессионального языка.

В связи с вышеизложенным весьма своевременно звучит вывод научной группы Всемирной организации здравоохранения: считать важнейшей задачей международного сотрудничества в области психиатрии изучение «маниакально-депрессивной группы психозов» и стандартизацию критериев их оценки. Это тем более важно, когда речь идёт о циклотимии, поскольку лёгкие формы МДП стали преобладающими.

Вместе с тем большое значение в изучении маскированных депрессий приобретает методология подхода к распознаванию атипичных психических заболеваний, особенно с учётом того, что диагностика депрессивных состояний остается до настоящего времени задачей, неоднозначно решаемой представителями разных научных направлений (О.П. Вертоградова, Н.Ф. Шахматов, О.Д. Сосюкало, 1987).

Распознавание атипичной клинической картины требует правильного понимания взаимосвязи и взаимоопосредования явления и сущности. Путаница в понимании этих философских категорий ведет к дезориентации диагностической практики. Ярлык «скрытая депрессия», особенно в устах непсихиатров, может приводить не только к ошибочной психиатрической диагностике со всеми ее социальными последствиями, но и к запоздалому распознаванию стертой соматической патологии. Нельзя сбрасывать со счетов и не столь уж редкую возможность сочетания депрессии с реальными соматическими заболеваниями. Т.Ф. Пападопулос и И.В. Шахматова-Павлова (1983) подчёркивают в связи с этим важность тщательного изучения не только психического, но и соматического состояния больного при маскированных депрессиях.

Атипичные формы психического заболевания, каковыми являются маскированные депрессии, сохраняют, однако, некоторые его основные сущностные свойства. Представления об «атипии» связаны с определением сущности типичного, а не с механическим учётом частоты тех или иных феноменов. Атипичные формы аффективного психоза в большей или меньшей степени содержат присущие ему признаки аффективных расстройств, хотя бы и замаскированных другими, бросающимися в глаза симптомами. Неразбериха в диагностике стёртых и атипичных эндогенных депрессий в значительной степени была обусловлена путаницей в определении понятия «депрессия» как симптома, синдрома и нозологической единицы. Действительно, когда говорят о циркулярной либо реактивной депрессии, то имеют в виду самостоятельные заболевания. Когда говорят о депрессии в рамках шизофрении, то имеют в виду определённый синдром. Если же речь идет о депрессивных компонентах смешанного состояния, подразумевают всего лишь симптом. В случае маскированной депрессии предполагается именно нозологическое понимание аффективной патологии под

покровом синдромологического определения. Следовательно, в частности, при шизофрении речь должна идти не о маскированной депрессии, а о шизофреническом процессе, который маскируется депрессивным синдромом.

Известный киевский психиатр, ученик П.Б. Ганнушкина – профессор Я.П. Фрумкин любил повторять, что некоторые психиатрические проблемы искусственно вырастают из диагностических ошибок. В известной мере это относится и к проблеме маскированных депрессий, возникшей на почве несовершенства психопатологической диагностики. Совершенно очевидно, что «маскированная депрессия» представляет сегодня весьма зыбкое понятие. Чем же объяснить тогда его живучесть? Очевидно, по крайней мере двумя главными причинами.

Во-первых, тем, что нозологическая диагностика депрессивного состояния остаётся для врача-непсихиатра довольно трудной задачей, хотя практика обычно требует от него безотлагательного терапевтического действия. И тогда диагноз маскированной депрессии позволяет начать лечение антидепрессантами.

Во-вторых, даже квалифицированному психиатру с достаточным клиническим опытом бывает трудно дифференцировать циркулярную депрессию с циклотимоподобным дебютом шизофрении. Здесь опять помогает провизорный диагноз маскированной депрессии. В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986) пишут, что маскированная депрессия – это прежде всего депрессия, не распознанная врачами, принимающими видимость явления за его причину, а отдельный симптом – за нозологическую единицу. Даже не осознанное пациентом депрессивное состояние, – подчёркивают они, – может быть обнаружено при квалифицированном опросе больного.

В связи с обсуждением проблем маскированных депрессий внимания клиницистов требует возможность гипердиагностики. Существует скрытая опасность отнесения к маскированной депрессии ряда тяжелых соматических заболеваний (рака, панкреатита, спаечной болезни, эндокринных расстройств, гипертонической болезни и др.), которые могут сопровождаться психогенными депрессивными наслоениями, маскирующими соматическое страдание. Предупреждать подобные ошибки диагностики, ведущие к печальным последствиям, – постоянная задача как психиатров, так и врачей других специальностей.

Как видно из всего изложенного в этой главе, налицо разные подходы к проблеме маскированной депрессии. В науке вообще, и в психиатрии в особенности, никто не может претендовать на провозглашение истины в последней инстанции. «Истина – дочь Времени, а не авторитета» (Ф. Бэкон). Пусть время рассудит спорящих, которые разделяют разные точки зрения на сущность маскированной депрессии и её диагностику.

## Глава III: КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦИКЛОТИМИИ

Хандра ниоткуда.  
На то и хандра,  
Когда не от худа  
И не от добра ...

**Поль Верден**

### *1. Диагностика циклотимии в клинической практике*

Дифференциальная диагностика невротоподобных проявлений эндогенных психозов занимает важное место в психиатрической практике. Врачу-психиатру, пожалуй, чаще приходится иметь дело с невротоподобными приступами маниакально-депрессивного психоза, чем с невротоподобными проявлениями шизофрении. А между тем вопросы дифференциальной диагностики невротоподобных форм МДП менее подробно освещены в отечественной литературе по сравнению с дифференциальной диагностикой аналогичных форм шизофрении.

По определению большинства отечественных психиатров циклотимия представляет собой лёгкую (мягкую) форму маниакально-депрессивного (циркулярного) психоза. В основном приступы циклотимии носят невротоподобный характер. Она изобилует атипичными вариантами, затрудняющими постановку диагноза. Ошибки в её диагностике чреватые серьёзными последствиями для лечения, экспертизы и реабилитации. В ряде случаев эти ошибки могут стоить жизни пациенту ввиду склонности больных, страдающих циклотимической депрессией, к суицидальным попыткам. Циклотимия наряду с невротами составляет значительную часть тех «загадочных» случаев заболеваний, при которых больные безуспешно кочуют из одной клиники в другую, от одного специалиста к другому. Как отмечает Ю.В. Каннабих (1914), А. Virsch ещё в 1909 г. подчёркивал, что большинство немотивированных самоубийств совершают больные циклотимией, заболевание которых не было вовремя распознано.

Не менее сложна и проблема лечения этого контингента больных особенно тактика госпитализации. Опасность суицидальных попыток, сложные бытовые и служебные конфликты, порождаемые болезнью, необходимость интенсивной терапии делают стационар предпочтительным в большинстве случаев. В то же время внешне упорядоченное поведение и осознание болезни, стремление больного сохранить связи с семьёй и обществом, отказ от лечения в стационаре

усложняют решение вопроса о госпитализации. Всё это требует от врача чётких клинических установок, убедительной психотерапевтической аргументации, такта и человечности, строгого соблюдения правовых норм.

Диагностика циклотимии – это не только проблема дебютов маниакально-депрессивного психоза, но и проблема стёртых и атипичных приступов МДП, большей частью принимающих неврозоподобные формы. Она в равной мере касается и стационарной, и амбулаторной практики.

Циклотимия представляет собой не клиническую казуистику, а сравнительно распространённое заболевание. Отсюда вытекает важность экспертных оценок при циклотимии – военных, трудовых, судебных.

В настоящее время психиатрия располагает достаточно надёжными средствами диагностики этого заболевания. Далее предпринимается попытка краткого изложения современных методов распознавания приступов циклотимии. Обращается особое внимание на её атипичные формы, в частности на так называемые маскированные депрессии.

## ***2. Клиника классических форм циклотимии***

Как известно, психопатология маниакально-депрессивного психоза в его классической форме характеризуется триадой диаметрально противоположных симптомов.

### **1. В депрессивной фазе:**

- 1) пониженное настроение, тоска, тревога, страх, идеи самообвинения,
- 2) заторможенность мышления,
- 3) двигательное торможение (в том числе - речевое);

### **2. В маниакальной фазе:**

- 1) приподнятое настроение,
- 2) ускоренное мышление,
- 3) двигательная расторможенность (двигательное возбуждение).

При так называемых смешанных имеет место комбинация симптомов первой и второй триад (например, сочетание тоски с ускоренным мышлением, двигательным возбуждением, многоречивость).

Всё это в той или иной мере относится к циклотимии. Наряду с указанным при маниакально-депрессивном психозе и циклотимии наблюдается ряд соматических проявлений заболевания: расширение зрачков, тахикардия, запоры (триада В.П. Протопопова), падение массы тела, потухший взгляд (в депрессивной фазе), ощущение сухости и горечи во рту, задержка месячных, диабетоподобный синдром П.В. Бирюковича (1958), блеск глаз (в маниакальной фазе) и колебания

артериального давления. В обеих фазах, а также при смешанных состояниях возникает выраженные расстройства сна.

Весьма важным биологическим признаком являются суточные колебания настроения в депрессивной фазе. Частота этого феномена столь значительна, что, пожалуй, он может быть поставлен на одно из первых мест в симптоматике маниакально-депрессивного психоза, во всяком случае при циклотимических депрессивных состояниях. Нередко приходится отмечать и другой вид нарушения биологических ритмов – сезонность заболевания, а именно преимущественное возникновение приступов весной и осенью.

В большинстве случаев во время приступов отмечается симпатикотоническая установка вегетативной нервной системы. Однако нередко в депрессивной фазе можно наблюдать парасимпатикотонию, особенно в предприступном периоде. Часто имеет место смещение симпатикотонических и парасимпатикотонических компонентов вегетативной патологии. Наряду с этим происходят выраженные изменения энергетического, углеводно-фосфорного обмена.

В.П. Протопоповым (1958, 1959), П.В. Бирюковичем (1958) и И.А. Полищуком (1956, 1958, 1967) описаны синдромы «гиперэнергизма» в маниакальной и «гипоэнергизма» в депрессивной (при так называемых астенических депрессиях) фазах маниакально-депрессивного психоза. В случае резко выраженных аффективных расстройств в депрессивной фазе наблюдаются явления «гиперэнергизма». Синдром «гиперэнергизма» сопровождается ускорением и повышением энергетического, углеводного обмена, синдром «гипоэнергизма» – замедлением и снижением его. Происходит усиление или соответственно ослабление гликолитического и окислительного процессов; гликолиз преобладает над гликогенезом.

Изменяются синтез и потребление тканями макроэргических соединений (АТФ). При этом отмечается соответственно высокий либо низкий уровень глюкозы в крови и её утилизации тканями. О последней судят по артериовенозной разнице (норма – 0,24–0,42 ммоль/л). Исследование крови и мочи больных маниакально-депрессивным психозом позволяет обнаружить, помимо изменений артериовенозной разницы концентрации глюкозы, диабетоподобный характер сахарной кривой (т.е. большое повышение и медленное падение гликемической кривой при сахарной нагрузке), а также ряд нарушений промежуточного обмена углеводов и жиров (повышение содержания пировиноградной кислоты в крови, гиперкетонемию, кетонурию).

Установлено также, что при маниакально-депрессивном психозе нарушается обмен биогенных аминов, в частности катехоламинов. Косвенным показателем этого могут быть результаты определения коэффициента норадреналин–адреналин в крови и моче. При маниакальной фазе указанный коэффициент растёт за счёт увеличения количества норадреналина, при депрессивной – уменьшается за счёт

роста количества адреналина (А.М. Бару, 1969). По данным П.В. Бирюковича и соавт. (1971), при гиподепрессивных состояниях выделение катехоламинов с мочой приближается к норме (особенно адреналина). Отношение количества адреналина к сумме катехоламинов при гипоманиакальных состояниях меньше, чем при выраженной мании. Экскреция адреналина повышается при маниакальном возбуждении и остаётся относительно низкой при гипоманиакальном состоянии. Что же касается норадреналина, то его выделение с мочой резко повышено в маниакальной фазе и удерживается на высоком уровне при гипоманиакальном состоянии.

Происходит также существенное изменение экскреции стероидных гормонов в сторону повышения как в депрессивной, так и в маниакальной фазе. Выделение стероидов в определённой мере коррелирует со степенью аффективных расстройств. Введение дексаметазона при циклотимической депрессии в большинстве случаев не вызывает угнетения секреции гормона надпочечников кортизола в крови (в отличие от депрессии реактивной).

К числу биологических признаков эндогенной депрессии относятся также редукция медленных волн сна, укорочение латентного периода REM-сна, понижение секреции гипофизом гормона роста.

Следует подчеркнуть, что поскольку циклотимия есть слабовыраженная степень проявления основных патологических расстройств при маниакально-депрессивном психозе, то не только психопатологические, но и обменно-вегетативные нарушения при циклотимических фазах в целом могут быть менее выраженными. Однако показатели последних должны использоваться в диагностической практике, равно как и результаты исследования высшей нервной деятельности и психологический эксперимент. Вместе с тем в этой работе автор поставил цель сосредоточить внимание врачей на ведущем и наиболее общедоступном в настоящее время методе диагностики циклотимии – клинко-психопатологическом, хотя удельный вес лабораторных исследований при аффективных расстройствах со временем будет возрастать.

В связи с лекарственным патоморфозом и развитием сети внебольничных психиатрических учреждений, а возможно, и в силу других обстоятельств, в последние годы происходит рост удельного веса циклотимии в клинике МДП. Широкое применение психотропных средств является одной из главных причин патоморфоза циклотимии, характеризующегося значительным возрастанием доли атипичных форм. Всё реже в депрессивной фазе приходится иметь дело с классической психопатологической триадой Крепелина: вместо заторможенности мышления возникает неспособность к концентрации внимания и амбивалентность, вместо двигательной заторможенности – суетливость. Но во всех случаях циклотимической депрессии может быть чётко прослежена определённая структура приступа – наличие витальных аффективных расстройств, астении и



соматовегетативных нарушений. Структура приступа в основном сохраняется и тогда, когда он принимает атипичную форму. Изменяется большей частью лишь удельный вес его компонентов. При атипичной циклотимии с неврозоподобной клинической картиной за бросающимися в глаза неврозоподобными явлениями скрываются ажурные аффективные расстройства того же типа, что и при маниакально- депрессивном психозе.

В качестве наглядного примера симптоматики депрессивной фазы циклотимии может быть приведено описание состояния больного Б., 45 лет, инженера по профессии. Преморбидно – циклоидная личность. В анамнезе – гипоманиакальное состояние. Начало приступов обычно совпадало с весенним периодом.

*Больной жаловался на тревогу, подавленное настроение, слабость, вялость, повышенную ранимость, бессонницу, потливость. Утром трудно было вставать. Зарядку делать не хотелось. В обществе испытывал чувство напряжённости, стеснённости, неловкости, становился раздражительным. Угнетен, молчалив. Выражение лица скорбное. С больными общался неохотно, избирательно. На прогулке в одиночестве расхаживал из угла в угол. Вместе с тем хорошо ориентировался в больничной обстановке, в тонкостях взаимоотношений больных и персонала. По своей инициативе обращался к врачу. Чувствовал облегчение после психотерапевтической беседы. Прослезившись, с надрывом спрашивал: «Кончится ли когда-нибудь это состояние?» Очень обстоятельно рассказывал о страданиях. Не было уверенности в себе. Склонен был к самоуничижению и самообвинению. «Мне всё больше и больше кажется, что я безнадежно отстал и не смогу работать по специальности». Эта мысль носила навязчивый характер. Считал себя виновным в переживаемых семьёй трудностях. Испытывал страх перед выпиской на работу. Часто говорил о том, что стал в тягость семье, что превратился в «тунеядца», измучил жену. Просил врачей сделать всё возможное для его лечения. Подчёркивал, что все беспокоящие его явления, как правило, более выражены в первой половине дня. Изменения самочувствия носили волнообразный характер.*

*В физическом состоянии отмечались тахикардия, сухость во рту, запоры, повышенная потливость, падение массы тела. По утрам температура нередко была несколько ниже нормальной (35,4 – 35,6°С).*

Маниакальная фаза циклотимии характеризуется маниакальной экзальтацией или гипоманиакальным синдромом с относительно упорядоченным поведением. Лучезарно-приподнятое настроение сочетается с повышенным стремлением к деятельности, редукцией сна, неустойчивостью внимания, отвлекаемостью. Больной обычно не обращается к врачу по собственной инициативе. Если депрессивная фаза кажется ему адом, то маниакальная расценивается как «рай». В таких случаях больной нередко приходит к врачу, у которого прежде лечился по

поводу депрессии, чтобы сообщить о своём «полном выздоровлении» и выразить благодарность. От лечения он под всякими предлогами уклоняется, пытаясь продлить блаженство эйфории.

Стремление к деятельности при циклотимии может сопровождаться кажущейся неутомимостью, сумбурной предприимчивостью, подчёркнутой галантностью и волокитством, амбициозностью и сутяжными тенденциями. Как правило, при этом возникают конфликты, чреватые на работе увольнением, а в семье – бракоразводными делами. Однако в некоторых случаях, главным образом у людей свободных профессий, гипоманиакальное состояние принимает характер своеобразного творческого взлёта. Лишь почти неизбежно возникающий конфликт вынуждает больного, находящегося в маниакальной фазе циклотимии, обратиться за советом к психиатру, обычно – под давлением родственников.

Трагизм положения больных усугубляется тем, что они упорно отрицают своё заболевание, и без того не распознаваемое до определённого времени окружающими, порой называют себя «симулянтами». Таким образом, сами больные способствуют формированию негативного мнения обывателей, у которых они вызывают не сочувствие, а досаду и раздражение. Нередко в подобных случаях противники больного пишут жалобы на психиатров, обвиняя в защите «разгильдяев», «симулянтов» и «склочников».

В качестве примера можно было бы привести эпизод из жизни больного Ч. – адвоката по профессии. Находясь в гипоманиакальном состоянии, он был подвергнут общественному осуждению как «лжец», «провокаатор» и «клеветник» несмотря на то, что происходило это в коллективе высокообразованных людей, достаточно знакомых с основами судебной психиатрии. Только вмешательство психиатра помогло больному избежать скандального увольнения.

### ***3. Особенности симптоматики и структуры атипичных приступов***

Атипичные циклотимические приступы могут проявляться в любом возрасте и при любом типе предшествующего течения маниакально-депрессивного психоза. Разумеется, встречаются случаи, когда атипичность сопутствует всем фазам («фазы-клише»). Но таких случаев сравнительно немного. Нередко среди приступов, относящихся по степени выраженности психопатологических расстройств к циклотимии, вкрапляются развёрнутые фазы маниакально-депрессивного психоза.

Подавляющее число атипичных циклотимических приступов носит неврозоподобный характер. Они в ещё большей степени, чем классические фазы, напоминают клиническую картину неврозов. Конечно, неврозоподобными состояниями не исчерпываются все вероятные проявления атипичности.

Встречаются и другие варианты, например приступы депрессии со «сверхценными идеями» ревности, гипоманиакальные состояния с психопатоподобным поведением и т.д. и т.п.

Однако именно неврозоподобные проявления остаются наиболее частыми, наиболее характерными и, пожалуй, наиболее трудными для диагностики.

Среди атипичных приступов циклотимии явно преобладают депрессивные состояния. Их клиническая картина в зависимости от преморбидных особенностей личности уподобляется главным образом четырём основным формам неврозов (неврастения, истерия, психастения, невроз навязчивых состояний). Эта классификация основывается на учении И.П. Павлова о типах высшей нервной деятельности, которое в своих общих чертах не потеряло значения и сегодня, несмотря на привнесённые временем критику, уточнения и добавления. В тех случаях, когда психическое заболевание разворачивается на так называемом невротическом уровне (точнее, псевдоневротическом, неврозоподобном), симптоматологическая картина в значительной степени определяется лежащим в основе характера типом высшей нервной деятельности.

Таким образом, заострение личностных черт при атипичных циклотимических депрессиях способно имитировать ту или иную форму невротического состояния. Вместе с тем атипичные проявления циклотимии в значительной мере могут зависеть от своеобразия церебрального фона, возраста, соматического состояния, онтогенетического периода, экзогенных и психогенных наслоений.

Структура клинической картины атипичной циклотимической депрессии, при которой аффективные расстройства ещё менее выражены, чем при классических её проявлениях определяется пятью компонентами:

слабовыраженными протопатическими («витальными») аффективными расстройствами,  
протопатической астенией,  
личностными реакциями,  
прочими психопатологическими включениями психогенного и другого характера,  
соматовегетативными расстройствами.

Слабовыраженные аффективные расстройства и сопутствующая им астения служат основой образующихся при циклотимии симптомокомплексов. В рамках представленной выше структуры за счёт усиления одного из её слагаемых могут возникать неврозоподобные проявления либо психопатологические расстройства других регистров, а также преимущественно соматовегетативные нарушения. Как уже отмечалось, ещё Ю.В. Каннабих (1914) описал шесть симптомокомплексов, причём пять из них – апатический, астенический, циклотимии, ипохондрический, и наркоманический – можно отнести к атипичным приступам. Ф.Е. Рыбаков (1914)

различал в составе «циклофрении» («кругового психоза») депрессивно-дромоманический синдром и дипсоманию.

Многолетние клинические наблюдения симптоматики и течения циклотимии позволяют выделить в самой общей форме несколько вариантов атипичности этого заболевания:

1. атипичность фаз (смешанные состояния), их течения;
2. атипичность психопатологической триады Крепелина (отсутствие торможения мышления, моторики либо выраженных аффективных расстройств);
3. проявление психопатологических симптомов из других регистров (например, проходящего бреда отношения и т.п.);
4. атипичность соматовегетативных проявлений приступа.

Обобщение вариантов атипичной циклотимии представляется необходимым в связи с тем, что, как показало появление проблемы маскированных депрессий, продолжающееся до бесконечности описание всё новых клинических форм депрессий только на основании выделения какого-либо одного (чаще всего соматического) симптома малоперспективно и, в конце концов, может лишь осложнить диагностику. Поэтому, очевидно, целесообразнее идти по пути выделения психопатологических синдромов, ориентируясь не на создающие их клиническую расцветку второстепенные проявления, а на расстройства, обусловленные основными патогенетическими механизмами.

Разнообразие психопатологических симптомокомплексов при атипичной циклотимии можно свести в основном к следующим синдромам.

#### *А. Депрессивные фазы*

1. Астенический синдром в различных вариантах (неврастенический, астено-ипохондрический, астено-депрессивный, астено-психосенсорный, астено-сенестопатический, астено-параноидный, астено-вегетативный). На фоне астенического синдрома формируются и выступают на первый план различные соматовегетативные расстройства.
2. Психастенический синдром.
3. Ананкастический синдром.
4. Истериформный синдром.

Указанные основные синдромы атипичных циклотимических депрессий вытекают из сочетания аффективных и витально-астенических расстройств с личностной реакцией больного, определяющейся главным образом преморбидным типом высшей нервной деятельности – мыслительным, художественным либо смешанным.

Жалобы больных в депрессивной фазе весьма многообразны. Они носят в основном астенический характер, насыщаясь всякого рода навязчивостями,

фобиями, истерическими компонентами и эпизодами, патологией сенсорной сферы, а также охватывают вегетосоматические проявления маниакально-депрессивного психоза. Подобные больные могут жаловаться на плаксивость, страх смерти, страх одиночества, открытых пространств и т.д. Они нередко отмечают головокружение, боль в затылке, неприятные ощущения в ногах («ноги как ватные»), «шаткость» походки. Постоянной жалобой является бессонница. При этом важной клинической особенностью бывает потеря чувства насыщения сном. В условиях стационара указанный симптом нередко служит поводом для конфликта между больным, соседями по палате и малоопытным медицинским персоналом, упрекающими пациента в неправильном освещении своего состояния («всю ночь спит, а врачу жалуется, что не сомкнул глаз»). В некоторых же случаях депрессия проявляется дневной сонливостью.

Общей чертой всех невротоподобных приступов циклотимии является наличие астении на фоне стёртой аффективной патологии. Аффективные расстройства нередко могут вовсе не осознаваться больным либо недостаточно отражаться в его сознании. Естественно, что в таких случаях жалобы больного не содержат упоминания о расстройстве настроения, а последнее трудно уловить врачу. При атипичной циклотимии на первый план выступают явления протопатической или витальной астении, обусловленные патологическим состоянием гипоталамо-лимбико-ретикулярной системы, на уровне которой сливается воедино регуляция эмоциональных и сомато-вегетативных слоёв личности. Для формирования протопатической (витальной) астении определяющее значение имеет протопатическая (витальная) аффективность.

В структуру астенических состояний при атипичной циклотимической депрессии нередко входят фрагментарные явления дереализации и деперсонализации. Больные жалуются на ослабление яркости зрительных восприятий, на притупление слуха, вкуса либо обоняния, на ощущение «скованности» в теле. Все эти болезненные ощущения представляют собой проявления как бы сенсорной астении (А.В. Крыжановский, 1965), которая, по-видимому, вызывается падением тонизирующего влияния ретикулярной формации на корковые центры анализаторов.

Наряду с прочими симптомами витальной астении сенсорная астения выступает в обрамлении вегетосоматических расстройств. Вследствие протопатического оттенка ощущений такие больные даже при наличии незначительных жалоб, например на ощущение «комка в горле – («спазмов»)), производят впечатление переживающих жизненный крах. Иногда одно какое-нибудь зафиксировавшееся у пациента неприятное ощущение, связанное с вегетосоматическими расстройствами или зависящее от сопутствующих соматических заболеваний, создаёт у врача иллюзию системного невроза («невроз

органа»), а у больного может порождать явления канцерофобии и прочие неврозоподобные явления циклотимии.

Следует отметить, что нет буквально ни одной функциональной системы, болезненные ощущения в которой, способствуя формированию патологической доминанты, не выпячивались бы больным на первый план в качестве мнимо ведущего симптома. Так порождаются многочисленные псевдосоматические маски циклотимии, дающие повод для систематики её клинических проявлений по ведущему симптому.

Особенно ярко проступают многообразные функциональные расстройства при истериформном синдроме. Автор наблюдал больную Р., 40 лет, у которой во время депрессивной фазы, провоцировавшейся и сопровождавшейся психогенией, всякий раз возникало более или менее продолжительное состояние летаргического сна на фоне лечения трициклическими антидепрессантами. После окончания периода летаргии наступало значительное улучшение с постепенным выходом из депрессии.

Во многих случаях атипичных циклотимических депрессий наблюдается неспособность больных длительно концентрировать внимание, в том числе при чтении. Одновременно отмечаются волевые расстройства в виде утрированной нерешительности, психастенической амбивалентности, контрастных побуждений, импульсивных суицидальных тенденций. Последние особенности поведения производят порой впечатление хаотической нелепости поступков.

Изменяется также и мышление: оно отличается большой инертностью, односторонним голотимным характером некоторых оценочных суждений, склонностью к навязчивостям, сверхценным, а иногда и бредовым образованиям.

В некоторых случаях циклотимии постоянные пессимистические высказывания больных не достигают степени бредовых идей самообвинения, как при развёрнутых приступах маниакально-депрессивного психоза. Скорее здесь можно говорить о своеобразной бредоподобной пессимистической оценке перспектив (А.В. Крыжановский, 1965).

Например, больной, несмотря на попытки психотерапевтической коррекции со стороны медперсонала, упорно продолжает утверждать, что знает о своей обречённости. Нередко врачи других специальностей, а иногда и малоопытные психиатры, относят такого рода пациенток к разряду «закоренелых ипохондриков».

Чем выраженнее психопатологические расстройства, тем меньше звучит в жалобах больных циклотимией вегетосоматическая патология. Точно так же обстоит дело с удельным весом психогенно-реактивных (особенно невротических) наслоений: в случаях стёртой аффективной патологии они более многообразны и чаще возникают.

Клиническая практика изобилует различными вариантами астенического синдрома при циклотимии. Например, он может проявляться в форме витальной

астении, напоминающей анабиоз: как бы «замирание» обменно-вегетативных процессов, к функционированию психической (аффективной) и соматической сфер на более низком энергетическом уровне («гипоэнергизм»).

Астения может способствовать также формированию продуктивной симптоматики, обусловленной аффектом, личностными особенностями, ситуацией и другими причинами. Таково, например, происхождение бредовых идей ревности либо отношения, чаще всего преходящих, возникающих на фоне астенического (астенодепрессивного) синдрома в депрессивной фазе циклотимии.

Голотимные расстройства мышления могут касаться избирательно оценки определённой ретроспективной ситуации, как это бывает при депрессии со сверхценными идеями либо бредом ревности в климактерическом периоде или даже в старческом возрасте. Эти высказывания обычно психологически понятны, если учесть эмоциональное состояние больного, особенности его личности и определённые моменты настоящей и прошедшей жизненной ситуации. Больные, страдающие от тоски и тревоги, обычно не предпринимают никаких действий по отношению к субъекту ревности, ограничиваясь лишь жалобами на своё тягостное состояние, повторением упреков и бесконечными попытками решения вопроса о том, «что бы произошло, если бы этого не произошло».

Наркоманический (токсикоманический) вариант циклотимической депрессии, описанный Ю.В. Каннабихом (1914), в наше время представляет собой сочетание периодически возникающего астенодепрессивного синдрома с пристрастием к алкогольным напиткам, барбитуратам, транквилизаторам либо к их сочетанию. В подобных случаях больные с длительно текущими и частыми фазами вначале прибегает по своему усмотрению к неумеренному употреблению снотворных и транквилизаторов, чтобы скорее смягчить тягостные переживания тоски и тревоги. В дальнейшем они попадают в физическую и психическую зависимость от препаратов. При успешном лечении циклотимии эта вторичная зависимость устраняется значительно легче, чем при истинной наркомании. Сочетание циклотимических эпизодов со злоупотреблением алкоголем составляет один из вариантов дипсомании.

Иногда витальный астенический синдром при циклотимии наслаивается на уже существующую сосудистую (гипертоническую, атеросклеротическую) церебрастию у лиц пожилого возраста. Возникающая в подобных случаях тревога может приводить к своеобразному аффективно обусловленному изменению «градуса ясности сознания» (А.Л. Абашев-Константиновский, 1966). Внешне подобное состояние напоминает деменцию (вязкость, растерянность, нерешительность, несостоятельность, стереотипии, двигательная заторможенность либо суетливость). Однако эти явления носят преходящий характер, не обнаруживают обычно выраженной тенденции к прогрессивности и после окончания фазы полностью исчезают.

Наибольшую трудность для диагностики представляет, пожалуй, психастенический синдром при атипичной циклотимической депрессии. Сложность здесь заключается не в диагностике самого синдрома, а в выяснении его нозологической принадлежности. Порой и опытному психиатру эти больные представляются «клиническими сфинксами». Не случайно R. Joffe и J. Regan (1989) полагают, что депрессивные состояния могут повлечь за собой необоснованное расширение диагностики личностных расстройств. Наличие всякого рода фобий, в частности страха смерти, не должно быть основанием для автоматического вывода о чисто невротической природе заболевания и для самоуспокоения в отношении вероятности суицидальных тенденций. Страх смерти у больного циклотимией может выступать в качестве эквивалента суицидальных мыслей.

Остро возникающая «психастения» (психастеническая реакция) у преморбидно общительной, деятельной, жизнерадостной личности вынуждает думать о возможности атипичной депрессивной циклотимической фазы. Выходящая при этом на первый план ипохондрическая назойливость больного, фиксация внимания на чисто соматических проявлениях приступа либо сопутствующих заболеваниях могут быть следствием не только анозогнозии, но и сознательной диссимуляции аффективных и других психопатологических расстройств.

Подобная позиция по отношению к болезни чаще наблюдается при дебютах циклотимии, когда больной и подсознательно и сознательно выпячивает «престижный» соматический характер заболевания, стремясь оградить себя от подозрений в «психической неполноценности».

В рамках психастенического синдрома при циклотимии можно наблюдать случаи, когда нерешительность, свойственная тревожно-мнительным пациентам, до предела обостряется витальной астенией и принимает форму особых волевых расстройств – утрированной психастенической амбивалентности: больной без совета врача не может решиться на простейшие действия, начиная от утреннего туалета и кончая приёмом лекарств (симптом «буриданова осла»). Но в отличие от больного шизофренией подобный пациент прекрасно сознаёт необходимость этих действий, не обнаруживает негативизма, стремится к преодолению своей нерешительности.

Он может, стереотипно переминаясь с ноги на ногу, как это обычно делают некоторые нерешительные люди, бесконечно задавать медицинским работникам вопросы, добываясь совета, как осуществить то или иное действие. Но получив совет, он тут же его отвергает, ссылаясь на свою несостоятельность и как бы убеждаясь в целесообразности противоположного решения. Он склонен к неожиданным, часто контрастным действиям, но ничего не доводит до конца и тут же бросает начатое. За что бы он ни брался, всё у него валится из рук, всё запутывается, осложняется, получается до смешного карикатурно. Подобные



больные нередко вместо сочувствия вызывают насмешки других пациентов, а то и раздражение родственников и даже персонала, хотя в действительности остаются страдальцами, нуждающимися в психотерапевтической и иной лечебной помощи.

Наряду с сумбурным поведением у этих больных часто наблюдаются явления бурно проявляющейся вегетативной дисфункции, а вернее «вегетативного хаоса», т.е. клинически выраженный разлад не только вегетативной сферы, но и большинства регулируемых ею и других функций организма (упорная бессонница; запоры, сменяющиеся поносами, отрыжка, метеоризм и другие диспепсические явления; сердцебиение, экстрасистолия; аллергические реакции; повышение уровня сахара в крови; задержка месячных; зуд и т.д. и т.п. Все эти соматовегетативные расстройства либо сосуществуют, либо вытесняют одно другое, отличаясь известной изменчивостью сочетаний. На первый план в клинической картине и в жалобах больного выступает то одно, то другое проявление соматовегетативной патологии. По выходе из депрессивной фазы все описанные явления исчезают, а больные вновь обретают свойственные им энергию, активность и жизнерадостность.

Весьма своеобразна симптоматика «философской депрессии» при психастеническом синдроме. Ничто так болезненно не раскрывает перед личностью пронзительной хрупкости жизни и призрачности отделяющей её от смерти черты, как тоска и тревога. У пациентов с достаточно высоким интеллектом это может приводить к появлению выступающего на первый план психастенического резонерства о жизни и смерти, о смысле человеческого существования. Однако, в отличие от «философской интоксикации» при шизофрении и её циклотимодобных дебютах здесь нет паралогических умозаключений, элементов соскальзывания, эмоциональной неадекватности. Больной скорее задаёт «вечные вопросы», чем отвечает на них, скорее сомневается, чем утверждает, но все его сомнения ярко окрашены меланхолическими переживаниями и пессимистической оценкой жизненной перспективы.

Следует обратить особое внимание на суицидальную опасность, возникающую при неврозоподобных циклотимических депрессиях не менее часто, чем при развёрнутых приступах психоза. Однако если в последнем случае психотическое поведение больного настораживает его ближайшее окружение и медицинский персонал, то при циклотимии невротическая маска способствует усыплению бдительности в надзоре за пациентом.

Следует иметь в виду, что тревога – именно то эмоциональное состояние, которое часто объединяет, казалось бы, несовместимое – чрезмерную заботу о своём здоровье и стремление уйти из жизни из-за нестерпимости душевных терзаний. Весьма характерна в этом отношении история болезни пациентки П.

*Больная П., 27 лет, служащая; преморбидно – жизнерадостная, впечатлительная, мнительная. В анамнезе – указание на периодические колебания*

настроения с 1947 года. В 1955 г. перенесла кратковременный приступ заболевания, во многом подобный описываемому. Никаких серьёзных психических травм началу заболевания не предшествовало.

Весной 1958 года появились головокружения, общая слабость, заметно похудела. Начала тревожиться о своём здоровье, возникли мысли, что с ней должно что-то случиться. Много думала о болезни, плохо спала. Не справлялась с работой, волновалась в связи с этим. Приехала к родителям с целью лечения. Объясняла заболевание переутомлением и конфликтами на работе, интимными переживаниями. Была упорядочена в поведении, активна в изложении жалоб, сосредоточена на неприятных ощущениях, мнительна, несколько тосклива. Больная лечилась в стационаре психоневрологического диспансера, а затем амбулаторно. Врачами проводился дифференциальный диагноз между реактивным депрессивным состоянием, психастенией и циклотимической депрессией. Больную беспокоили тревога, чувство неуверенности в себе. Жаловалась на головокружение. Испытывала страхи, опасалась одна выходить из дома, к врачу являлась только в сопровождении родителей.

Была угнетена, часто плакала. Наблюдались суточные колебания настроения с ухудшением самочувствия в утренние часы. Не могла приступить к работе. Возник вопрос о направлении на ВТЭК. В январе 1959 года отец случайно обнаружил у дочери бритву, затем застал с верёвкой в сарае. Это послужило поводом для направления в психиатрическую больницу. В больнице пробыла 19 дней. Тяготилась обществом душевнобольных. По настоянию родителей была выписана на их попечение с диагнозом «депрессивная фаза МДП». Однако явления депрессии были слабо выражены, что создавало видимость относительного благополучия в психическом состоянии. Тем не менее спустя сравнительно непродолжительное время весной того же года больная покончила жизнь самоубийством.

Не менее поучительна история болезни пациентки Р.

Поступила в стационар психоневрологического диспансера в возрасте 52 лет, находясь в климактерическом периоде. Заболевание близкие больной связывали с психической травмой – сын не смог поступить в высшее учебное заведение. Преморбидно энергичная, общительная, жизнерадостная. Впервые заболела в молодости. Перенесла кратковременное психическое расстройство, которое трактовалось как «вегетодистония». Лечилась амбулаторно физиотерапевтическими методами. Впоследствии была здорова. Из соматических заболеваний в прошлом следует отметить малярию и брюшной тиф.

В период пребывания в стационаре психотравмирующая ситуация не акцентировалась. Главное место в жалобах занимало ощущение инородного тела в горле (ощущение «яблочной шелухи»). Об этом говорила неустанно, назойливо обращалась к медперсоналу. Заявляла, что беспокоит комок в горле. Была

*мнительна, нерешительна, ипохондрична. Высказывала опасение, что больна раком, испытывала страх сойти с ума. Суицидальных мыслей не высказывала. Отмечались суточные колебания настроения. Беспокоили тошнота, потеря аппетита, похудание. Отмечались тахикардия, сухость во рту, запоры, снижение биотонуса. После некоторого улучшения состояния по своему настоянию выписалась из диспансера. Однако в домашних условиях депрессия усилилась, и больная была госпитализирована в психиатрическую больницу. После выписки из больницы покончила жизнь самоубийством.*

Именно подобных больных часто относят к разряду «ипохондриков» – невротиков, хотя ещё Гризингер (1867) указывал, что ипохондрия может быть формой проявления депрессии (смещение астенической витальной депрессии с ипохондрией отчасти объясняется нечёткостью самого понятия «ипохондрия» – если не в руководствах, то в представлении многих врачей). Частым симптомом при этом являются неопределённого характера болевые ощущения в подложечной области, большей частью у женщин. Соответствующие жалобы дают основания для дифференциальной диагностики с гастритом, язвенной болезнью, холециститом, хроническим панкреатитом, соляритом, которые могут сочетаться с циклотимией.

### ***Б. Маниакальные фазы***

Маниакальные фазы при атипичной циклотимии встречаются значительно реже, чем депрессивные. Гипоманиакальный синдром теряет свою яркость и характеризуется не столько приподнятым настроением, сколько раздражительной слабостью, взрывчатостью, склонностью к конфликтам, снижением трудоспособности, бессонницей. Преобладание раздражительной слабости над витальными аффективными расстройствами, обострение преморбидных черт характера – всё это создаёт картину, весьма напоминающую невротические реакции у возбудимых психопатов, и требует соответствующей дифференциальной диагностики.

В редких случаях атипичные гипоманиакальные состояния почти не сопровождаются повышенным стремлением к деятельности и носят характер «застывшей экзальтации». И возможно, напротив, усложнение гипоманиакального синдрома «сверхценными идеями» и паранойяльными образованиями, особенно сутяжными. Описаны также «маскированные гипомании» с ипохондрическими и сенестопатическими включениями, однако они, пожалуй, относятся к клинической казуистике. Впрочем, их можно относить и к атипичным смешанным состояниям.

## ***В. Смешанные состояния***

Атипия циклотимических смешанных состояний заключается в том, что один из полярных аффективных компонентов приступа бывает ещё более слабо выражен, чем другой. Чаще речь идёт о преобладании гипоманиакальных компонентов. Что же касается гиподепрессивных явлений, то они представлены снижением биотонуса в сочетании с астено-ипохондрическими симптомами. Резкое преобладание одного из компонентов полярных симптоматических аффективных триад создаёт атипичное смешанное состояние, хотя уже сами смешанные состояния издавна считались атипичными проявлениями МДП. Когда ипохондрические жадобы больного сочетаются с эйфорией (улыбающийся «ипохондрик» с грустными глазами), следует дифференцировать заболевание не только с шизофренией, но и с циклотимическим смешанным состоянием. Гипоманиакальные проявления обычно больше выражены во второй половине дня.

К. Schneider обратил внимание на существование «смеющейся меланхолии», которая сопровождается страхом и нерешительностью в сочетании с «весёлой миной», оживлённой моторикой и отвлекаемостью. Он подчёркивал высокую суицидальную опасность этих состояний.

### ***4. Течение циклотимии***

В клинике циклотимии приходится встречаться не только с биполярным течением заболевания (когда депрессивные фазы сменяются маниакальными), но и с униполярным (когда повторяются только одиночные приступы). Униполярное течение чаще характеризуется наличием лишь депрессивных состояний (фаз). В классическом варианте циклотимические фазы протекают стереотипно (Я.П. Фрумкин, Г.Л. Воронков, И.Д. Шевчук, 1977).

Лекарственный патоморфоз, конституциональные особенности личности, влияние различных неблагоприятных соматогенных и психогенных воздействий могут приводить к учащению и хронификации приступов циклотимии. В ряде случаев сохраняющаяся в период интермиссии астеня как бы связывает предыдущую и наступающую фазы циклотимии.

С другой стороны, изредка наблюдаются и чрезвычайно кратковременные приступы, продолжительность которых измеряется днями и даже часами. Подобные приступы циклотимии возникают преимущественно в молодом и среднем возрасте. Иногда чередование маниакального и депрессивного состояний происходит на протяжении суток либо через день. В указанных случаях течение циклотимии принимает как бы «лихорадочный» характер, ибо столь резкая смена настроения не только лишает больного трудоспособности, но и крайне изнуряет его

и окружающих членов семьи, а для врачей создаёт большие трудности в диагностике и лечении заболевания. В качестве казуистического можно было бы привести наблюдение, когда приступы возникали у больного в определённый день определённого месяца.

Таким образом, течение циклотимии может быть атипичным по частоте, продолжительности фаз, характеру их чередования и по особенностям интермиссий. Циклотимические приступы далеко не всегда протекают по типу «фаз-клише». Описанные выше «лихорадочные» чередования фаз могут сменяться продолжительными светлыми промежутками и более продолжительными приступами.

Нередко среди приступов, носящих по степени выраженности психопатологических расстройств циклотимический характер, вкрапляются развёрнутые фазы маниакально-депрессивного психоза. При атипичной циклотимии сами приступы не обязательно сохраняют свою атипичность на всём протяжении течения заболевания. Поэтому есть основания говорить не столько об атипичной циклотимии, сколько об атипичных циклотимических приступах МДП. В большинстве случаев стереотипность атипичных приступов не сохраняется.

Атипичные проявления более свойственны дебютам циклотимии. По мере развития заболевания фазы принимают всё более чёткий характер, приближаясь по симптоматике к смягчённой копии классического приступа маниакально-депрессивного психоза. Они становятся более продолжительными, обычно достигая к среднему возрасту пациента некоего свойственного данному больному «оптимума», и в меньшей степени зависят в своём возникновении от провоцирующих факторов. В дальнейшем при неблагоприятном стечении обстоятельств частота и продолжительность приступов могут возрастать. Иногда происходит хронификация фаз. И, наоборот, при благоприятных условиях циклотимия в ряде случаев в инволюционном возрасте постепенно «угасает». Диагностика атипичного дебюта циклотимии важна сама по себе, так как никогда нельзя быть уверенным в том, что последующий приступ не станет развёрнутой фазой маниакально-депрессивного психоза.

Нередко дебюты циклотимии, особенно в пубертатном периоде, проходят незамеченными, и притом не только для врача и родственников больного, но и для него самого. Дебюты принимают форму кратковременного недомогания, сходного с переутомлением. Заболевание протекает исподволь, коварно вплетаясь во всякого рода житейские неурядицы и конфликты, запутывая и утрируя их. При этом отношения между симптомами болезни и жизненной ситуацией складываются так, что причина (болезнь) кажется следствием. Если кратковременный циклотимический дебют не является прелюдией к развёрнутым приступам маниакально-депрессивного психоза, то прогноз обычно благоприятен, особенно в юношеском возрасте. В подавляющем большинстве случаев следующий приступ

циклотимии возникает только через несколько лет, а иногда – даже в послеродовом либо в инволюционном периоде.

Что касается течения отдельно взятого приступа циклотимии, то оно отличается волнообразностью. В большинстве случаев имеет место такая последовательность развёртывания симптомов и изменения их интенсивности: вначале – аморфные, слабовыраженные проявления болезни; затем – период нарастания основной симптоматики, её «кристаллизация»; далее – период относительного постоянства симптомов и, наконец, волнообразная смена улучшения и ухудшения по типу затухающих колебаний вплоть до выхода из фазы при благоприятном исходе приступа. Возможен и скачкообразный вариант выхода из депрессивной фазы, но в настоящее время он встречается, по-видимому, реже. Поведение пациента после выхода из депрессии резко контрастирует с болезненным.

Знание особенностей течения циклотимических приступов имеет большое значение для правильной оценки состояния больного, особенно на выходе из депрессии. Обычно отмеченные выше периоды улучшения в конце фазы могут продолжаться несколько дней (как правило, до дней), но иногда достигает нескольких недель. Важно не впасть в роковую ошибку, приняв за выздоровление очередную волну временного улучшения либо диссимуляцию, к которой чаще всего прибегают пациенты, стремящиеся как можно скорее покинуть стены стационара. Преждевременная выписка больного, страдающего циклотимической депрессией, чревата опасностью самоубийства.

## ***5. Дифференциальная диагностика циклотимии***

Ошибки в диагностике дебютов аффективных психозов, по данным отечественных авторов, достигают в среднем 40%. Можно предположить, что ошибки диагностики циклотимии составляют не меньший процент, особенно в её дебютах и при атипичных вариантах. Так как подавляющее большинство циклотимических фаз носит неврозоподобный характер, на первый план выходит дифференциальная диагностика циклотимии с неврозами. Однако это не исключает необходимости отграничения приступов прежде всего от реактивных депрессий и психопатий, а также от неврозоподобных дебютов шизофрении, астенических состояний при диэнцефалитах и пр.

Реактивная депрессия в своей классической форме не является теперь весьма частой гостьей психиатрической клиники и претерпевает определённые изменения симптоматики, которые сближают её с неврозами. Вполне возможно, что понятие «невротическая депрессия», получающее всё большее распространение, в ряде случаев скорее отражает специфику клинической картины современной реактивной

депрессии, чем представляет особый вариант неврозов. Астено-депрессивный синдром может входить в структуру любого невроза. Вопрос о существовании невротической депрессии как самостоятельного невроза остаётся открытым.

Во всяком случае, клинические наблюдения показывают, что наличие стойкого депрессивного аффекта нехарактерно для неврозов. В отличие от страдающего депрессией, у больного неврозом сохраняется связь аффективных проявлений с ситуацией и в значительной мере способность ими управлять. Однако невротическое состояние иногда может стать этапом на пути к реактивной депрессии. В некоторых случаях, напротив, реактивная депрессия перерастает в своеобразное невротическое состояние (Н.И. Фелинская, К.Л. Иммерман, 1977). Неврозоподобная реактивная депрессия обычно возникает вследствие сохраняющейся длительное время тяжёлой травмирующей (истязающей) ситуации, а не в результате острой травмы. Психическая травма находит отражение в жалобах больного, но может и утрачивать актуальность звучания. Отношение пациента к симптомам заболевания, в отличие от позиции невротика, не характеризуется стремлением к «срастанию с болезнью». С другой стороны, состояние больного в большей степени поддаётся психотерапевтическому воздействию, чем при депрессии циклотимической. Суточные колебания настроения при этих заболеваниях чаще всего диаметрально противоположны.

Течение реактивной депрессии иное. Здесь не наблюдается истинных светлых промежутков, как при циклотимии. Скорее следует говорить о периодических обострениях с усилением астенодепрессивного синдрома.

Само собой разумеется, что неврозоподобная реактивная депрессия должна содержать и невротические компоненты симптоматики. Но эта симптоматика, вытекающая из ситуации и (в меньшей степени) из преморбидных особенностей личности, не заслоняет аффективных расстройств и той естественности поведения, которая обычно отсутствует у больных неврозами.

При дифференциальной диагностике с психопатиями большое значение имеет изучение анамнеза. В случае психопатии (астенической, психастенической, возбудимой и др.) удаётся выявить наличие многолетних характерологических отклонений, уходящих корнями в детство и периодически приводящих личность на грань конфликта либо несостоятельности. Характерно также стремление больного поставить свои переживания выше реальных жизненных целей. Аффективные расстройства при этом часто играют «служебную» роль, тесно связаны с ситуацией. Всё это в сочетании с естественным слиянием симптоматики и предшествующей структуры личности становится отправным пунктом для дифференциальной диагностики психопатии с циклотимией.

Что касается неврозоподобных проявлений шизофрении, которые могут протекать с колебаниями настроения и, таким образом, давать повод для дифференциальной диагностики с циклотимией, то в этих случаях при

внимательном рассмотрении симптомов с самого начала удаётся выявить какие-либо черты специфических расстройств мышления и эмоционального снижения.

Как правило, объяснение мотивов поведения и отношений с окружающими не обнаруживает живой эмоциональной реакции больного, а порой носит нелепый, паралогический характер. Больной не проявляет той выразительной реакции на своё заболевание, которая так характерна для большинства случаев циклотимии. Жалуясь, например, на пониженное настроение, он не стремится к общению с врачом, не ищет психотерапевтического утешения, а, скорее, предпочитает уединение и бездействие. У больного отсутствует целеустремленность; жизненных планов либо нет, либо они нереальны, непостоянны, вытекают из формальных умозаключений. Нередко на этом фоне проскальзывают отрывочные идеи отношения, преследования, чувство «сделанности». В качестве аффективного предвестника последних можно рассматривать немотивированно враждебное отношение к близким (родителям, жене, мужу и т.д.).

Сознание психического заболевания обычно отсутствует. В силу изменённого самовосприятия нередко больной сосредоточивает внимание на каком-либо одном соматическом ощущении, на функции какого-либо внутреннего органа (например, лёгких, сердца, половых органов). Имеет место отдельные логически необъяснимые поступки. Часто возникающие при невротоподобном течении шизофрении навязчивые образования не вызывают со стороны больного достаточно выраженного отношения к ним как к чему-то чуждому, носят утрированно нелепый характер, обнаруживают тенденции к охвату крайне широкого круга ассоциативных представлений, всё более сливаясь с формальным мышлением, теряя эмоциональную насыщенность.

Прогрессиентность процесса, будучи здесь слабовыраженной, сказывается главным образом в отходе больного от прежних жизненных позиций, привязанностей, реальных дел и забот. При попытках проникнуть во внутренний мир пациента всё более чувствуется невидимый барьер, за которым кроется настоящая опустошенность. Циклотимоподобные дебюты шизофрении отнюдь не редкость в клинической практике.

Дифференциальную диагностику с органическими заболеваниями, например, с энцефалитом, требуют те дебюты циклотимической депрессии, при которых на фоне астенодепрессивного состояния преобладают явления сомнолентности, в основном в первой половине суток.

При постгриппозных диэнцефалитах с невротоподобными астенодепрессивными синдромами значительное место в клинической картине занимает неврологическая симптоматика (невралгии, парестезии, тремор, тики, диффузные органические микросимптомы). Явления тревоги и депрессии толчкообразно убывают. Суточные колебания настроения обратны циклотимическим – обычно ухудшение наступает вечером и ночью. Часто в ночное



время возникают вегетативно-сосудистые кризы, страхи. Со временем аффективные психопатологические расстройства уступают место церебрастеническому синдрому и диффузной неврологической симптоматике. При некоторых диэнцефалитах, в частности постгриппозных, важное значение имеют иммунологические, серологические исследования.

Особого рассмотрения заслуживает задача дифференциальной диагностики неврозов и циклотимии как наиболее актуальная и представляющая наибольшую сложность.

Как уже отмечалось, неврозоподобные проявления циклотимических депрессий нередко диагностируются в качестве банальных невротических состояний, чаще всего как психастения (психастеническая реакция, особенно при наличии психогенно-реактивных наслоений).

Общей чертой неврозоподобных приступов циклотимии является наличие астении на фоне стёртой аффективной патологии. В этих случаях отсутствуют грубые аффективные расстройства, которые при развёрнутых приступах МДП сопровождаются явными нарушениями мышления и моторики и как бы нивелируют индивидуальность больного. Таким образом, создаются условия для проявления чрезвычайно разнообразных реакций личности на болезнь, для обострения хорошо компенсированных преморбидных характерологических отклонений.

В умении обнаружить за бросающимися в глаза астенией и неврозоподобной реакцией личности завуалированные проявления витального аффекта, а также изменение биотонуса больного, правильно увязать эти особенности клинической картины с течением заболевания в целом – заключается главное в диагностике атипично текущих неврозоподобных фаз циклотимии. Разумеется, наличие развёрнутых приступов МДП в анамнезе существенно облегчает задачу.

Особенно важно учитывать различия в структуре невротического и циклотимического астенодепрессивного синдрома. Циклотимическая депрессия характеризуется устойчивым основным настроением, определяющим все помыслы и поступки больного. Нередко депрессия не осознаётся больным, он недоумевает, мечется, удивляется своим изменённым чувствованиям, тяжело переживает их, пытается обвинить себя в возникновении болезни. Невротик, особенно страдающий истерическими реакциями, чаще всего «знает» причину своего заболевания с самого начала. Это «знание» носит характер твёрдой убеждённости. Он проецирует причину вовне, обычно называет конкретных виновников и требует компенсации. Вместо действий больной неврозом предпочитает чувствования. Дистанция от появления аффекта до его естественной разрядки болезненно растягивается.

Жизненная позиция невротика, определяющая систему отношений с окружающими, остаётся инфантильно-эгоцентрической. В отличие от больного

циклотимией, фиксирующего внимание на второстепенных соматических расстройствах вследствие неосознания депрессии, невротик становится ипохондричным в силу механизма «ухода в болезнь». Структура невротического астено-депрессивного синдрома ближе к дисфории, она имеет противоречивую природу. При неврозе лабильность аффекта усиливается прикосновением к психической травме. Высказывания невротика о безразличии к окружающему сочетаются с раздражительностью, эгоцентризмом и даже злобой.

Суицидальные мысли невротика мимолетны и не всегда искренни.

Суицидальные мысли больного циклотимией своей неодолимой силой отражают витальный характер аффекта.

Преморбидные особенности личности циклотимика контрастируют с его поведением во время приступа болезни. Это же обстоятельство отмечается после выхода из приступа, когда больной как бы преображается. Поведение невротика естественно сливается с его преморбидными характерологическими особенностями, является их развитием и продолжением.

Соматические расстройства при неврозах и неврозоподобных приступах циклотимии также весьма различны. Вегетативные кризы у невротиков чаще носят характер своеобразных отставленных эквивалентов аффективного разряда. Они обнаруживают чёткую или замаскированную зависимость от психогенных факторов. У больных циклотимией вегетативные расстройства значительно реже носят пароксизмальный характер; они появляются как нечто чуждое личности и представляют собой эквивалент витальной депрессии либо её составную часть.

Биологические особенности циклотимического приступа характеризуются снижением жизненного тонуса, той или иной степенью сезонности заболевания, суточными колебаниями настроения с ухудшением самочувствия в утренние часы (при неврозах – обычно наоборот), выраженными периодическими изменениями массы тела, характерными вегетативными симптомами (синдром В.П. Протопопова), не свойственными неврозам, более тесной связью заболевания с беременностью, родами и расстройствами менструального цикла. Кроме того, при циклотимии, в отличие от невротических реакций, часто имеются указания на соответствующую наследственную отягощённость. В случае поздних дебютов циклотимии определённое диагностическое значение имеет «восходящая» наследственность больного. Если психически заболевает впервые кто-либо из родителей, а до этого уже болели циклотимией дети, то наличие доминирующих аффективных расстройств у такого впервые заболевшего дают основание заподозрить МДП.

Следует подчеркнуть, что такие биологические особенности приступов, как фазность, сезонность, суточные колебания настроения, связь с месячными и родами, а также бессонница, сухость во рту, запоры, падение массы тела, тахикардия, в своей совокупности более устойчивы в клинической картине

циклотимии, чем любые чисто психопатологические феномены. Последние в значительной мере подвержены влиянию средовых и личностных факторов.

Как заметил D. Kupfer (1992), трудно найти неопровержимые биологические маркеры. Однако необходимо, по его мнению, использовать биологические корреляты, чтобы лучше понять патофизиологическую основу аффективных расстройств и «очистить» диагностические критерии с помощью биологических показателей. Упомянутый исследователь различает два типа биологических корреляций:

- 1) постоянные признаки, лежащие в основе патофизиологических расстройств и отражающие меру уязвимости пациента к заболеванию;
- 2) эпизодические отклонения, характерные для острых депрессивных симптомокомплексов.

К первому типу относятся редукция медленных волн сна и уменьшение секреции гормона роста, который освобождается гипофизом под воздействием соответствующего гипоталамического рилизинг-фактора. Причём, утверждает D. Kupfer (1992), редукцию секреции гормона роста у депрессивных больных можно рассматривать как основное расстройство даже в период интермиссии, свободной от лечения.

Ко второму типу относятся такие эпизодические изменения, как расстройство регуляции REM-сна при рекуррентных депрессиях. Они могут проявляться даже более отчётливо, чем сама депрессия в её ранней стадии. Ко второму типу биологических корреляций D. Kupfer относит и отклонения в обмене гормонов по гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси в период депрессивного эпизода (приступа). По его мнению, эти показатели могут быть полезными при планировании терапии отдельного приступа. Что же касается корреляций первого типа, то они необходимы для разработки стратегии долгосрочного лечения и профилактики депрессии. Установлено, что у пациентов с самым низким уровнем дельта-волн – самые короткие интермиссии.

Большое значение в диагностике циклотимии имеют тщательно собранный объективный анамнез, а также катамнестические наблюдения.

Способствует дифференциальному диагнозу и терапия антидепрессантами (тимолептиками). Невротики обычно труднее поддаются лечению этими препаратами и плохо их переносят. В то же время при циклотимических депрессиях антидепрессанты в большинстве случаев применяются с успехом.

По-разному, соответственно природе заболевания, реагируют больные невротизмом и циклотимией на психотерапию. Не умаляя значения психотерапии при циклотимии, следует отметить её большую эффективность у больных с психогенно-невротическими состояниями.

Что касается гипоманиакальных состояний, то они требуют, как уже отмечалось выше, дифференциальной диагностики с невротизмом в тех случаях,

когда атипичное течение циклотимического приступа внешне производит впечатление невротической реакции у психопата. Однако отсутствие свойственной психопатическим личностям целеустремленности невротических реакций, своеобразная беспорядочность поведения, наличие фона слегка повышенного настроения, соматические признаки заболевания, тщательное изучение анамнеза с обращением особого внимания на характер наследственности, на преморбидные особенности личности, обнаружение в прошлом аффективных психотических приступов – всё это позволяет отличать атипичные гипоманиакальные и смешанные состояния от невротических реакций у психопатов.

Изложенное не исчерпывает всех направлений дифференциальной диагностики циклотимии, а представляет лишь наиболее часто встречающиеся на практике варианты её отграничения от других заболеваний.

В заключение следует упомянуть о заслуживающих внимания диагностических критериях циклотимии в диагностическом статистическом руководстве Американской психиатрической ассоциации (DSM-IV, 1994). Критерии DSM-IV строго определяют наличие и чередование гиподепрессивных и гипоманиакальных фаз, устанавливают продолжительность заболевания (не менее двух лет для взрослых и одного года для детей и подростков), исключают развёрнутые аффективные приступы в течение этого периода, а также появление психотических наслоений шизофренического и иного характера, равно как и органическую основу заболевания. Светлые промежутки при этом ограничиваются сроком в 2 месяца.

Столь жесткие требования к диагностике, несомненно, дисциплинируют врачебное мышление как с клинической, так и с правовой точки зрения. Вместе с тем включение в прокрустово ложе диагностики многих непсихопатологических критериев, предпочтение менее специфических для циклотимии временных признаков (продолжительность заболевания, светлых промежутков) более специфическим витальным биологическим признакам может привносить в диагностический процесс определённую долю формализма. Следует также отметить и то обстоятельство, что в соответствии с указанным выше определением DSM-IV из циклотимии исключаются монополярные эндогенные гиподепрессивные состояния.

## Глава IV: НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ КАТАМНЕСТИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Мы должны подчиняться времени.

**В. Шекспир**

Простое наблюдение клинициста не устарело  
и никогда не устареет,

**Г. Селье**

К недостаткам «узко клинического толкования предмета» в психиатрии можно отнести субъективизм психопатологической диагностики. Однако он вытекает не из «первородного греха» субъективизма в самом объекте наблюдения (ибо психические феномены существуют объективно), а из своеобразия объёма и удельного веса симптоматики, которая выявляется диагностом и зависит от его профессионализма, клинической школы, опыта и особенностей врачебного мышления. Эти недостатки психопатологического метода сказываются в процессе диагностики стёртых и abortивных форм эндогенной патологии, в частности аффективных расстройств.

В своё время Е. Краерелін пытался исправить положение, введя в клиническую практику критерий течения и исхода заболевания, пользуясь методом катамнестического наблюдения. Катамнез, несомненно, в значительной степени объективизирует диагностику, хотя в то же время он несёт на себе печать фатализма и более пригоден для исследовательских целей, чем для нужд непосредственно врачебной практики. Тем не менее хорошо поставленный катамнез позволяет объективно оценить правильность подходов к диагностике того или иного заболевания. Кроме того, изучение стереотипов течения болезни позволяет прогнозировать исход отдельного случая и строить на этом основании лечебно-реабилитационные мероприятия. В этом смысле катамнез останется полезным и тогда, когда найдены биологические методы, пригодные для уточнения диагностики эндогенных аффективных расстройств.

Настоящее исследование было предпринято с целью верификации используемых автором критериев диагностики циклотимических депрессий, особенно их атипичных вариантов. Сделана попытка определения удельного веса некоторых симптомов, характерных для указанных вариантов депрессивных состояний. Катамнестическим исследованиям предшествовал анализ анамнестических и текущих клинических данных. На основании этих клинико-анамнестических сведений составлялась характеристика группы больных, подлежащих катамнестическому исследованию.

В качестве объекта наблюдения были избраны 52 пациента, страдавших приступами циклотимической депрессии. Указанный контингент состоял из 19

мужчин и 33 женщин. Основная группа больных (34 человека) охватывала наиболее продуктивный творческий возраст – 31–50 лет. При этом у семи пациентов приступ циклотимической депрессии наблюдался впервые в жизни, у четырнадцати – повторно, у девяти – в третий раз, у четырнадцати – в четвертый, у пяти – в пятый и у пяти – в шестой и более.

Для изученной группы больных весьма характерны данные о наследственной отягощенности. У 35 пациентов прослеживалась отягощённость аффективными психозами и другими психическими заболеваниями, включая алкоголизм и случаи немотивированных самоубийств у ближайших родственников.

У некоторых пробандов наблюдалась отягощённость по восходящей линии, когда эндогенные аффективные расстройства у детей возникали раньше, чем у родителей, страдающих депрессией. Имели место также случаи опережающего заболевания одного из сибсов. Подобное соотношение времени появления наследственных заболеваний у родителей отмечал В.М. Гиндилис при исследовании больных шизофренией.

Интерес представляло изучение конституционных особенностей больных. Оказалось, что только 21 из 52 пациентов мог быть отнесён к числу пикников-циклоидов по Кречмеру. Остальные больные принадлежали к другим конституциональным типам, включая астенический.

Углублённое анамнестическое исследование показало, что у ряда больных эндогенными депрессиями ещё задолго до первого приступа циклотимии наблюдались своего рода «предвестники» (абортивные депрессии) в виде кратковременных (2–3 недели) «беспричинных» астенических состояний или страхов, всякого рода фобий, приступов безразличия и упадка сил, что приходилось обычно на возраст от 12 до 20 лет. Сюда же можно причислить и эпизоды школьной дезадаптации с нарушением поведения, описанные С.Д. Озерецковским (1987) в качестве эквивалента депрессии. Эти явления («предвестники») отмечались как при классических, так и при атипично протекающих циклотимических депрессиях. Они зафиксированы у 44 пациентов.

У большей части пациентов (57,6%) просматривалась явная связь приступов с пубертатом, родами, климаксом. Интересно также, что многие из страдающих циклотимией в прошлом перенесли малярию или тиф (сыпной, брюшной, возвратный, паратиф), особенно в молодом возрасте. На то, что в анамнезе у больных эндогенной депрессией часто встречается малярия, обратили внимание Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михайленко (1988).

В гл. III уже отмечалось, что атипичные циклотимические депрессии чаще всего протекают неврозоподобно, с большим удельным весом личностного компонента в формировании клинической картины. Среди 52 больных неврозоподобные циклотимические депрессии отмечены в 48 случаях. Они были представлены следующими синдромами: астеническим

(неврастеническим), астено-депрессивным, истериформным, фобическим, ананкастным и психастеническим.

Астенический, фобический и астено-депрессивный синдромы наблюдались у 37 больных и встречались значительно чаще других синдромов. Однако подавляющее большинство пациентов не осознавало своих витальных аффективных расстройств («витальная агнозгнозия»). При этом упорное игнорирование депрессии больными оказывало определённое воздействие на диагностировавших врачей. В то же время соматические (биологические) признаки эндогенной депрессии помогали поставить правильный диагноз. Так, элементы триады Крепелина в силу атипичной клинической картины были отмечены только в 13 случаях, тогда как триада В.П. Протопопова наблюдалась у 34 больных.

Одним из наиболее важных симптомов циклотимической депрессии, который признаётся теперь во всем мире, являются характерные суточные колебания самочувствия с ухудшением, как правило, в утренние часы. Это подтверждается и представленными наблюдениями. Ухудшение самочувствия по утрам отмечали 47 больных из 52. У четырёх пациентов, наоборот, имело место облегчение в утренние часы. Один больной отрицал какие-либо колебания самочувствия в течение суток.

Из приведенных данных следует, что биологические симптомы витальной депрессии – характерные суточные колебания настроения и триада В.П. Протопопова – встречались у большинства наблюдавшихся больных, страдавших атипичными формами циклотимии. Причём у пациентов с атипичными циклотимическими приступами они присутствовали на фоне трудно распознаваемых аффективных расстройств (элементов триады Крепелина).

Определённый интерес представляют сведения о продолжительности депрессивной фазы у исследованной группы пациентов. У большинства больных циклотимией (36 человек) продолжительность приступов не превышала 2–6 месяцев. У 16 человек приступ длился до одного года.

Такова в общих чертах характеристика больных, у которых удалось собрать катамнез. Сроки катамнестического исследования составили от 5 до 15 лет. Следует отметить, что длительные сроки катамнестического наблюдения могут приводить к неизбежной потере ряда важных сведений как в силу обусловленного временем изменения социального положения и места жительства больных, так и в силу нарушения врачебных контактов с ними при продолжительных интермиссиях. Тем не менее удалось установить, что у большинства наблюдавшихся больных циклотимией депрессия протекала по монополярному типу (34 случая) и только у 18 пациентов – по биполярному (с учётом гипоманиакальных состояний на выходе из депрессивной фазы, леченной трициклическими антидепрессантами).

Преобладание монополярного течения циклотимических депрессий (приблизительно в соотношении 2:1) представляется важным выводом из данных катамнестических наблюдений. При этом оказалось, что у 21 больного возникли

развёрнутые приступы МДП, требовавшие направления в психиатрический стационар. Часть этих случаев можно отнести к так называемым «двойным депрессиям» (M. Keller, 1988). Речь идёт о развитии психотического приступа эндогенной депрессии на фоне предшествующего невротоподобного течения аффективных расстройств (в американской психиатрии сюда относят и больных с так называемыми дистимическими расстройствами).

С точки зрения прогноза представляется важным тот факт, что атипичный характер последующих циклотимических фаз сохранился у большинства больных (33 человека). Вместе с тем в 8 случаях со временем отмечалось отчётливое приближение клинической картины приступов к типичным проявлениям. В 11 случаях данные о клинической картине последующих фаз оказались недостаточными для суждения об эволюции приступов.

Общая тенденция течения циклотимических депрессий у больных, подвергшихся катамнестическому наблюдению, характеризуется следующими особенностями: установлено как урежение и смягчение приступов, появление стойких и длительных интермиссий, так и учащение фаз (20 случаев), их утяжеление (8 случаев) и хронификация (3 случая).

Двенадцать пациентов были признаны инвалидами (23%). Однако при оценке этого показателя следует иметь в виду, что для целей катамнестического исследования отбирались преимущественно пациенты с большими сроками заболеваний, у которых невротоподобные фазы чередовались нередко с развёрнутыми психотическими. По мере возрастания сроков катамнеза у этих больных в связи с воздействием возрастного фактора возникали климактерические, сосудистые и другие наслоения, утяжелявшие основное заболевание. Согласно данным современной психиатрической литературы, около 30% всех эндогенных депрессий обнаруживают признаки терапевтической резистентности. По мнению Н. Akiskal (1989), 15–20% депрессивных состояний носят хронический характер. Но, конечно, эти цифры нельзя переносить на циклотимию.

В 8 случаях (15% от числа наблюдавшихся больных) имели место суициды. Процент самоубийств в данном исследовании соответствует сведениям, приводившимся большинством клиницистов. Столь значительный процент суицидов у больных, страдавших циклотимической депрессией, подтверждает установившееся мнение о том, что лёгкие эндогенные депрессивные состояния с их невротоподобной симптоматикой отнюдь не являются лёгкими для пациентов и не снимают угрозы суицидальных попыток.

Следует отметить, что в результате катамнестического исследования ни у одного больного не был изменён диагноз циклотимии. Поэтому можно сделать вывод о том, что клинические критерии диагностики циклотимии с учётом психопатологических и биологических симптомов позволяют достаточно надёжно диагностировать это заболевание.



В целом представленные катармнестические данные могут быть источником умеренного оптимизма, побуждающего к принятию энергичных лечебных и профилактических мер при циклотимии.

## Глава V: ПАТОГЕНЕЗ ЦИКЛОТИМИИ

Недуг, которого причину  
Давно бы отыскать пора.  
А.С. Пушкин

Несмотря на известную нозологическую автономию в рамках маниакально-депрессивного психоза, циклотимия остаётся формой МДП, отличающейся слабой степенью психопатологических расстройств. Поэтому в основном патогенез циклотимии – это патогенез маниакально-депрессивного психоза. Однако слабая степень аффективных расстройств, конечно, имеет в основе определённую специфику мозговых нарушений. Это находит выражение в своеобразии клинической картины циклотимии, в частности – в росте удельного веса личностного компонента, а также в том, что аффективные расстройства часто маскируются соматовегетативной патологией и психогенными наслоениями. Это подтверждает высказывание И.П. Павлова (1938) о том, что различные причины и разные почвы «должны повлечь за собой как разные степени, так и разное течение одного и того же болезненного нарушения». Между тем именно значению почвы, преморбида при циклотимии в последние годы уделялось, пожалуй, меньше всего внимания.

Единого научного представления о патогенезе МДП и циклотимии нет. Существует целый ряд более или менее вероятных и активно разрабатываемых гипотез. Они касаются различных уровней патогенеза и, надо полагать, постепенно приближаются к истине. Об этом свидетельствует накопленный до настоящего времени клинический и экспериментальный багаж, охватывающий всё более глубокие процессы деятельности нервно-эндокринной системы и жизнедеятельности всего организма.

Характеризуя современное состояние исследования депрессивных расстройств как эмпирическое, J. Greden (1987) приводит высказывание В. Carrol (1983), который заявил, что нам недостаёт приемлемой теории депрессии. Что же касается изучения особенностей патогенеза собственно циклотимии, то они выпадали из поля зрения в последние десятилетия, хотя, как уже упоминалось выше, ещё В.П. Протопопов утверждал, что эта проблема требует своего разрешения. Ниже предпринимается попытка изложения как сложившихся уже представлений о патогенезе циклотимии, так и точки зрения автора на проблему патогенеза эндогенных аффективных расстройств. Речь идёт и о самых общих механизмах патологического процесса, и об отдельных звеньях его на разных уровнях жизнедеятельности организма с учётом их взаимосвязи в рамках системного подхода.

## ***1. Роль различных факторов среды и особенностей организма в развитии заболевания***

Маниакально-депрессивный психоз относится к группе так называемых эндогенных психозов, в возникновении которых основную роль играет наследственно обусловленное конституциональное предрасположение. В силу этого МДП попадает в группу полигенных мультифакториальных заболеваний, или болезней предрасположения. Для маниакально-депрессивного психоза, в частности для его классической циркулярной (биполярной) формы, установлен высокий уровень наследственной отягощённости как МДП, так и другими психическими заболеваниями, особенно аффективными психозами (70 – 80%). По данным М.Е. Вартаняна (1983), средняя конкордантность по МДП в парах однояйцевых близнецов равна 56%, а в парах двуяйцевых – 16%. В то же время, согласно Е. Kringle, она достигает 33 – 93% для монозиготных близнецов и колеблется в пределах 0 - 38% для дизиготных. Предполагается доминантное наследование с неполной пенетрантностью, сцепленное с полом (с X-хромосомой), в связи с чем женщины болеют циклотимией значительно чаще, чем мужчины. Как указывал С.Н. Давиденков (1934), наследственным болезням нервной системы свойствен «полиморфизм выражения», особенно в рудиментарных случаях, например при торможении доминантного гена. Для таких случаев, по С.Н. Давиденкову, характерна весьма малая специфичность признаков, при которой часто остаётся только очень небольшое сходство с основным заболеванием.

Ещё Ю.В. Каннабих (1914) и С.А. Суханов (1910) отмечали, что циклотимия служит выражением «врождённых мозговых конституциональных аномалий в центральной нервной системе». Таким образом, они подчёркивали первостепенное значение мозговой, а не телесной конституции, что подтверждается исследованиями, проведёнными уже в наше время. В пользу такой точки зрения говорит также тот факт, что тревожно-мнительный характер с его высокой уязвимостью для стрессов (Л.Е. Панин, 1983) является фактором риска, повышающим вероятность возникновения МДП (Ю.Л. Нуллер, 1976). В этой связи заслуживает пристального внимания изучение характера у больных МДП, проведенное М. Shimoda, который полемизировал с Э. Кречмером относительно свойств характера циклоидов. М. Shimoda говорил о таких преморбидных характерологических особенностях больных депрессией, как обстоятельность, педантизм, стремление удерживать в себе чувства и мысли, что, по его мнению, определяется сверхчувствительностью центральных аффективных аппаратов. Совокупность этих особенностей преморбидна он назвал «статотимией».

Выявление более широкого спектра характерологических типов, предрасполагающих к депрессии, не умаляет значения типа классических

циклоидов, описанных Э. Кречмером. Вместе с тем растущее разнообразие личностных особенностей больных циклотимией можно объяснить ростом заболеваемости, обусловленным биолого-экологическими и социально-психологическими факторами, а также приближением психиатрической помощи к населению и ростом обращаемости. В последнее время поиск личностных особенностей, предрасполагающих к развитию тех или иных заболеваний, приобрел довольно широкий размах благодаря успехам клинической психологии и психодиагностики. В качестве примера можно сослаться на известные работы М. Fridman и R. Rosenman, описавших так называемые А- и В-типы личности («поведенческие синдромы») при сердечно-сосудистых заболеваниях, один из которых (тип А) предрасполагает к инфаркту миокарда и коронарной болезни.

Патологическая наследственность при МДП выражается в генетической передаче функционального несовершенства (аномалии) определённых систем организма, главным образом механизмов центральной (подкорковой) регуляции вегетативных, эндокринных и обменных процессов, обеспечивающих энергетические адаптивные функции (П.В. Бирюкович, В.Н. Сеницкий и Л.С. Ушеренко, 1979). В настоящее время установлено наличие генетических механизмов предрасположенности отдельных функциональных систем животных к эмоциональному стрессу (К.В. Судаков, 1987; И.С. Завадская, В.Б. Исаченко, Е.В. Морева, 1982).

Экспериментально подтверждается существование генетического контроля катехоламиновых (дофаминовых) нейронов (S. Kety).

Зависящая от наследственности аномалия в функционировании мозга определяется генетически обусловленными различиями в метаболизме. Предполагают, что каждый этап обмена веществ в функционировании нейротрансмиттеров подлежит генетическому контролю, который определяет способность организма реагировать на изменения внешней среды (J. Weiss et al., 1982).

Конституциональная слабость регулирующих гомеостаз систем головного мозга (лимбико-гипоталамо-ретикулярных образований) обуславливает повышенную уязвимость мозга по отношению к самым разнообразным факторам. Изучение роли особенностей организма и средовых воздействий в патогенезе МДП позволяет найти убедительное естественнонаучное объяснение возникновению этого эндогенного заболевания (И.А. Полищук, 1956; П.В. Бирюкович, 1958; В.П. Протопопов, 1959; П.В. Бирюкович, В.Н. Сеницкий, Л.С. Ушеренко, 1979).

Как подчеркивают И.А. Полищук и Л.А. Булахова (1981), И.П. Павлов связывал периодичность в деятельности нервной системы с недостаточностью тормозного процесса, в норме предохраняющего мозг от переутомления. Приступы циркулярного психоза (МДП) часто наступают после периода повышенной активности и как бы являются расплатой за непомерное расходование

энергетических ресурсов. В пользу взаимодействия условий жизни и меры наследственной отягощённости при МДП может свидетельствовать тот факт, что у заболевших в возрасте до 50 лет наследственность более отягощена, чем у лиц, заболевших после 50 лет, у которых продолжительность и разнообразие вредного воздействия средовых факторов могут, естественно, накапливаться.

Ещё В.А. Гиляровский (1973) отмечал, что способность выявляться различными внешними причинами более характерна для маниакально-депрессивного психоза, чем для шизофрении. Ряд клинических наблюдений подтверждает это, на первый взгляд спорное, положение. Так, Р.Я. Вовин, И.О. Аксёнова (1982) указывают, что в 25,7% больные МДП связывали наступление первой фазы с острыми стрессовыми ситуациями. Значение эмоционального стресса в повышении вероятности заболевания отмечалось Ю.Л. Нуллером (1976), Н. Akiskal (1989) и другими.

W. Strzyzewski, С. Novakowska подчёркивают роль триггерных факторов в патогенезе эндогенных депрессивных синдромов. Согласно их наблюдениям, у 32% больных развитие депрессии было связано с экзогенными воздействиями. Чем сильнее выражена наследственно обусловленная уязвимость мозговых аппаратов, тем меньше удельный вес внешних факторов, способных спровоцировать заболевание. Роковое сочетание, ведущее к развитию приступа циклотимии, возникает, очевидно, тогда, когда имеет место конституционально обусловленное несоответствие (дисгармония) между подвижностью основных нервных процессов в коре головного мозга и их подкорковым энергетическим (трофическим) обеспечением, т.е. несовершенство обратных связей коры с подкорковыми образованиями. Возникновение морфофункциональных предпосылок для подобных внутримозговых соотношений возможно благодаря независимости генетической детерминации отдельных мозговых структур (Т.Б. Глезерман, 1983).

Существует две генетические гипотезы относительно связи телосложения и темперамента:

- 1) гены, контролирующие телосложение, контролируют также развитие мозга и эндокринной системы;
- 2) существуют отдельные гены идя каждого из тесно сцепленных между собой признаков.

По мнению П.К. Анохина (1975), каждый синапс, участвующий в химической интеграции, обладает жестким генетически детерминированным химизмом. Исходя из этого можно предположить, что в некоторых случаях складывается генетически обусловленное несоответствие параметров, необходимых для гармонического сочетания темперамента и характера, для энергетического обеспечения этой гармонии.

Как отмечали В. Гаккебуш и И. Залкинд (1928), немецкий психиатр G. Ewald (1924), определяя различия между темпераментом и характером, подчёркивал, что

темперамент закладывается наследственно-биологически и устанавливается от рождения. Он обуславливает «чувство жизни». Характер же при рождении проявляется лишь как известная готовность к функции центральной нервной системы, а затем развивается под влиянием среды и переживаний. Причём темперамент зависит от качества и скорости обмена веществ, от биотонуса клеток, а характер – от конструкции нервных элементов, связанной с реакциями нервной системы.

На значение соотношения темперамента и характера в патогенезе психических расстройств (неврозов) обратил внимание В.И. Гарбузов, однако он коснулся лишь психологической сущности невротического конфликта. Очевидно, слабость энергетического обеспечения, лёгкая истощаемость подкорки при холерических особенностях темперамента ведёт к безудержной трате энергетических ресурсов мозга и к возникновению заболевания даже в процессе обыденной жизнедеятельности.

Известное положение И.П. Павлова о ломке стереотипа как о причине возникновения депрессии находит объяснение в современных представлениях о роли ретикулярной формации мозгового ствола как энергизатора коры головного мозга. Всякая ломка стереотипа сопровождается мобилизацией ориентировочных реакций и сопутствующим этому возбуждением ретикулярной формации, что при определённой предрасположенности мозга и при соответствующих обстоятельствах может вызывать истощение энергетического потенциала подкорки.

Таким образом, эндогенная природа циклотимии объясняется прежде всего мозговой конституцией больного, которая оказывается значительно более важной, чем конституция общесоматическая. Эти же особенности мозговой конституции обуславливают чувствительность больного к различным геокосмическим факторам.

Одним из первых о возможности влияния «космических, атмосферных и магнитных явлений» на больных, страдающих «периодическим угнетением и возбуждением», писал Я.А. Анфимов (1899). В настоящее время достоверно установлены биологические ритмы, связанные с общим фоном атмосферных электромагнитных колебаний (М.Д. Стащук, 1986), оказывающих воздействие на проявления МДП. А.М. Иваницкий, К.К. Монахов и А.О. Скугаревский (1976) отмечали, что при высоком уровне геомагнитной возмущённости у больных МДП возникали преимущественно маниакальные фазы, а при низком, – депрессивные.

Показано также, что резкая смена часовых поясов способна провоцировать депрессию. В механизмах подобных взаимодействий, очевидно, значительную роль играет эпифиз, долгое время остававшийся загадкой нейрофизиологии. Установлены связи эпифиза с гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системой, его способность реагировать на сезонные и суточные колебания освещённости и

других физических параметров среды. J. Beck-Friis и L. Wetterberg (1987), D. Klein (1983) определили функцию эпифиза как «оптимизатора» отношений между организмом и средой.

Предложена гипотеза «синдрома пониженного мелатонина» у депрессивных больных, при котором нарушается циркадный ритм кортизола вследствие изменений в гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе. Этот механизм запускается путём воздействия света на эпифиз через сетчатку глаза и ядро гипоталамуса. Конечный путь здесь – норадренергический нейрон, стимулирующий  $\beta$ -адренергические рецепторы на мембране клеток эпифиза. Такую возможность предвидел ещё Г.И. Маркелов, когда в работе «Оптико-вегетативная система» писал об участии этой системы в прямом действии света на высшие вегетативные центры гипоталамуса и гипофиза, а также на биологически активные вещества ликвора в области третьего желудочка.

Предполагают, что продукт секреции эпифиза – мелатонин, действует, возможно, через кортикотропин-рилизинг-фактор. Такой взгляд на роль эпифиза подтверждается успехами лечения «сезонных» эндогенных депрессий ярким светом, воздействующим на секрецию мелатонина (Т. Rosenthal и др., 1984, 1985).

По мнению J. Beck-Friis и L. Wetterberg (1987), изменения эпифизарной функции, а также изменения в гипоталамо-гипофизарной системе при депрессии соответствуют катехоламиновой гипотезе аффективных расстройств и являются следствием понижения норадренергического тонуса, хотя, возможно, при этом вовлекаются и другие механизмы. Как предполагают эти авторы, связь между эпифизом и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой «осью» сказывается на ритмических функциях организма и отражается в аффективной сфере.

Согласно Т. Wehr и F. Goodwin, экспериментально доказано, что ведущим пейсмейкером, управляющим циркадными ритмами, является супрахиазмальная область гипоталамуса. По мнению тех же авторов, десинхронизация циркадных ритмов является вероятным источником маниакально-депрессивных циклов.

В.Н. Сеницкий, Л.С. Ушеренко, Б.А. Запоточный и Л.А. Крыжановская (1984) подчёркивают, что расстройства в регуляции биоритмов гормональной секреции, по-видимому, в свою очередь связаны с изменением циркадных ритмов высвобождения биогенных аминов мозга.

Суточные колебания настроения, которые так характерны для большинства случаев циклотимической депрессии, связывают с нарушением цикла сон - бодрствование. Описаны «поворотные пункты» изменения настроения, приходящиеся на строго определённое время суток (17 часов или от 18 до 20 часов).

Таким образом, геокосмические факторы, воздействуя на адаптационные нейроэндокринные механизмы и биоритмы, могут запускать аффективную патологию при МДП, включая циклотимию. В самом термине «циклотимия» заложена идея циркулярности (А.Н. Корнетов, В.П. Самохвалов, Н.А. Корнетов,

1988). Однако этот термин служит также отражением той роли, которую играют ритмические процессы в лечении и профилактике циклотимии.

## ***2. Патофизиологические аспекты соотношения структур головного мозга***

Основой патологии высшей нервной деятельности при маниакально-депрессивном психозе и циклотимии является вызванный нарушениями обмена биогенных аминов очаг возбуждения в подкорке. Это возбуждение при маниакальной фазе иррадирует в кору головного мозга, а при депрессивной – вызывает корковое торможение по механизму отрицательной индукции (В.П. Протопопов, 1920; П.В. Бирюкович, И.А. Полищук, 1949).

П.В. Бирюкович, В.Н. Синицкий и Л.С. Ушеренко (1979) отмечали, что в случае депрессии со слабовыраженным аффективным напряжением межцентральные взаимоотношения носят более полиморфный характер. При этом на ЭЭГ выявляется слабость десинхронизации и синхронизации биоритмов, так что они нередко мало отличаются от нормы. Не наблюдается чётких симпатoadреналовых и вагоинсулярных проявлений на периферии. Этот вывод можно оспаривать, так как на практике при лёгких аффективных расстройствах в большинстве случаев подтверждается известное положение о реципрокности взаимоотношений соматовегетативных и психопатологических нарушений.

Последние десятилетия, как известно, ознаменовались интересом клиницистов к функциональной межполушарной асимметрии головного мозга с точки зрения патогенеза нервно-психических расстройств, в том числе при депрессиях. Так, по мнению Н.И. Брагиной и Т.А. Доброхотовой (1988), у правшей тоскливая депрессия с классической триадой симптомов возникает при поражении височного отдела правого полушария, а тревожная депрессия характерна для левополушарных поражений. Полагают, что правому полушарию принадлежит особая роль в процессах вегетативной регуляции. Это объясняется его более тесной функциональной связью с гипоталамическими образованиями (А.М. Вейн, 1991).

Особое внимание в изучении патогенеза аффективных расстройств привлекает лимбическая система. Как указывают S. Risch, D. Janowsky, J. Gillin и др. (1983), согласно представлениям J. Papez (1937) и MacLean (1952, 1957, 1958), лимбическая система образует интегративную цепь, через которую кортикальные центры эмоций посылают импульсы к гипоталамусу, а гипоталамические стимулы, в свою очередь, идут к гиппокампу. Существует нейроанатомический путь, через который осуществляется реципрокная связь между лимбической системой и гипоталамусом. На значение кольцевой связи гипоталамуса, мозговой коры, ретикулярной формации и таламуса в центрально-нервной регуляции вегетативно-



эндокринных метаболических функций обращал внимание А.Г. Иванов-Смоленский (1965).

Именно в подкорке, по П.К. Анохину (1968), происходит энергетическое объединение разветвлённых системных связей коры и подкорки, которое, как он полагал, обеспечивается прежде всего областью ретикулярных образований ствола мозга и гипоталамуса.

О возможной роли ретикулярной формации в патогенезе циклотимии в свете представлений о функциях ретикулярной формации писал А.В. Крыжановский (1968). Е.Е. Глауберзон (1973) отмечал, что вегетативные нарушения, затрагивающие как эрготропную, так и трофотропную функцию, свидетельствуют о роли ретикулярной системы в патогенезе депрессии. Такой же точки зрения придерживались W. Strzinski и J. Rubakowski, которые связывали «энергетический дефект» и вегетативные нарушения при эндогенных депрессивных состояниях с патологией активирующей системы мозга – ретикулярных образований.

Справедливости ради следует отметить, что ещё в 1928 году J.Lange подчёркивал значение недостаточности регулирующих «биотонус» мозговых механизмов в патогенезе аффективных расстройств. Примерно на тех же позициях стояли М.О. Гуревич и М.Я. Серейский (1937), утверждая, что при МДП страдают механизмы мозга, регулирующие «биотонус и настроение». С точки зрения представлений о биотонусе важно учитывать способность вегетативной нервной системы регулировать, суммировать и аккумулировать слабые раздражения.

Как отмечают Е. Gershon и R. Rieder, R. Post предположил, что при маниакально-депрессивном психозе («маниакально-депрессивной болезни») каждый очередной приступ может облегчать наступление последующего по аналогии с экспериментальным процессом, известным как «kindling» («зажигание»). Имеется в виду явление, наблюдавшееся в опытах на грызунах, когда при электрической стимуляции мозга, вызывающей судорожный припадок, повторение её облегчает наступление последующих приступов вплоть до спонтанного их возникновения. При этом для понимания происходящих в вегетативной нервной системе процессов следует учитывать тезис Г.И. Маркелова (1934), который подчёркивал, что в подобных случаях нельзя «ограничиваться одним патологоанатомическим субстратом, но всегда надо принимать во внимание динамические взаимоотношения очага патологического процесса с нервной системой в целом.

Как полагал М.И. Аствацатуров (1938), эндогенная депрессия может быть результатом изменения тонуса таламической протопатической эмоциональности под влиянием соматических и висцеральных импульсов, которые не доходят до сферы корковой гнозии, т.е. до сознания. Е.К. Краснушкин (1960) в статье «О роли вегетативной нервной системы при психических расстройствах» утверждал, что всякий недостаток или отсутствие трофического тонотропного действия

симпатикуса, вследствие поражения «центрального руководства гипоталамической области», вызывает изменение тонуса.

Известно, что Л.А. Орбели (1949) считал гипоталамическую область исходным очагом вегетативных адаптационно-трофических влияний на центральную нервную систему. «Этот гипоталамический очаг, – писал он, – из которого выходят симпатические волокна, является регулятором всей мозговой деятельности, регулятором не в том смысле, что он сам командует, а в том, что он может обеспечить определённое функциональное состояние, определённые условия обмена и питания, удерживает деятельность мозга на том или ином уровне и может в известных случаях создавать сдвиги в сторону повышения или понижения остальных функциональных свойств».

По мнению А.Г. Иванова-Смоленского (1974), одной из причин патологического состояния тонуса головного мозга могут быть именно трофические нарушения. Так, по данным ряда исследователей, секреторная функция гипофиза активизируется симпатической нервной системой, особенно верхним шейным симпатическим узлом и внутренними сонными сплетениями (Н.И. Гращенков, 1964; А.В. Тонких, 1968, и др.).

Для объяснения патогенеза эндогенной депрессии Я.А. Ратнер (1926) выдвинул гипотезу «диэнцефалёза», имея в виду роль межучного мозга и гипофиза в аффективных расстройствах. Он полагал, что диэнцефалёз представляет собой конституциональную недостаточность образований среднего мозга. S. Kraines (1957) также связывал патогенез МДП с нарушением функции диэнцефальных отделов мозга, в том числе таламуса и гипоталамуса, а также ретикулярной формации и обонятельного мозга. Любой фактор, нарушающий функции диэнцефально-риэнцефально-ретикулярной системы, по мнению S. Kraines, может вызвать МДП. В связи с изложенным следует заметить, что воздействие на указанные морфофизиологические образования происходит как «сверху», т.е. со стороны коры головного мозга, так и «снизу», т.е. со стороны периферической вегетативной нервной системы, её сплетений, ганглиев и симпатической цепочки. Следовательно, исходя из такого представления следует предположить, что депрессия и МДП в целом, в том числе циклотимия, могут запускаться как «сверху», так и «снизу». А из этого вытекают соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

Особая роль в патогенезе циклотимии принадлежит гипоталамусу, который регулирует функции гипофиза, инстинктивные формы поведения, интегрирует вегетативные и соматические процессы, поддерживает равновесие между парасимпатической активностью переднего отдела и симпатической – заднего, а также оказывает влияние на реактивность коры головного мозга. Как известно, гипоталамус является основным центральным регулятором гомеостаза.

Важное значение в развитии приступов маниакально-депрессивного психоза имеет симпатoadреналовая система (В.П. Протопопов, 1920; П.В. Бирюкович, 1961; П.В. Бирюкович, В.Н. Сеницкий, Л.С. Ушеренко, 1979, и др.). В свою очередь, гипоталамус, гипофиз и кора надпочечников в соответствии с требованиями внутренней и внешней среды подвергаются норадренергическим воздействиям (М.В. Ханбабян, 1981, и др.). Таким образом, в патологический процесс вовлекается весь организм.

Нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы подтверждаются не только клиникой, но и непосредственно характерным феноменом нейроэндокринного растормаживания, которое обнаруживается при эндогенных депрессиях так называемым дексаметазоновым тестом (dexamethasone suppression test). Вследствие истощения норадренергического звена в гипоталамусе повышается секреция гормона коры надпочечников – кортизола. Поэтому введение больному синтетического гормона – глюкокортикостероида дексаметазона – не приводит к угнетению секреции определяемого в крови кортизола, как это происходит у здоровых. Тест дексаметазоновой супрессии используется в качестве одного из вспомогательных методов в диагностике эндогенных депрессий.

Установлены также реципрокные отношения между центральными норадренергическими механизмами мозга и функцией периферических адреномедуллярных структур мозгового вещества надпочечников, осуществляющих реализацию вегетативных функций (А.М. Бару, 1973). Истощение церебральных медиаторных норадренергических структур по механизму обратной связи вызывает повышение периферической гормональной адреномедуллярной активности. Так возникает соматический симпатикотонический синдром (тахикардия, сухость во рту, запоры, похудание).

Однако при циклотимии, в отличие от развёрнутых приступов МДП, по-видимому, большое значение имеют нарушения в центральном медиаторном звене, осуществляющем регуляцию эмоционального тонуса и общую интеграцию соматовегетативных функций. Речь идёт о том глубинном уровне мозговой регуляции гомеостаза, где психическое сливается с соматическим (М.А. Аствацатуров, 1938).

Согласно концепции В.П. Протопопова, И.А. Полищука и П.В. Бирюковича, при маниакально-депрессивном психозе имеет место и своеобразное нарушение энергетического обмена – «синдром гиперэнергизма» (в основном при маниакальных состояниях) и «гипоэнергизма» (в ряде депрессивных состояний). Речь идёт об изменении интенсивности обменных процессов, обеспечивающих энергетические траты организма (углеводно-фосфорный, жировой, белковый, газовый обмен). Их регуляция тесно связана с вегетативно-эндокринной сферой, в частности с функциями щитовидной железы и надпочечников.

В последние годы установлена цепочка нервно-гормональных связей энергетического обмена: стероидные гормоны–нейротрансмиттеры (норадреналин) – аденилат-циклаза – ц-АМФ клеток. Расшифровываются механизмы трофических воздействий. Р.Н. Глебов и Г.Н. Крыжановский (1978) считают, что секретлируемые нервными окончаниями вещества – «трофогены» – либо связываются с рецепторами на постсинаптической мембране и запускают новую генетическую программу обмена веществ внутри клетки, либо встраиваются в постсинаптическую мембрану как пластический материал, либо просто проникают внутрь клетки и регулируют её обмен.

По мнению Ф.З. Меерсона (1981), именно норадреналин, образующийся в высокой концентрации при стрессе и действующий через систему аденилциклаза, является главной причиной клеточных повреждений. Допустимо предположить, что при МДП подобные же механизмы могут действовать как в сторону понижения, так и в сторону повышения процессов медиации и внутриклеточного обмена. Очевидно, изменения в обмене катехоламинов в различных фазах МДП (циклотимии) влияют на обмен тканей, оказывая воздействие на физиологические функции клетки по указанному выше механизму: аденилат-циклаза – ц-АМФ – ДНК и РНК-синтез белков и прочих субстратов. Вероятно, так в настоящее время можно объяснить те давно замеченные поразительные факты «омоложения» и «старения» больных циклотимией соответственно в маниакальной (гипоманиакальной) и депрессивной фазах. Таким образом, проясняется вопрос о том, как при циклотимии осуществляются трофические воздействия на «жизненность» тканей – от мозга в целом вплоть до клеточного и молекулярного уровней.

### ***3. Нейрохимические основы патогенеза маниакально-депрессивного психоза и циклотимии***

За последние 40 лет в результате изучения механизмов действия психотропных средств, особенно антидепрессантов, достигнуты значительные успехи в раскрытии патогенеза маниакально-депрессивного психоза. В настоящее время аффективные расстройства при циклотимии, как и при МДП в целом, связывают с нарушениями обмена биогенных аминов мозга – нейрогормонов-медиаторов нервного проведения (нейротрансмиттеров), участвующих в синаптической передаче процесса возбуждения (норадреналин, серотонин) (S. Kety, 1962; J. Schildkraut, 1965; J. Schildkraut и S. Kety, 1967; W. Bunney и J. Devis, 1965; H. Praag, 1967; И.П. Лапин и Г.Ф. Оксенкруг, 1969; A. Coppen и D. Show, 1970; N. Matussek, 1972; А.М. Бару и др., 1977; И.П. Анохина и др., 1979; Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988, и др.),

Результаты патофизиологических, нейрохимических и психофармакологических исследований, несмотря на их противоречивость, дают основания для признания нейроаминовых гипотез патогенеза МДП, которые в значительной мере подтверждаются клинической практикой. В частности, если психотропное действие ряда препаратов, в том числе антидепрессантов, объяснять их влиянием на судьбу норадреналина, то приходится признать, что усиление норадренергической передачи ведёт к повышению активности мозга, а понижение – к депрессии. Некоторые противоречия в результатах исследований с микроинъекциями норадреналина непосредственно в мозг могут быть объяснены различной чувствительностью и различной физиологической ролью  $\alpha$ - и  $\beta$ -рецепторов (С.В. Аничков, 1982).

Катехоламиновая гипотеза (J.Schildkraut, 1965) завоевала наибольшую популярность, хотя ряд исследователей остаются сторонниками индоламиновой гипотезы, а также других концепций патогенеза МДП.

Н.П. Бехтерева, А.В. Бондарчук и В.В. Зонтов (1965) считают, что некоторые из центрально обусловленных патологий возникают тогда, когда имеется гиподисфункция, гипердисфункция и истинная дисфункция холинергических и адренергических активирующих систем. Согласно G. Jonson, изменения при депрессии связаны не с одним медиатором, а с нарушением баланса между норадренергической, серотонинергической, холинергической и, возможно, другими системами (в частности, пептидергической).

Есть данные о роли центральных холинергических процессов как модуляторов норадренергической и серотонинергической систем (R. Hullin, 1977). Существует холинергическая теория депрессивных состояний, согласно которой при депрессиях преобладают холинергические механизмы, а при маниях – адренергические.

В последние годы исследователи обратили внимание на роль аминокислоты фенилэтиламина в патогенезе депрессивных состояний. И.П. Лапин определяет фенилэтиламин мозга как «эндогенный анксиоген». Большие надежды в перспективе познания патогенеза МДП возлагаются на открытие эндорфинов – разновидности полипептидов.

По мнению И.П. Анохиной и Т.Д. Большаковой (1987), понижение эффекторной функции катехоламинергической системы может объясняться различными причинами: у больных с гиподисфункциональным типом депрессии замедлением синтеза катехоламинов в сочетании с относительным ускорением инактивации; у больных с гипердисфункциональным типом депрессии понижением чувствительности адренорецепторов, компенсаторно ведущим к ускорению кругооборота катехоламинов и к истощению их нейрональных депо. Существует также мнение, что при депрессии вследствие падения уровня норадреналина повышается чувствительность адренорецепторов.

Всё больше сторонников приобретает гипотеза, согласно которой в патогенезе аффективных расстройств ведущую роль играет не только и не столько равновесие нейромедиаторных систем (И.П. Анохина, Н.Б. Гамалея и др., 1980), сколько изменение чувствительности  $\alpha$ - и  $\beta$ - рецепторов к биогенным аминам-нейромедиаторам. В соответствии с этой гипотезой депрессия возникает вследствие понижения чувствительности моноаминовых рецепторов, в частности постсинаптических  $\alpha$ - рецепторов (G. Heninger, D. Charney, D. Mekes). Между продукцией нейротрансмиттеров и чувствительностью рецепторов могут возникать реципрокные отношения: чем больше дефицит норадреналина, тем чувствительнее становятся адренорецепторы.

Можно предположить, однако, и такой вариант этих соотношений, когда в силу расстройства регуляции, в частности извращения обратной связи между нейротрансмиттерами и рецепторами, повышенная чувствительность последних сочетается с продолжающейся усиленной продукцией норадреналина. Очевидно, таким образом может возникать нейрохимическая основа маниакального (гипоманиакального) состояния.

В подтверждение этих соображений допустимо сослаться на тот факт, что лечение антидепрессантами, которое вызывает сенсбилизацию клеточных рецепторов нейрона и усиление освобождения норадреналина, часто приводит к переходу депрессии в маниакальное состояние. По-видимому, иной вариант взаимодействия между нейротрансмиттерами и нейрорецепторами возникает при смешанном состоянии: скорее всего, здесь имеет место сочетание более низкого уровня гиперпродукции норадреналина на фоне пониженной чувствительности рецепторов. Ещё более резкое понижение чувствительности рецепторов без повышения нейротрансмиттера, надо полагать, служит одной из причин хронификации депрессивного состояния.

Хотя перечисленные гипотезы подчёркивают преимущественно функциональную недостаточность какой-либо одной нейромедиаторной системы, всё же они не исключают существующих изменений со стороны других моноаминовых систем мозга (В.Н. Сеницкий, 1986).

Сейчас наметилась также довольно устойчивая тенденция разделять по нейрохимическим генетическим признакам отдельные типы течения циркулярного психоза, в частности моно- и биполярный. Особенности клиники соотносятся с дефицитарностью и нарушением баланса в обмене индоламинов (серотонин) и катехоламинов (норадреналин).

Сформировались довольно определённые представления о нейрохимической характеристике отдельных депрессивных синдромов. При депрессии с тревогой активируются адренергические нейроны заднего гипоталамуса и мезенцефальной ретикулярной формации, а также, возможно, холинергические нейроны амигдалы (П.В. Бирюкович, В.Н. Сеницкий, Л.С. Ушеренко, 1979). Как указывают те же

авторы, при депрессии с торможением и тоской активируются серотонинергические нейроны амигдалы и нейроны переднего гипоталамуса, холинергические и серотонинергические нейроны гиппокампа и другие.

Вместе с тем новейшими исследованиями при аффективных расстройствах установлены отклонения в образовании нейропептидов-нейросекретов гипоталамуса, в том числе так называемых релизинг-факторов, или либеринов. Через посредство гипофиза они влияют на многочисленные гормональные функции организма, оказывают регулирующее (модулирующее) воздействие на норадренергическую, дофаминергическую и серотонинергическую системы мозга. Связь между нейротрансмиттерами и гормонами осуществляется через гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему.

Например, адреналин и норадреналин стимулируют гипоталамус. А гипоталамус, в свою очередь, выделяет релизинг-факторы, под влиянием которых гипофиз начинает секрецию гормонов – адренокортикотропного, соматотропного, тиреотропного и др. Гормоны же надпочечников, половые и другие гормоны оказывает модулирующее воздействие на процесс синаптической передачи через специальные рецепторы нейронов. Установлено, что стероидные гормоны влияют на изменение энергетического обмена либо биосинтеза нейротрансмиттеров, их разрушение, освобождение, обратный захват, а также на соответствующие им рецепторы (В. McEwen, 1987).

Как видно из вышеизложенного, в соотношении нейротрансмиттеров, рецепторов и гормонов просматриваются сложные многозвеньевые прямые и обратные связи. Эти связи играют важную роль в саморегуляции нервной системы и организма в целом, в поддержании гомеостаза и влияют на эмоциональную сферу, являющуюся отражением состояния последнего. Выпадение определённых функциональных звеньев гомеостаза может приводить к функциональным расстройствам, составляющим основу эндогенной депрессии.

#### ***4. Нейротрансмиттеры и стресс в патогенезе циклотимии***

В патогенезе МДП, в частности циклотимии, внимание привлекают взаимодействие психического и соматического, а также связанные с этим нейрохимические и другие патофизиологические механизмы истощения аминергической системы мозга.

Как уже отмечалось, дефицит «минорных аминов» в патогенезе МДП и циклотимии признаётся в настоящее время подавляющим большинством, если не всеми экспериментаторами и клиницистами. По мнению E. Stone (1987), стресс вызывает истощение норадреналина мозга на 20–25%. В экспериментах на животных истощение норадреналина всегда сопровождалось также избыточным

освобождением его при стрессе. Стресс, как и антидепрессанты, обнаруживает острые и хронические влияния на пресинаптические норадренергические нейроны. Полагают, что в результате повреждаются нейроны или глия, уменьшается реакция ц-АМФ и плотность  $\beta$ -адренорецепторов. Уменьшение реакции ц-АМФ на норадреналин, т.е. чувствительности к норадреналину, и снижение нейротрансмиссии считают одним из механизмов влияния стресса на предрасположенность к депрессии.

Не отрицая значения других видов стресса, в частности инфекционных заболеваний (грипп, малярия, тиф и прочие), в провоцировании циклотимических приступов, особое внимание следует обратить на стресс психогенный, который, по-видимому, наиболее тесно связан с патогенетическими механизмами депрессии. При этом бросается в глаза важная психологическая особенность психогений, провоцирующих депрессию, – то, что в большинстве случаев можно обозначить как «стресс потери». Психопатологическую сторону отражения этой особенности в клинике депрессий описал Н. Lenz. С патогенетической же точки зрения следует подчеркнуть, что речь идёт об определённой специфичности этих психогений – о потере («отнятии») высших личностных привязанностей, нравственных и физических ценностей, и в первую очередь – о смерти близких людей.

А. Beck (1971) претендует на приоритет в описании указанного синдрома и находит, что наиболее общий тип событий, ведущих к печали, это переживание потери («bereavement reaction»). G. Klerman и M. Weissman (1989) указывают на исследования J. Bowlby (1969), который подчёркивал значение утраты (разрыва) привязанностей в числе факторов, вызывающих депрессию. В свою очередь, J. Rosenbaum и A. Gelenberg (1989) называют изоляцию и потери среди причин, провоцирующих депрессивные состояния. Н. Akiskal (1989) ссылается на исследования А. Ambelas (1987), утверждавшего, что личная потеря, утрата близких могут быть «триггерными факторами» и при мании.

Предстоит ещё подробно разобраться, какая патофизиологическая особенность психогенного стресса делает его наиболее подходящим ключом к замку, открывающему ворота депрессии. Что же касается «синдрома потери», то можно предположить, что в его патофизиологической основе, как и в основе возникновения депрессии в целом, лежит своего рода потеря подкрепления, когда в мозг поступает информация о прекращении существования ценного для данной личности духовного либо физического объекта.

Как подчёркивали А.В. Вальдман, Э.Э. Звартау и М.М. Козловская (1976), ещё недостаточно изучены нейрофизиологические основы систем подкрепления и их отношение к развитию эмоций. Исследования последних лет позволили, однако, выработать концепцию, согласно которой организующая роль подкрепления реализуется через сложные биофизические и биохимические механизмы. Одним из



звеньев этих механизмов является выработка пептидов. Таков, например, «нейротензин – пептид положительного подкрепления».

В связи с изложенным вполне логично предположить, что психопатологический депрессивный «синдром потери» имеет в своей основе прекращение положительного подкрепления и связанное с этим прекращение выработки специфического пептида, ответственного за поддержание нормального эмоционального состояния. Если это предположение подтвердится, то перед психиатрами откроется новый путь поиска в лечении и профилактике депрессий.

Исследования ряда авторов установили истощение энзимного аппарата, особенно биогенных аминов, при стрессах. Японский исследователь М. Shimoda придаёт фактору истощения центральное значение в патогенезе «всех маниакально-депрессивных психозов». И.П. Анохина, Т.Д. Большакова и др. (1986) показали понижение активности дофамин- $\beta$ -гидроксилазы, превращающей дофамин в норадреналин, при интенсивном эмоциональном стрессе.

Вполне естественно допустить, что в случае известной предрасположенности даже обыденные «микрострессы» могут стать одним из путей, приводящих к истощению мозговых энзимов и, следовательно, создающих почву для возникновения приступов МДП (циклотимии).

Фармакологический анализ эмоционального стресса показал, что при повторных эмоциональных напряжениях происходит резкое истощение тканевых запасов норадреналина, возникают стойкие расстройства вегетативного и гормонального баланса с нарушением медиаторных процессов, сдвигами тканевого обмена, дискоординацией ассимиляции - диссимиляции, энергозатрат, энергообразования и пластических процессов.

Наряду с этим снижаются резервные возможности симпатoadреналовой системы. Происходит усугубление истощения энзимного аппарата биогенных аминов мозга. Понижается концентрация норадреналина в гипоталамусе.

Большое значение в адаптации к стрессу придаётся так называемым стресс-лимитирующим модуляторным системам (гипофизарно-адреналовой, опиоидергической, ГАМК-ергической и серотонинергической) (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988). Вполне вероятно, что ущербность подобных систем может способствовать не только истощению, но и нарушению гармоничного взаимодействия медиаторных процессов. Восстановление белков и РНК в базальных структурах мозга во время ночного сна в связи с их истощением в период бодрствования (Н.Н. Демин, 1987), по-видимому, может нарушаться вследствие сопутствующей стрессу бессонницы.

Характеризуя влияние эмоционального стресса на патогенез реактивной депрессии, И.П. Анохина, Б.М. Коган, Л.Н. Мезенцева и Н.В. Агазаде (1979) подчёркивали и здесь значение генетически обусловленной недостаточности ферментов, синтезирующих катехоламины. Вполне понятно, что при циклотимии, а

тем более при развёрнутых приступах МДП роль наследственной предрасположенности возрастает. Те же авторы полагают, что сильный и длительный эмоциональный стресс вызывает усиленный выброс и разрушение катехоламинов, особенно норадреналина. Расход норадреналина в этих условиях не восполняется интенсификацией синтеза из-за недостаточности синтезирующих ферментных систем, в частности дофамин-β-гидроксилазы. Возникающий таким образом дефицит норадреналина может служить основой депрессивного состояния. Надо полагать, что подобный механизм аффективных расстройств имеет универсальный характер и сохраняет свою действенность при циклотимии.

С учётом изложенного представляет интерес наблюдение, свидетельствующее о том, что в клинике циклотимии нередко встречаются психогенно спровоцированные дебюты депрессивных состояний, которые начинаются с гипоталамических вазовегетативных симпатoadреналовых кризов. А.Д. Соловьёва (1991) отмечает, что гипоталамический синдром рассматривается теперь в качестве дезинтеграции взаимодействия между различными функциональными системами, которая может возникнуть на почве как органического поражения, так и конституциональной недостаточности центральной нервной системы.

Гипоталамический криз – одно из проявлений расстройства регуляции нейротрансмиттерных систем. Очевидно, свойственный гипоталамическому кризу бурный выброс катехоламинов приводит далее к истощению их продукции. По мнению А.М. Бару и соавт. (1977), профилактическое действие лития основано на его способности препятствовать возникновению стрессорной гиперадренемии.

## ***5. О системном подходе к патогенезу циклотимии***

Как видно из разделов данной главы, уже на уровне целостного организма имеет место кольцевые реципрокные взаимодействия центральных и периферических звеньев нейрогуморальной регуляции. Об этом, в частности, свидетельствуют клинически установленные соотношения центральных и периферических адреномедулярных структур, а также экспериментальные факты симпатических воздействий на высшие вегетативные центры головного мозга. По-видимому, в нарушениях подобных соотношений кроется также первооснова одного из механизмов аффективных расстройств на уровне взаимодействия отдельных блоков центральной нервной системы.

Выше уже отмечалось, что положение о симпатических влияниях на функции головного мозга выдвинуто Л.А. Орбели (1949). Главным моментом здесь является то, что диэнцефальная область мозга, будучи центральным узлом симпатической нервной системы, вместе с тем сама оказывается под трофическим воздействием

последней. Положение Л.А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии симпатической нервной системы на головной мозг находит теоретическое подтверждение в представлении П.К. Анохина о функциональной системе (1975), успешно развиваемом К.В. Судаковым (1987).

Подчёркивая, что гомеостаз организма определяется совместной деятельностью различных функциональных систем, иерархией результатов их деятельности, Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михаленко (1988) относят эндогенную депрессию к «болезням регуляции», так как при ней нарушаются функции регуляторных механизмов, действующих в норме по принципу отрицательной обратной связи. Вероятно, одним из ведущих механизмов эндогенной депрессии является нарушение соотношений между содержанием норадреналина, серотонина и секрецией кортизола. При этом возникает система положительной обратной связи между дефицитом моноаминов мозга и гиперкортицизмом. Энергетическая система гомеостаза начинает работать по принципу кольцевой положительной обратной связи уже в предприступном периоде (П.В. Бирюкович, В.Н. Сеницкий, Л.С. Ушеренко, 1979).

Повышение уровня кортизола в крови у больных объясняется пролонгированием активации стресс-системы мозга. В норме избыток кортизола через воздействие на соответствующие рецепторы механизма обратной связи, расположенные на нейронах гипоталамуса, вызывает торможение продукции кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ). Это, в свою очередь, приводит к уменьшению продукции гипофизом адренокортикотропного гормона, который регулирует секрецию кортизола. Вместе с тем на нейроны гипоталамуса, выделяющие кортикотропин-рилизинг-гормон, оказывают регулирующее влияние норадренергические нейроны. Поэтому нарушение в норадренергической трансмиссии сказывается и на продукции КРГ, расстраивает нормальное функционирование стресс-системы и способствует возникновению депрессии. При депрессии нарушение указанных механизмов приводит к тому, что избыток КРГ не подавляется, освобождение кортизола не регулируется и уровень его в крови может стойко повышаться (P. Gold и др., 1987).

К.В. Судаков выделяет функциональные системы с внутренним звеном саморегуляции. Составные элементы этих систем не выходят за пределы организма и обеспечивают поддержание определённых жизненно важных показателей только внутренними, генетически детерминированными механизмами саморегуляции. Именно взаимодействие функциональных систем, указывает К.В. Судаков (1992), определяет процессы поддержания гомеостаза и адаптации в среде обитания, включая психические функции. Их взаимодействие строится на интегративных процессах, определяющих иерархию и мультипараметрический учёт конечных результатов. Теория функциональных систем позволяет говорить об архитектурной, структурно-функциональной, нейронной, нейрохимической и

молекулярной интеграции различных стадий центральной архитектуры поведенческих актов. При этом необходимо отметить, что помимо вертикальных кольцевых взаимодействий существуют и горизонтальные, в частности межполушарные. Полагают, что в случае аффективных расстройств страдает преимущественно правое полушарие. Именно оно, по данным Н.А. Агаджаняна (1987), играет решающую роль в процессе адаптации.

Одним из зачинателей системных представлений в нейрофизиологии был А.А. Ухтомский (1945), который выдвинул важнейшее положение о наличии циклических связей не только на уровне макроскопических морфофункциональных образований мозга, но и на клеточном уровне. «В микроскопических масштабах, – писал он, – мы видели... межнейронный цикл, аналогичный тому, что в макроскопических масштабах описан был нами как межцентральный цикл между корою большого мозга, мозговым стволом и корою мозжечка». Экспериментальные исследования последних лет полностью подтвердили это положение.

Как теперь установлено, надёжность синаптической передачи обеспечивается саморегуляцией синапса, основанной на прямых и обратных связях, а также прямыми и обратными трофическими воздействиями (Р.Н. Глебов, Г.Н. Крыжановский, 1978). Вопросы обратной трансинаптической регуляции постсинаптическим нейроном процесса высвобождения нейротрансмиттеров изучались Т.М. Турпаевым (1967) и его коллективом.

Как указывает E. Richelson, нейроны способны регулировать свою активность благодаря механизму обратной связи, включающему рецепторы на нервных окончаниях (ауторецепторы). К числу таких ауторецепторов принадлежит  $\alpha_2$ -адренергический рецептор на норадренергических нервных окончаниях, который модулирует освобождение норадреналина. Будучи стимулированным, этот пресинаптический рецептор тормозит освобождение норадреналина.

Рассматривая механизмы высвобождения нейротрансмиттеров, О.В. Голодухин (1987) различает прямое воздействие этих веществ, а также гормонов с пресинаптическими рецепторами и указывает, что существует ауторегуляция и гетерорегуляция процесса высвобождения нейротрансмиттеров. При этом последние не только передают синаптический сигнал с нейрона на нейрон, но и способны модулировать эту передачу.

В свою очередь, модулятор (будь то биогенный моноамин или пептид) может влиять на процесс высвобождения нейротрансмиттера. Например, пресинаптическая регуляция высвобождения дофамина  $\beta$ -фенилметиламином осуществляется гомеостатическим путём (т.е. увеличивается при понижении уровня дофамина и наоборот). В качестве модуляторов могут выступать и гормоны. Показано, в частности, что лимбическая система и гипоталамус обладают внутриклеточными стероидными рецепторами (В. McEwen, 1987).

Вполне естественно, что механизмами эмоциональных реакций могут охватываться не только корково-подкорковые соотношения в целом – кора головного мозга, таламус, гиппокамп, гипоталамус, ретикулярная формация, эпифиз, функциональные нейронные ансамбли, – но и отдельные нейроны, включая молекулярный уровень их взаимодействия. При этом следует учитывать, что каждая саморегулирующаяся система может входить в состав другой, более высокоорганизованной системы (П.В. Бирюкович и др., 1979).

Подчёркивая важность мультифакториального баланса гомеостаза, U. Halbreich (1987) указывает, что отклонения от него могут возникать на разных уровнях: интранейрональном, синаптическом, между различными нейротрансмиттерными системами, между предполагаемыми «нейромодуляторами», а также между нейромодуляторами и нейротрансмиттерами, между различными гормонами или между гормонами и нейротрансмиттерами. Для лечения депрессий важно восстановить гомеостатический цикл на разных уровнях. Чтобы перейти от линейного представления о патогенезе (и от «картины на плоскости») к объёмному, необходимо учитывать переход количества в качество и подходить к проблеме с точки зрения интегративного динамического мультидименсиального взаимодействия систем.

Успехи в изучении нейрофизиологии и нейрохимии мозга привлекают особое внимание к функционированию нейронов. По-видимому, каждый нейрон, как и функциональный нейронный ансамбль, имеет внутреннюю и внешнюю трофическую блокировку – иерархию микро- и макрофункциональных систем, обеспечивающих основу деятельности нервных клеток – их соразмерные требованиям среды энергетические траты. Расход энергетических ресурсов коркового нейрона является стимулом к их восстановлению за счёт аутоблокировки. Таким образом, очевидно, поддерживается соразмерность расходования энергетических средств, не допускающая отклонения ни в сторону превышения, ни в сторону понижения.

Можно, однако, предположить, что в силу наследственных или благоприобретённых особенностей мозга состояние аутоблокировки корковых нейронов и их определённых ансамблей бывает ослабленным. Это, в свою очередь может приводить к сравнительно быстрому включению более глубокого уровня регуляции. Когда энергетические ресурсы в результате их оперативного расхода истощаются, посредством обратной связи из подкорки вызываются трофические импульсы, способствующие более интенсивному восстановлению нормального функционирования истощённых нервных клеток.

Однако в резерве остаются ещё «энергетические кладовые» подкорки, предназначенные для стратегических (витальных) нужд организма. Они обеспечивают основу его существования – безусловные рефлексy (инстинкты).

При обстоятельствах, требующих экстренных действий на фоне истощения определённых нейронных ансамблей коры, в стратегических биологических целях мобилизуются все энергетические ресурсы уже непосредственно в подкорке.

Если бы не существовало подобной трофической блокировки функциональных систем, если бы энергетические резервы мозга не были запрятаны глубоко в подкорке, а доступ к ним не был заблокирован, любой поведенческий акт тактического значения, но большой интенсивности или продолжительности приводил бы к «банкротству» гомеостаза и гибели организма. Такой организм легко впадал бы в состояние прострации и подвергался бы смертельной опасности.

К счастью, природа надёжно защитила энергетические кладовые мозга, обеспечивающие фундамент жизни – безусловные рефлексy, трофику всех систем организма и самого мозга. Тем не менее при определённых условиях функциональной недостаточности мозга истощение энергетических ресурсов подкорки может приводить к витальной астении и витальной депрессии. Возможно, речь идёт о такой констелляции в центральной нервной системе, которая дала основание D.Charney с соавт. (1982) говорить о «кибернетическом дисбалансе» в функциях среднего мозга либо сопредельных структур при депрессии.

В понимании описанных явлений весьма плодотворна концепция Г.В. Фольборта (1951) о взаимосвязи и взаимообусловленности процессов истощения, восстановления и торможения. Он ввёл синтетическое понятие энергетического потенциала клетки. Имеется в виду поддержание равновесия в расходе и восстановлении «раздражительного вещества клетки», а также представление об истощении как стимуле восстановления и о торможении как условии восстановления энергетического потенциала.

Исходя из этих представлений Г.В. Фольборт пытался объяснить патологию высшей нервной деятельности, механизмы лечения психических заболеваний сном и электрошоком. Среди отечественных психиатров И.И. Лукомский (1968) одним из первых привлёк установленные Г.В. Фольбортом закономерности для объяснения патогенеза гипоманиакального состояния при МДП.

Как видно из изложенного, системный, комплексный и многоуровневый подход позволяет найти патофизиологическое объяснение определённым патогенетическим звеньям циклотимии. Главная трудность заключается здесь, пожалуй, в том, чтобы выяснить во всех деталях, каким образом взаимодействуют эти разноуровневые звенья. При таком подходе в новом свете предстаёт, в частности, проблема взаимодействия психического и соматического в патогенезе циклотимии. Речь идёт не только о взаимосвязи психопатологических и соматовегетативных расстройств в клинической картине, но также о той связи, которая может возникнуть между преморбидными соматическими расстройствами

и их возможным провоцирующим влиянием на возникновение депрессивного состояния.

Частое появление циклотимических депрессий в период беременности, особенно после родов, во время климакса, а также после тиреоид- или овариоэктомии, подтверждает, что, в частности, гормонально-соматические пертурбации играют важную роль в патогенезе циклотимии. Конечно, перечисленные соматические факторы могут сочетаться с вызванными ими психотравмирующими воздействиями.

Применение иглорефлексотерапии в лечении циклотимических депрессий также свидетельствует о возможности влияния на аффективные процессы через соматическую сферу, т.е. «снизу». Следовательно, «запускающие» воздействия на морфофункциональные структуры эмоций могут осуществляться как «сверху», т.е. непосредственно через головной мозг, так и «снизу» – через вегетативно-соматические структуры.

Представления о взаимодействии центральных и периферических механизмов депрессии находят непосредственное отражение в лечебной практике. Например, Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михаленко (1988) на основании представлений о реципрокной связи центральных и периферических норадренергических механизмов в патогенезе МДП (А.М. Бару и др., 1977) предложили применить  $\alpha$ -адреноблокаторы пирроксан и фентоламин при лечении депрессивных состояний. Поскольку действие этих препаратов более выражено на периферии, Ю.Л. Нуллер предположил, что, снижая адренергические процессы на периферии, можно по механизму обратной связи усилить центральную норадренергическую активность, падение которой приводит к депрессии.

Системные представления об обратных связях на всех уровнях организации нервной системы и организма в целом вплоть до клеточного и молекулярного (нейротрансмиттер, пептид, рецептор и т.д.) по-новому раскрывают также молекулярный уровень механизмов трофического воздействия центральной нервной системы. Можно представить, что изменения в обмене катехоламинов, возникающие при разных фазах циклотимии, оказывают трофическое воздействие на клеточно-молекулярном уровне организма через посредство аденилат-циклазы – ц-АМФ («вторичный посредник») – ДНК- и РНК-синтез энзимного белка. Это находит подтверждение в новейших исследованиях N. Brunello, J. Perez, D. Tinelli (1991), которыми показано, что зависящая от ц-АМФ система фосфорилирования клеточных белков, связанная с фракцией микроканалов нейрона, могла представлять собой внутриклеточную мишень для действия нейротрансмиттеров вне уровня рецепторов – как в биохимическом механизме эффекта антидепрессантов, так и в патогенезе аффективных расстройств. Указанные исследователи считают, что действие антидепрессантов на системы

«вторичных посредников» подтверждает гипотезу Н. Wachtel о дисбалансе в нейрональном пострецепторном механизме у депрессивных больных.

Системные представления позволяют наблюдать процессы, происходящие в мозге при патологических явлениях (например, дефицит моноаминов у депрессивных больных), не только в статике, но и в динамике, т.е. дают возможность установить, как и какими путями возникают те или иные морфофункциональные структуры в условиях данной патологии. Учитывая последние достижения теории систем, нейронаук и психофармакологии, следует переходить от «прямолинейного» к системному пониманию не только патогенеза циклотимии, но и механизмов действия лекарственных препаратов при депрессивных состояниях.

В наше время, когда компьютерно-лучевые, иммунохимические и другие тончайшие методы исследования центральной нервной системы подводят учёных непосредственно к пониманию нейрофизиологической основы качественного различия эмоций, – создаётся база для нового витка в изучении патогенеза депрессивных состояний. Это относится и к циклотимии. Надо полагать, что непосредственная идентификация процессов, происходящих в живом мозге, с применением современных методов исследования поможет раскрыть глубинные механизмы патогенеза циклотимических и других депрессий уже в недалеком будущем. А это, в свою очередь откроет новые перспективы в их лечении и профилактике.

Как свидетельствует история изучения патогенеза МДП, теория чистого «соматоза» не смогла устоять перед успехами в исследовании мозга, мозговых механизмов заболевания и церебрально-соматических корреляций. И все же... Наблюдая больных маниакально-депрессивным психозом в совокупности психических и соматических расстройств, порой трудно отделаться от мысли о том, что среди причин этого заболевания вполне может оказаться какой-нибудь ещё неизвестный нам соматический фактор, быть может, даже инфекционного (вирусного?) происхождения, который вызывает многоуровневые нарушения в работе мозга и всего организма.



## Глава VI: ЛЕЧЕНИЕ ЦИКЛОТИМИЧЕСКИХ ДЕПРЕССИЙ

Человек носит врача в себе,  
надо только уметь помочь его работе.

**Гиппократ**

### *1. Общие замечания*

Циклотимия относится к числу заболеваний с благоприятным прогнозом. Некоторые ее приступы могут проходить и без лечения, особенно в молодости. Иногда все ограничивается лишь одной-единственной фазой в течение жизни либо же последующий приступ возникает после многолетнего промежутка практического здоровья (интермиссии). Клинический опыт позволяет в общем оптимистически оценить эффективность лечения циклотимии. И хотя не всегда удаётся избежать затягивания фазы либо вовсе оборвать заболевание, в большинстве случаев каждый отдельно взятый приступ так или иначе поддается лечению, даже при затяжном его течении, а современный арсенал психофармакологических средств позволяет не только облегчить состояние больного, но и провести профилактику.

Лечение циклотимии основано на триединстве биологических, психологических, (психотерапевтических) и социальных средств воздействия. Оно должно быть патогенетически обоснованным, комплексным и, естественно, индивидуализированным. С наступлением эры психофармакологии в лечении депрессивных состояний, особенно так называемых эндогенных, достигнуты выдающиеся результаты, а изучение механизма действия антидепрессантов позволило лучше понять и механизмы патогенеза депрессий. Однако успехи психофармакологической терапии несколько не умаляют значения прочих методов, и в первую очередь психотерапии.

Наиболее острые вопросы возникают именно при лечении циклотимических депрессий. К числу таких вопросов относятся: тактика госпитализации, обеспечение надлежащего ухода и наблюдения, правильное определение момента выписки из стационара, преемственность в лечении, выбор психотропных средств и оптимальной дозировки, преодоление резистентности, характер и продолжительность поддерживающей терапии. Особого внимания заслуживает психотерапия, значение которой при циклотимической депрессии повышается в той же степени, в какой возрастает роль личностных особенностей и личностных реакций в формировании клинической картины циклотимии по сравнению с развёрнутыми приступами МДП

Комплексное лечение циклотимии включает в себя несколько направлений:

#### ***1. Биологическая терапия.***

1. Патогенетическое воздействие на преобладающие аффективные расстройства с помощью психотропных лекарственных средств. В депрессивной фазе – антидепрессанты и транквилизаторы, некоторые нейролептики, иногда соли лития. В маниакальной фазе – соли лития, нейролептики (прежде всего аминазин и галоперидол), карбамазепин (финлепсин). Поддерживающая терапия и предупредительное лечение.
2. Преимущественное воздействие на гипоталамо-симпатоадреналовую систему – парентеральное ведение новокаина; малые и умеренные дозы инсулина.
3. Снотворные и седативные препараты.
4. Соматическая терапия. Витаминотерапия; общеукрепляющие средства, подкожные инъекции кислорода (при депрессивных состояниях); эндокринные препараты (тиреоидин, половые гормоны и др.). Препараты, регулирующие деятельность желудочно-кишечного тракта (слабительные, желчегонные и др.), – при депрессиях. Лечение сопутствующих соматических заболеваний (например, диабета, гипертонической болезни и др.).
5. Физиотерапия, включая водолечение (углекислые, морские и другие ванны), ионофорез с новокаином на области вегетативных узлов (солнечное сплетение и др.), надпочечников. Ионофорез солей лития. Акупунктура (в том числе лазерная). Электростимуляция. Другие физиотерапевтические методы.
6. Фотолечение (светолечение).
7. Санаторное лечение (на заключительном этапе в санатории психоневрологического профиля)
8. Депривация сна.
9. Фитотерапия.
10. Гомеопатические средства.
11. ЭСТ (электросудорожная терапия) – как исключение при частых фазах с упорными навязчивостями, хронификацией депрессии и суицидальными тенденциями.

II. **Психотерапия** (рациональная, когнитивная, групповая, аутогенная тренировка, гипнотерапия, семейная психотерапия)

III. **Трудовая терапия.**

IV. **Культуротерапия (на заключительных этапах).**

V. **Социальная помощь и реабилитация** (реадаптация и ресоциализация).

В лечении депрессивных состояний наиболее часто встречаются следующие ошибки (Ю.Л. Нуллер):

1. Неправильный выбор препарата;
2. Слишком малые дозы антидепрессанта;

3. Слишком медленное наращивание доз (привыкание происходит быстрее, чем наступает терапевтический эффект);
4. Неправильное распределение лекарства в течение суток (например, амитриптилин назначается только в первой половине дня без учёта быстрой инактивации препарата);
5. Слишком быстрая смена препаратов при отсутствии лечебного эффекта; не достигаются максимальные дозы, не применяется парентеральное введение, в частности наиболее действенное – внутривенное;
6. Добавление другого психотропного средства, которое не обладает синергизмом с первым; нерациональное сочетание нескольких препаратов в недостаточных дозах (комбинирование более трёх психотропных средств Американская ассоциация психиатров считает нецелесообразным. Как известно, одновременное назначение многих лекарственных препаратов (полипрагмазия) осуждается фармакологами).

## ***2. Биологическая терапия***

### ***2.1. Методы и тактика лечения психотропными средствами (антидепрессантами).***

Выбор психотропных средств определяется:

1. характером циклотимического приступа (депрессия, мания, смешанное состояние);
2. основным психопатологическим синдромом, течением заболевания, другими его клиническими особенностями (структурой и выраженностью психопатологических расстройств);
3. возрастом, полом и соматическим состоянием больного.

Сведения о течении заболевания особенно важны для выяснения эффективности лечения и реакции больного на психотропные средства в прошлом. Опыт подтверждает мнение ряда клиницистов о возможности успешного лечения лёгких депрессивных состояний сравнительно малыми и средними дозами антидепрессантов-тимоаналептиков. Г.Я. Авруцкий, Р.Я. Вовин, А.Е. Личко и др.; Г.А. Бурназян, 1980). Так, по данным А.Б. Смулевича и соавт., лёгкие формы депрессий обладают более высокой психофармакологической лабильностью и большей чувствительностью к антидепрессантам, в результате чего эффективность их лечения значительно возрастает. Это позволило указанным авторам прийти к принципиально важному выводу о том, что выбор психотропных средств при лечении депрессий должен основываться не только на симптоматологической структуре (т.е. мишенях- симптомах»), но и на степени тяжести депрессивного состояния.

Применение малых доз, в частности при так называемой невротической депрессии, рекомендуют Т.А. Невзорова и В.А. Тихоненко (1971) (триптизол – до 75 мг, имипрамин – до 50 мг в сутки). Положительное влияние малых доз различных психотропных средств на высшую нервную деятельность отмечают также А.О. Долин и С.А. Долина.

По мнению Н. Strotzka, антидепрессанты даже в малых дозах эффективны при ларвированных депрессиях. В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина (1981) придерживаются того же взгляда, причём «скрытая депрессия» расценивается ими как разновидность циклотимии. Чтобы свести к минимуму часто возникающие в этих случаях побочные эффекты, особенно вегетативные расстройства, они рекомендуют назначать антидепрессанты в низких и уменьшенных дозах, резко не отменять и постепенно повышать и снижать дозировки препаратов в процессе лечения.

Как отметил Р. Kielhoiz (1973), некоторые авторы, в частности А. Corpen, J. Schildkraut и др., считают, что при лечении эндогенной депрессии улучшение зависит от того, удаётся ли создать в крови критическую минимальную концентрацию антидепрессанта. В этом отношении весьма интересно наблюдение Т.Я. Хвиливицкого (1973): в случае привыкания к приёму антидепрессанта per os иногда достаточно трёх-четырёхчасового внутривенного капельного введения того же препарата, чтобы резко повысить его действенность, причём далеко не всегда пропорционально вводимой дозе!

В.А. Райский и др. также подчёркивают, что фармакологические параметры психотропных препаратов могут сильно различаться при их введении внутрь и парентерально. Ряд авторов отмечают отсутствие эффекта как при слишком низкой, так и при слишком высокой концентрации антидепрессантов и утверждают, что терапевтически эффективная концентрация колеблется в пределах между минимальным и максимальным уровнями. По мнению Г.А. Бурназяна (1980), максимальных доз следует достигать не всегда, так как при быстром повышении их можно легко и незаметно перейти оптимальную, нередко довольно низкую дозу, дающую антидепрессивный эффект. Учитывая современные представления о механизме действия трициклических антидепрессантов (ТАД) (С.В. Аничков, 1982), которые задерживают в синаптических щелях обратный захват норадреналина и других медиаторов, можно предположить, что оптимальная доза – это и есть та минимальная доза, при которой возможен указанный эффект ТАД.

Таким образом, при лечении невротоподобных циклотимических депрессий, в отличие от развёрнутых приступов МДП, следует применять уменьшенные дозы психотропных препаратов, учитывая специфические соматовегетативные, психопатологические и психологические реакции этого контингента больных на лечение. Однако здесь необходимы важные уточнения. Чрезмерно малые дозы и медленный темп наращивания антидепрессантов в ряде случаев способствуют

развитию резистентности к препаратам (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988). Ввиду этого единственно правильным будет подбор в кратчайший срок оптимально-минимальной индивидуальной дозы, т.е. такой, которая способна воздействовать на патогенетические механизмы эндогенной депрессии, обеспечивая тимоаналептический (антидепрессивный) эффект и не вызывая осложнений.

Если уже первые дни пациент отмечает после приема препарата сонливость, а затем успокоение, то можно предвидеть положительные результаты действия антидепрессанта – тимоаналептика (имизина – мелипрамина либо amitриптилина – триптизола). Устойчивая тенденция к улучшению психического состояния больного в течение первых двух-трёх недель (субъективное и объективное ослабление тоски и тревоги), несмотря на возможные колебания самочувствия в отдельные дни и на отсутствие поначалу существенных сдвигов в соматовегетативной сфере, – свидетельствует о том, что достигнут порог воздействия антидепрессанта на патогенетические рычаги витальных аффективных расстройств. При этом наблюдается характерная для ГАД и отмечавшаяся Г.Я. Авруцким и А.А. Недувой (1988) постепенная равномерная редукция симптоматики. В подобных случаях нет необходимости в дальнейшем наращивании доз, так как дающая указанный эффект минимальная доза в то же время является оптимальной для данного больного. Н. Müller, G. Fischer и D. Zerssen (1987) считают «первичный ответ» на действие антидепрессантов в течение первых трёх недель надёжным предиктором эффективности.

Исследования последних лет, к сожалению, не позволили окончательно решить вопрос о параллелизме концентрации антидепрессантов в крови и выраженности клинического эффекта, однако всё же можно сказать, что подобное соответствие прослеживается во многих случаях. Об этом свидетельствует уже упоминавшийся успех парентерального (внутривенного, в частности капельного, или внутримышечного введения антидепрессантов для лечения резистентных депрессий. По мнению В.А. Райского, подобный эффект обусловлен медленным разрушением препаратов при таком способе введения.

Вместе с тем концентрация препарата в крови довольно изменчива, поскольку она зависит от множества обстоятельств (индивидуальные особенности метаболизма, определяемые генетическими и возрастными факторами, проницаемость гематоэнцефалического барьера, состояние печени, почек, сердечно-сосудистой системы, масса тела и т.д.).

Очевидно, в обозримом будущем будут найдены эффективные лабораторные критерии для правильного выбора и дозировки психотропных средств. В настоящее же время приходится руководствоваться в основном клиническими наблюдениями, особенно в амбулаторной практике. Тем не менее клинические наблюдения дают достаточно твёрдые основания не только для правильного выбора антидепрессанта, но и для подбора доз и определения срока лечения.

В соответствии со схематическим представлением о профиле антидепрессантов по Р. Kielholz (1972, 1973), у каждого из этих препаратов преобладает один качественный компонент психофармакологического действия:

1. психомоторно-активирующий (наиболее выражен у ингибиторов моноаминооксидазы – ИМАО);
2. разрешающий депрессию, «просветляющий» настроение (наиболее выражен у имизина – мелипрамина);
3. седативно-анксиолитический (наиболее выражен у амитриптилина, тримепримина (сурмонтила)).

К последней группе относятся и некоторые нейрорептики – хлорпротиксен, меллерил (тиоридазин, сонатакс). Сюда следовало бы включить также тизерцин (нозинан). Исходя из феноменологической картины депрессивного состояния различают четыре «целевых симптома» («мишени-симптома»), определяющих выбор антидепрессанта:

1. тоскливое угнетение;
2. ажитированное состояние со страхом (или «страх с ажитацией»);
3. заторможенно-апатическое состояние;
4. психосоматически-вегетативно-ларвированная форма.

При депрессии с подавленностью рекомендуется лечение имипрамином (тофранилом, мелипрамином) и другими аналогичными препаратами. При страхе, внутреннем беспокойстве, ипохондрии – лечение седативно-анксиолитическими антидепрессантами (амитриптилином). При апатии с заторможенностью – препаратами, у которых наряду с антидепрессивным выражено психомоторно-активирующее действие (ИМАО). При ларвированной депрессии авторы рекомендуют препараты широкого спектра действия (мапротилин-лудиомил). Такой подход к выбору антидепрессантов в основном оправдывается лечебной практикой, тем более что в ряде случаев при циклотимии можно говорить о совпадении депрессии как симптома, синдрома и нозологической единицы.

Однако необходимо подчеркнуть важность прежде всего нозологического подхода к лечению. Это позволяет исключить сугубо прагматический выбор препаратов, чреватый определёнными промахами.

Например, ориентация только на «мишень-симптом» или «мишень-синдром» без учёта нозологической принадлежности заболевания и его течения может приводить к назначению ИМАО больным шизофренией либо невротами.

Как отмечал Н. Nirpius (1972), концепцию «мишеней-симптомов» не следует понимать слишком узко, надо превратить её в концепцию «мишени-структуры», т.е. учитывать и поперечное исследование психопатологической симптоматики, и течение болезни, и нозологический контекст, и включение биологических (прежде всего, биохимических) параметров.

При выборе антидепрессантов следует использовать не только клинико-психопатологическую оценку состояния больного, но и материалы комплексных лабораторных исследований, особенно биохимических и электроэнцефалографических. В частности, большую роль в подборе вида и дозировки препарата играет контроль его уровня в крови. Успешно применяется с этой целью и дексаметазоновый тест подавления (dexamethasone suppression test – DST), который позволяет проводить дифференциальную диагностику депрессий и прогнозировать на этом основании эффект лечения антидепрессантами. При эндогенных депрессиях введение дексаметазона на ночь не угнетает секреции в кровь гормона коры надпочечников кортизола в течение следующего дня.

В.Н. Сеницкий, Л.С. Ушеренко, Л.А. Крыжановская (1980) рекомендуют для прогнозирования терапевтического эффекта «мелипраминовую пробу» Л. Г. Кодинец-Морозовой – внутримышечную инъекцию 25 мг мелипрамина. Если при этом повышается экскреция катехоламинов с мочой, то можно считать, что последующее лечение будет успешным. Однако при этом следует помнить, что для «мелипраминовой пробы» существуют такие же противопоказания, как и для парентерального введения мелипрамина с лечебной целью.

По данным D. Kupfer (1991) и других авторов, важным критерием для предсказания эффекта лечения amitriptином является выявление латентного периода парадоксального сна (REM- сна), который определяется как интервал между началом засыпания и появлением быстрых движений глаз (REM). Быстрое засыпание и удлинение латентного периода REM-сна при ЭЭГ-исследовании после однократной психофармакологической пробы свидетельствует о благоприятном прогнозе лечения amitriptином.

Назначению психотропных препаратов должно предшествовать всестороннее соматическое обследование, особенно детей и лиц пожилого возраста. Оно включает консультацию терапевта, невропатолога, окулиста, эндокринолога, уролога (для мужчин) и других специалистов по показаниям, а также проведение необходимых клинико-лабораторных исследований. К числу соматических противопоказаний к лечению прежде всего относятся поражения паренхимы печени и почек, заболевания сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы, аллергические состояния, глаукома (при лечении некоторыми антидепрессантами), болезни кроветворных органов. Следует учитывать также возможность тератогенного действия ряда препаратов, особенно в первой половине беременности.

Как и при лечении аффективных процессуальных расстройств в позднем возрасте, необходимо назначать более низкие (половинные и меньше) дозы антидепрессантов и с осторожностью подходить к активной психофармакологической терапии. I. Lasari, T. Karasu рекомендуют в этих случаях

начинать лечение с очень низких доз и тщательно его контролировать. Это позволяет избежать осложнений в виде экзогенных психотических эпизодов и пр., особенно у больных, склонных к сердечно-сосудистой декомпенсации.

Е.А. Щербина полагает, что дозы антидепрессантов у пожилых не могут превышать 200 мг в сутки (речь идёт о выраженных психотических эпизодах, а не о циклотимическом уровне аффективных расстройств). При этом он ссылается на работы В.Л. Ефименко (1975), которая, в свою очередь, советует в подобных случаях назначать не более 150 мг препарата сутки. Естественно, что у больных, страдающих лёгкими формами депрессивных состояний, эти дозы могут быть ещё меньшими.

Что касается дозировки антидепрессантов детям и подросткам, то здесь необходимо пользоваться общеизвестными фармакологическими расчетами и подходить к назначению ТАД также весьма осторожно.

До назначения психотропных средств следует выяснить, какие препараты принимал больной прежде, как долго и в каких дозах, не обнаруживал ли он повышенной чувствительности, в частности аллергических реакций, какие медикаменты переносил лучше. При назначении трициклических антидепрессантов необходимо также установить, не проводилось ли перед этим лечение ингибиторами моноаминооксидазы, а при назначении ИМАО – не лечился ли больной до их назначения трициклическими производными. Если пациент отказывается принимать тот или иной препарат, то прежде, чем настаивать на приёме данного лекарственного средства, следует выслушать мотивы отказа. Желательно не приступать к лечению новыми медикаментами накануне праздничных и выходных дней.

Учитывая распространённость лекарственной аллергии и других проявлений повышенной чувствительности к медикаментам, целесообразно начинать приём любого препарата, том числе и антидепрессанта, с минимальной дозы (например, 0,025 г в день), а затем при удовлетворительной переносимости – динамично наращивать разовую и суточную дозы с тем, чтобы в течение двух-трёх дней довести их до оптимального уровня. По той же причине в начале лечения предпочтительнее назначать только одно психотропное средство. Всем пациентам старше 60 лет ещё до начала лечения антидепрессантами или одновременно с ним следует проводить соматотерапию, особенно сердечными средствами.

Индивидуальная непереносимость трициклических антидепрессантов может проявляться аллергической реакцией с возникновением кожных высыпаний, резкой тахикардией, тошнотой, гиповитаминозом и т.д., а также усилением тревоги. Лицам, склонным к аллергии, целесообразно профилактически назначать димедрол или супрастин на ночь, что может способствовать и углублению ночного сна. При удовлетворительной переносимости препарата продолжается наращивание доз до



уровня, вызывающего лёгкую (иногда – выраженную) сонливость и седативный эффект.

При лечении циклотимических депрессий, особенно их дебютов, трициклическими антидепрессантами оптимально-минимальная доза для лиц молодого и среднего возраста обычно находится в пределах 150 мг в сутки. Умеренная тахикардия в процессе лечения, усиление сухости во рту, иногда потливость не являются противопоказаниями для продолжения лечения. Дозы повышаются в первую очередь за счёт утренних и вечерних приёмов. При правильно найденной оптимально-минимальной дозе (которая, как уже отмечалось, является минимальной не вообще, а только для данного больного!) указанные явления постепенно уступают место нарастающему тимоаналептическому эффекту. Подбранную таким образом дозу поддерживают вплоть до наступления стойкого улучшения (в среднем 1,5 – 2 мес.). И правило здесь одно (впрочем, применимое в лечении любого заболевания): если больному становится лучше – не следует изменять назначений без крайней необходимости.

Иногда в процессе лечения антидепрессантами, особенно в сочетании с тизерцином (нозинаном, левомепромазином) и большими дозами транквилизаторов, возникают кратковременные периоды спутанности сознания, а также смазанная речь, мелкоразмашистый тремор, атаксия, лёгкие явления паркинсонизма. При этом могут возникать ортостатические коллаптоидные состояния, боль в области сердца, падение либо значительное повышение артериального давления. Снижение доз либо отмена антидепрессантов и других психотропных препаратов позволяет сравнительно легко справиться с этими осложнениями при условии повседневного контроля соматического состояния больного (измерение артериального давления, ЭКГ и т.д.), проведения дезинтоксикационного и регулирующего сердечно-сосудистую деятельность лечения (церебрально-кардиальные корреляции!).

У пожилых пациентов при назначении amitriptilina в суточной дозе 100 – 150 мг, особенно в сочетании с тизерцином (0,025 – 0,075 г в сутки), может повышаться артериальное давление, усиливаться тревога и возникать спутанность сознания. Помимо уменьшения доз либо отмены препаратов, назначение внутримышечно 10,0 мл магния сульфата, витаминов В<sub>6</sub> и С, сердечных средств позволяет снять эти побочные явления.

Применение корректоров (циклодола, артана, их аналогов) при лечении циклотимических депрессий умеренными дозами трициклических антидепрессантов, как правило, нецелесообразно; оно оправдано лишь в небольшом числе случаев при резко выраженных явлениях паркинсонизма либо при переходе к методике лечения максимальными дозами препаратов с последующей их отменой. Применение центральных холинолитиков усиливает и без того тягостное для больных атропиноподобное действие ГАД (сухость во рту и

др.), особенно у пожилых пациентов. Лёгкие явления паркинсонизма устраняются уменьшением доз препарата либо комбинацией дезинтоксикационных и сердечно-сосудистых средств (инъекции унитиола и витамина В<sub>6</sub> внутримышечно, глюкозы внутривенно, назначение сердечных средств).

Значительно чаще приходится сталкиваться с проявлением своеобразного авитаминоза (гиповитаминоза), дисбактериоза кишечника, аллергической реакции слизистой рта. Она выражается в сочетании симптомов стоматита, «лакового языка», заед и молочницы, которые, по-видимому, вызываются как местным воздействием психотропных препаратов (в частности, антидепрессантов), так и их специфическим влиянием на обменные процессы в организме пожилых людей.

Тактика лечения этих побочных явлений в основном остаётся такой же: она сводится к уменьшению дозы либо к отмене препаратов, устранению полинейролепсии (сочетанного применения нескольких психофармакологических средств одновременно) и к интенсивной витаминотерапии. Последняя включает не только введение витаминов per os, что обычно оказывается недостаточным ввиду нарушения функций желудочно-кишечного тракта, но и обязательно – парентеральное. В случае появления общих аллергических реакций применяется соответствующее лечение.

Для предупреждения гиповитаминоза и других указанных выше явлений успешно используются витаминные препараты per os (ундевит, поливитамины и т.п.), желчегонные средства. Менее желательно назначать декамевит, так как он содержит донатор метильных групп – метионин, который включается в обмен биогенных аминов мозга и у некоторых больных, особенно пожилого возраста, вызывает усиление тревоги, возможно, за счёт его участия в синтезе адреналина (Э.Ш. Матлина, И.В. Меньшиков, 1967). Одновременно назначаются инъекции витамина В<sub>6</sub>, аскорбиновой и никотиновой кислоты, витамина В<sub>12</sub> (различные витамины группы В во избежание аллергических реакций надо вводить не одновременно, а отдельно – через день), гематогенные препараты (при хроническом холецистите и тенденции к анемии), витамин В<sub>1</sub> (при пониженном или нормальном артериальном давлении), никотинамид, рибофлавин внутрь. Парентеральное введение витаминов усиливает антидепрессивный эффект психотропных средств. Побочные действия ГАД чаще всего обнаруживаются у пожилых, физически ослабленных либо страдающих соматическими заболеваниями пациентов.

Стойкое улучшение настроения в течение 1,5 – 2 недель, повышение активности, тенденция к одновременному улучшению соматического состояния – всё это даёт основания для постепенного снижения доз, начиная с вечерних и дневных приёмов («снизу вверх»). Если при этом наблюдаются повторные колебания настроения, то снижение доз прекращается либо восстанавливаются прежние дозировки. В некоторых случаях на заключительном этапе лечения

возможно «зигзагообразное» снижение и восстановление доз антидепрессанта. Как наращивать, так и снижать дозы следует таким образом, чтобы большую часть суточного количества препарата больной получал в утренние часы (приёмы). Однако в ряде случаев отмечался успех назначения ударной дозы amitriptilina в вечернее время.

Если колебания настроения при полной отмене лечения удерживаются, нужно перейти на поддерживающую терапию вплоть до полного выхода больного из депрессивной фазы.

Из многочисленной группы антидепрессантов наибольшее распространение получили трициклические производные – имизин (мелипрамин, тофранил), amitriptilin (триптизол, саротен), анафранил (кломипрамин), новерил, нортриптилин; производное дибензобициклооктадиена – мапротилин (лудиомил) (немецкая фирма «Germed» выпускает кломипрамин под наименованием «гидифен», а мапротилин – под наименованием «герфонал»); производные диазафеноксазина – азафен и др.; производные фенотиазина – тизерцин (левомепромазин), хлорацизин, фторацизин; другие препараты – пиразидол, протиаден. Однако самыми доступными и удобными (а потому и повсеместно применяемыми) при лечении циклотимических депрессий оказались мелипрамин и amitriptilin, причём, по-видимому, amitriptilin здесь лидирует. Это объясняется его более широким синдромальным и возрастным спектром действия, относительной редкостью осложнений.

Что касается ИМАО, таких как ипразид (марсилид), нуредаль (ниаламид), трансамин (парнат, транилципромин) и др., то они, несмотря на выраженный антидепрессивный эффект, не получили у нас широкого распространения ввиду господствующего мнения об их высокой токсичности, способности вызывать соматические осложнения (вплоть до острой дистрофии печени), а нередко – переход депрессии в маниакальное состояние.

В лечении депрессий ИМАО были периоды подъёма и спада интереса к нему клиницистов. Сейчас, пожалуй, можно говорить об очередной волне внимания к этим препаратам, в чём определённую роль сыграло применение комбинации ТАД с ИМАО при лечении терапевтически резистентных депрессий. Оказалось, что представление о токсичности ИМАО несколько преувеличено, хотя их применение требует соблюдения определённых условий (соматического обследования больного, умеренных дозировок, обязательных ограничений в приёме определённых видов пищи, последовательности назначения ТАД и ИМАО).

Опыт показал, что при учёте соматических противопоказаний в ряде случаев ИМАО весьма эффективны в лечении пожилых пациентов, что объясняется возрастным повышением активности моноаминоксидазы в нейронах как одного из патогенетических механизмов депрессии. В нашей стране в основном применялись

нуредаль (ниаламид) и трансамин (транилципромин). При лечении циклотимии доза может быть повышена до 100 – 150 мг сутки.

При циклотимической депрессии с элементами двигательной заторможенности, при «апатическом» варианте циклотимии, как уже отмечалось, показано лечение имизином (имипрамином, мелипрамином, тофранилом). Препарат применяется в дозе 100 – 150 мг сутки, обычно в два приёма (в 10–00 и в 16–00), после еды ежедневно. Некоторым больным дозу приходится повышать до 200 – 250 мг сутки. Во избежание расстройства сна, учитывая стимулирующий компонент психофармакологического действия, имизин на ночь не назначают. Допустима (особенно в резистентных случаях) такая схема лечения, когда суточная доза с 8–00 до 16–00 распределяется на большее число приёмов с промежутками в 2–3 часа.

Имизин (мелипрамин) можно успешно сочетать с меллерилом, тизерцином, различными транквилизаторами, а также с назначением amitриптилина в вечернее время. Иногда снижение эффективности имизина (мелипрамина) при повторяющихся приступах вынуждает перейти на применение amitриптилина либо на комбинацию обоих препаратов (утром и днём мелипрамин, вечером – amitриптилин).

В некоторых случаях мелипрамин вызывает повышение артериального давления и проходящие задержки мочеиспускания (чаще у пожилых мужчин). Последние вызываются спазмом либо расслаблением сфинктеров мочевого пузыря. В зависимости от механизма этого расстройства определяется выбор препаратов для устранения задержки мочеиспускания. В таких случаях показано снижение дозы и даже отмена препарата. При упорных расстройствах мочеиспускания рекомендуется применение холиномиметиков (карбахолина), либо  $\alpha$ -адреноблокатора дигидроэрготамина, либо  $\beta$ -адреноблокатора окспренолона (тразикола) – разумеется с всесторонним учётом противопоказаний к применению этих препаратов.

Незнание указанных побочных явлений может приводить к ошибочной урологической диагностике вплоть до необоснованного оперативного вмешательства по поводу аденомы простаты.

При циклотимических депрессиях с навязчивостями успешно применяется сочетание мелипрамина либо amitриптилина (100 – 150 мг в сутки, по 50 мг 2–3 раза в день после еды) с транквилизаторами (диазепам, седуксен либо реланиум по 5 мг 3 раза в день, мепробамат 0,2 г 3 раза в день, либриум или элениум 0,01 г 3 раза в день, оксазепам или тазепам по 0,01 г 3 раза в день). Особое место среди ГАД в лечении обсессивно-фобических расстройств при депрессии занимает кломипрамин (анафранил, гидифен) (В.В. Калинин, 1992).

При тревожно-ипохондрическом синдроме и параноидных компонентах депрессий целесообразно сочетать имипрамин либо amitриптилин (триптизол) с

меллерилом (тиоридазином, сонапаксом) по 25–50 мг 2 – 3 раза в день; при тревожно-депрессивном синдроме – с тизерцином (левомепромазином, нозинаном) по 0,025 г 2–3 раза в день либо с транквилизаторами – седуксеном, феназепамом, нозепамом и др.

Следует отметить, что феназепам зарекомендовал себя как мощный транквилизатор с выраженным антитревожным действием, весьма эффективным при тревожных состояниях.

По В.А. Точиллову (1992), реакция на клинико-фармакологический тест с феназепамом служит основанием для определения роли тревоги в структуре депрессивного синдрома. Если тревога является ведущим «блоком», то назначение феназепама в дозе 3 – 5 мг в сутки ведёт к её подавлению. Для раскрытия структуры депрессивного синдрома тот же автор считает целесообразным проведение пробного курса феназепама. С этой целью предлагается начинать лечение больных депрессией с назначения феназепама (3 – 4 мг в сутки).

При деперсонализированном варианте депрессивного синдромаобразования В.А. Точиллов также считает эффективным лечение феназепамом (например, с постепенным повышением дозы на 0,5 – 1 мг до 10 мг в сутки). В случае приступов тревоги (так называемых «панических атак») на фоне депрессии всё шире стал применяться бензодиазепиновый препарат алпрозалам (ксанакс) в дозировке 0,025 г 3 раза в день.

Однако классическим средством лечения тревожных депрессий остаётся амитриптилин (триптизол) в дозе 75–200 мг (в среднем до 150 мг в сутки). Противопоказания к его назначению те же, что и у имипрамина. Следует отметить, что при лечении пожилых пациентов, особенно с церебральной сосудистой патологией, амитриптилин следует предпочитать имипрамину при любых эндогенных депрессивных синдромах.

В некоторых случаях тревожные состояния успешно купируются назначением тизерцина. Учитывая, что у многих больных инъекции тизерцина могут вызывать ортостатические коллапсы, ощущение тяжести в голове, разбитость, сонливость, головокружение и т.д., лучше назначать такие инъекции (1-2 мл 2,5 %-го раствора) на ночь. Тизерцин оказывает также потенцирующее снотворное и отчасти обезболивающее действие. Необходимо иметь в виду, что особенно плохо переносят тизерцин больные пожилого возраста, в связи с чем рационально применять для лечения этих пациентов малые дозы тизерцина в драже, так называемого «тизерцинелла» (по 0,0125 г), выпускавшегося прежде венгерской фармацевтической промышленностью, или, что предпочтительнее, назначать умеренные дозы феназепама (в таблетках по 0,001 – 0,0005 г).

Иногда удаётся «сбить» тревогу комбинацией ТАД с внутримышечными инъекциями седуксена (2 мл 0,5% раствора на ночь), особенно если больной связывает утреннюю тревогу с упорной бессонницей и плохо переносит

антидепрессанты. При тревожном возбуждении с суицидальными тенденциями применение только антидепрессантов с седативным действием в порядке неотложной помощи оказывается недостаточным, так как для проявления эффекта требуется значительное время.

Поэтому в подобных случаях приходится назначать одновременно нейролептики и транквилизаторы, действие которых обнаруживается сразу же после их введения (W. Pöldinger, 1972).

Всё больше внимания привлекает оригинальный антидепрессант доксепин (синекван). Он относится к классу дибензоксепин-трициклических соединений. Отличается от других ТАД быстро наступающим противотревожным и снотворным действием. При лечении лёгких депрессивных состояний рекомендуется в дозах 25 – 50 мг в день. Можно всю суточную дозу принимать однократно на ночь. Выпускается в растворе, который требуется дополнительно разводить водой и дозировать с учётом количества доксепина в одном миллилитре приготавливаемого раствора. Готовый раствор не следует долго хранить.

Доксепин противопоказан пациентам (особенно пожилым), страдающим задержкой мочеиспускания и глаукомой, а также кормящим матерям и беременным. Кроме того, необходима особая осторожность при назначении доксепина одновременно с антихолинергическими препаратами. Доксепин не следует назначать больным, принимающим антигистаминное средство циметидин (симетидин), применяемое при язвенной болезни. Он несовместим с напитками, содержащими соли углекислоты и алкоголь.

Трициклический антидепрессант азафен (пипофезин) в суточной дозе 75 – 100 мг действует мягче других ТАД, благодаря чему его можно назначать больным с различными соматическими заболеваниями и лицам пожилого возраста. Не противопоказан при глаукоме и гипертрофии простаты. Обладает седативными свойствами, может употребляться в вечернее время. Успешно применяется в сочетании с транквилизаторами и нейролептиками. К сожалению, по своему специфическому воздействию на эндогенные аффективные расстройства азафен уступает амитриптилину и мелипрамину.

Для лечения заторможенных эндогенных депрессий показан также дезипрамин (торговое наименование «петилил», фирма Arzneimittelwerk Dresden GmbH). Обычно применяется в виде драже по 25 мг. Дозировка при лечении циклотимии – 3 – 4 драже в сутки. На ночь не назначается. Обладает побуждающим действием, может усиливать суицидальные тенденции. Противопоказан при повышенной судорожной готовности.

В настоящее время накоплен положительный опыт применения четырёхциклического препарата пиразидола (пирлиндола) при лечении депрессивных состояний, в том числе циклотимических. Опыт показывает, что пиразидол (пирлиндол) обнаруживает достаточно выраженное антидепрессивное

действие уже в дозах 100 – 150 мг в сутки, особенно при заторможенных и вялых депрессиях. Как и азафен, пиразидол не противопоказан при глаукоме, кроме того, он не вызывает задержки мочеиспускания, чем выгодно отличается от мелипрамина и амитриптилина.

Поскольку пиразидол обладает кратковременным ингибирующим действием на МАО типа А, следует осторожно подходить к назначению его в сочетании с ТАД из группы имизина пожилым пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Четырёхциклический антидепрессант инказан (метралиндол) эффективен прежде всего в лечении вялых, неврозоподобных и заторможенных депрессий, так как наряду с тимоаналептическим действием обладает и стимулирующим.

Препарат не вызывает холинолитического эффекта и может назначаться больным циклотимией при глаукоме и аденоме простаты.

Лудиомил (мапротилин, герфонал) – тетрациклический антидепрессант. Не тормозит обратного захвата серотонина, но тормозит обратный захват норадреналина. Обладает широким и гармоничным спектром действия. Доза при лечении циклотимии 75 – 150 мг в сутки в три приёма либо 75 – 100 мг однократно. Можно вводить парентерально. Противопоказан при лечении препаратами щитовидной железы ввиду отрицательного действия на сердце, а также после инфаркта миокарда, при нарушении внутрижелудочковой проводимости, при повышенной судорожной готовности, при аденоме простаты, глаукоме, заболеваниях печени и почек с явлениями недостаточности.

Тетрациклическое производное пиперазино-азелина – миансеринхлорид (миансан, леривон), обладая примерно тем же эффектом, что и амитриптилин, отличается от него меньшей выраженностью побочных явлений. Миансерин избирательно редуцирует суицидальные тенденции (С. Монтгомери, Т. Буллок, Р. Пиндер, 1992). Лечение миансерином начинают с 30 – 40 мг в утренние часы. В дальнейшем дозу можно увеличить до 60 мг в сутки и давать препарат в два приёма либо однократно на ночь. Необходим контроль формулы крови (отмечены случаи агранулоцитоза!) и АД, а также уровня сахара, особенно у страдающих диабетом.

Механизм действия миансерина отличается от механизма действия трициклических антидепрессантов. Он способствует накоплению норадреналина в синаптических щелях не путём воздействия на обратный захват его, а путём подавления пресинаптических  $\alpha_2$ -адренорецепторов (И. Темков, 1987). Сочетание антидепрессивного и анксиолитического действия, почти полное отсутствие антихолинергических эффектов и кардиотоксичности делает возможным применение миансерина у пожилых пациентов, при ряде соматических заболеваний и органических поражениях мозга.

Атипичный антидепрессант тразодон (триттико) также успешно используется в психогериатрической практике благодаря отсутствию осложнений при его применении. Для лечения циклотимии назначается в дозах 25– 50 мг 3 раза в день.

В последние несколько лет во всём мире получил широкое распространение эффективный антидепрессант, ингибитор нейронального захвата серотонина – флуоксетина гидрохлорид, известный в США под патентованным наименованием «Прозак» (нем. Fluctin).

Препарат отличается относительно медленным выведением из организма и вследствие этого аккумулируется при длительном применении. Он несовместим с ИМАО. Ввиду накопления флуоксетина в организме ИМАО могут назначаться не ранее чем через пять недель после его применения, т.е. значительно позже, чем после трициклических антидепрессантов. Необходима осторожность в применении прозака у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, страдающих болезнями почек и печени (цирроз), а также при диабете (нарушение гликемического контроля!). Препарат не следует назначать кормящим матерям и беременным.

Флуоксетин применяется в дозе от 20 мг (одна капсула) до 80 мг (не более). Начинают с 20 мг 1 раз в день утром. Если через 3 – 4 недели не наступает улучшение, дозу увеличивают. При этом суточное количество препарата делят на два приёма – утренний и полуденный. В редких случаях возможны осложнения: усиление суицидальных тенденций, анорексия, появление уртикарной сыпи, лейкоцитоз, заболевания печени и почек, провокация судорожных припадков у больных эпилепсией, бессонница, нарастание тревоги. Во время лечения прозаком необходим контроль за картиной крови.

Последние 1,5 – 2 года в США широко стал применяться новый антидепрессант золофт. Золофт (сертралина гидрохлорид) является ингибитором обратного захвата серотонина и показан для лечения депрессий. Золофт нельзя назначать в комбинации с ИМАО, а также в течение 14 дней после их приёма, так как это может привести к тяжёлым осложнениям и даже к летальному исходу. Следует учитывать также, что ИМАО могут назначаться не ранее чем через 14 дней после лечения золофтом. Золофт применяется 1 раз в день утром или вечером в таблетках по 50 или 100 мг.

Для лечения циклотимических депрессий, особенно при затяжном течении и резистенции депрессивных состояний к ТАД, всё шире начал применяться эглонил (сульпирид) – оригинальный нейролептик с антипсихотическим, в том числе тимоаналептическим действием. Препарат назначается внутрь в таблетках по 200 мг (1/2 таблетки 3 раза в день) и парентерально (обычно внутримышечно по 100 мг 2 – 3 раза в день). Эглонил можно также сочетать с другими нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. Он применяется и при лечении маниакальных состояний. Из побочных действий эглонила следует отметить акатизию, относительно мягкие явления паркинсонизма, иногда – галакторею. Впрочем, возникают они сравнительно редко и, как правило, легко устраняются при уменьшении доз или отмене препарата.



При лечении эндогенных депрессий используются также соли лития. И хотя многое ещё остается неясным в отношении их механизма действия, выраженности эффекта и показаний к назначению, – все же клинический опыт подтверждает целесообразность литиевой терапии депрессивных состояний. Если в оценке лечения и профилактики маниакальных состояний сложилось уже достаточно единодушное мнение о высокой эффективности этого метода, то с лечением депрессий всё обстоит значительно сложнее. Очевидно, споры по данному вопросу и противоречивые выводы могут быть объяснены прежде всего неоднородностью состава больных (от лёгких циркулярных депрессий до так называемых шизоаффективных психозов), различием тестов и применяемых методик лечения (дозировок, выбора времени для начала лечения, сочетания с другими препаратами и т.д.).

Во всяком случае, имеются данные, которые позволяют прийти к заключению, что лечение циклотимических депрессий солями лития без одновременного назначения антидепрессантов чаще бывает малоэффективным. С другой стороны, появляются сведения о якобы неблагоприятных последствиях лечения ТАД для последующей литиевой терапии маниакальных состояний. В больших и даже умеренных дозах литий, очевидно, может вызывать в некоторых случаях усугубление и затягивание депрессий, особенно тех, что протекают с двигательной заторможенностью. Однако малые дозы (не более 0,6 г в сутки) в комбинации с амитриптилином оправдывают себя при лечении депрессивных состояний в рамках циклотимии, том числе соматизированных.

Необходимо согласиться с теми авторами, которые рекомендуют начинать лечение МДП литием в светлые промежутки либо в маниакальном состоянии. Такой же остаётся лечебная тактика и при циклотимии.

Действительно, начало лечения в разгар депрессии может иногда задержать выход из депрессивной фазы. В тех же случаях, когда выход из циклотимической депрессии сопровождается лёгкой эйфорией, назначение небольших доз (300 – 600 мг в сутки) наиболее употребительного карбоната лития (углекислого лития) оказывалось весьма эффективным при закреплении результатов лечения, для предупреждения очередного приступа и перехода депрессивной фазы в маниакальную.

Если же больной до начала депрессивного состояния профилактически уже принимал соли лития, то обычно в период лечения депрессии целесообразно не отменять литиевой терапии, а наполовину уменьшить дозировки, сочетая литий с антидепрессантами. Такой вариант предпочтительнее при тревожно-депрессивном синдроме. Фактически здесь лечение антидепрессантами начинается на фоне поддерживающей терапии солями лития. Задача состоит том, чтобы начинающему проявляться тимоаналептическому действию антидепрессантов не помешал нейролептический эффект больших доз лития. Этого можно достичь, лишь

решительно уменьшая применявшуюся до того дозу лития в самом начале лечения депрессивной фазы.

Однако в ряде случаев, при так называемых астенических депрессивных состояниях, когда депрессивная фаза затягивается, соли лития приходится отменять. Той же тактики следует придерживаться, в частности, при униполярной циклотимической депрессии, протекающей с психомоторной заторможенностью, а также при затяжных «матовых» депрессиях.

Разумеется, выбор лечебной тактики сочетания солей лития с антидепрессантами должен основываться на правильной оценке соматического состояния больного. Более подробно о показаниях и противопоказаниях к лечению литием и о предупреждении осложнений будет сказано главе VIII, посвящённой терапии гипоманиакальных и смешанных состояний.

Существенное место в лечении циклотимических депрессий занимает преодоление бессонницы. Многие больные чрезмерно драматизируют расстройство сна, принимая его за проявление крайней тяжести заболевания. Нередко поверхностный сон с частыми пробуждениями расценивается ими как абсолютная бессонница. В подобных случаях встречаются противоречия между наблюдениями медперсонала и самонаблюдением больного, причём неопытные медицинские сёстры склонны объяснять это противоречие аггравацией. На самом деле страдающие депрессией больные могут не ощущать и, следовательно, не осознавать поверхностного сна. Всё это необходимо объяснить пациенту и персоналу.

В некоторых случаях жалобы на расстройства сна носят «сверхценный» характер и являются вышедшими на первый план симптомами так называемой маскированной депрессии. Здесь эффективно применение amitriptilina (0,025 – 0,05 – 0,075 г) либо миансерина (0,04 г на ночь). При стойких нарушениях сна часто после вечернего приема amitriptilina (но не мелипрамина!) назначают на ночь сочетание транквилизаторов (диазепама, элениума и др.) со снотворными (нитразепам – эуноктин – радедорм и др.), а при особо упорной бессоннице (не сопровождающейся гипотонией и склонностью к коллапсам) добавляют внутрь либо внутримышечно тизерцин (левомепромазин, нозинан) в небольших дозах.

Следует учесть, что тизерцин наряду с нейролептическим, снотворным и потенцирующим снотворные эффектом обнаруживает также антидепрессивное действие (особенно противотревожное), и поэтому назначение этого нейролептика при лечении депрессивных асомний патогенетически наиболее обосновано.

Более мягкое по сравнению с тизерцином успокаивающее и снотворное действие оказывают инъекции diazepam (седуксена) – 2 мл 0,5%-го раствора внутримышечно на ночь в сочетании со снотворными из группы бензодиазепинов. Оказывая релаксирующее и успокаивающее действие, подавляя страх и тревогу, diazepam эффективно способствует и нормализации сна. Он в определённой мере

влияет на патогенетические механизмы депрессии, понижая возбудимость подкорковых лимбических образований.

Во многих случаях расстройства сна при тревожной циклотимической депрессии успешно лечатся сочетанием снотворных (нитразепама и др.) с валериановым чаем либо с микстурой И.Г. Равкина, в состав которой входят отвар корня валерианы, бром, мединал и кодеин.

Назначением снотворных в сочетании с потенцирующими их действие транквилизаторами и нейролептиками удаётся избежать высоких доз как барбитуратов, так и транквилизаторов, а также привыкания к ним. Применение одних барбитуратов для лечения бессонницы нежелательно не только ввиду опасности привыкания, но и потому, что барбитураты, воздействуя на микросомальные ферменты печени, ускоряют распад антидепрессантов.

В качестве дополнения к лечению психотропными средствами сопутствующих депрессии расстройств сна заслуживает внимания фитотерапия. Болгарские авторы Д. Йорданов, П. Николаев, А. Бойинов рекомендуют при бессоннице следующий сбор, действующий как успокаивающее, снотворное и регулирующее функции кишечника средство:

Rp.: Strobuli Lupuli  
Fol. Menthae aa 10.0  
Rad. Valerianae  
Flor. Chamomillae  
Fol. Melissae  
Cort. Frangulae aa 20.0  
M.f. spec.

D.S. Отвар из столовой ложки сбора на стакан воды.  
Принимать по одному стакану на ночь.

Хорошо зарекомендовал себя как снотворное и седативное средство чешский препарат «новопассит», составленный из настоек лечебных трав (хмеля, боярышника, мелиссы, валерианы, пассифлоры и др.).

Следует упомянуть о том, что некоторые клиницисты делают попытки вернуться в лечении депрессий к применению старых средств, стремясь осмыслить действие с позиций современных достижений нейрохимии и психофармакологии. В частности, как отмечает R.Weiss (1985), профессор Инсбрукского университета С. Scharfetter (1965, 1967) рекомендует в качестве «непревзойдённого средства при эндогенной депрессии» следующую пропись:

Rp: Extr. Opii – 2.0  
Extr. et pul. Rad. Rhei aa  
Qu.s.ut f.pil. N C (сто)

D.S. Постепенно повышать дозу от 3 раз в день по 1 пилюле до 5 пилюль 3 раза в день ежедневно, а затем постепенно снижать до первоначальной.

По-видимому, эффективность этой прописи можно объяснить исходя из представлений о механизме действия нейропептидов (эндорфинов). К сожалению, распространение наркоманий и связанные с этим ограничения и запреты на применение препаратов опять делают практически невозможным использование указанного метода лечения в нашей стране.

Недостаточно испробованы в лечении депрессий гомеопатические средства. Последние сведения о роли сенсibilизации нейрорецепторов в патогенезе эндогенных депрессивных состояний открывают определённую перспективу в отношении попыток гомеопатической терапии этих заболеваний.

## **2.2 Течение депрессивной фазы и лечение антидепрессантами**

Нельзя не согласиться с теми, кто подчёркивает, что выбор лечебной тактики требует учёта поэтапного обратного развития психопатологических структур, изменения спектра и соответственно характера и степени психофармакологического воздействия. В зависимости от формы и динамики психического заболевания изменяется соотношение соматобиологических и личностно-психологических факторов. Соответственно этому смещаются акценты в применении медикаментозных и психотерапевтических средств лечения. Поэтому тактика лечения циклотимии должна учитывать не только особенности психопатологической картины, соматического состояния, возраста, чувствительности больного к препаратам, но и этапы течения депрессивной фазы, а также заболевания в целом. Начальные проявления приступа, его апогей с характерным комплексом психопатологических и соматовегетативных расстройств, наконец, выход из фазы с астеническими по преимуществу проявлениями – требуют различного подхода к выбору лечебных средств.

Фаза циклотимической депрессии, особенно при лечении антидепрессантами, большей частью протекает волнообразно со сменой периодов «просветления» и ухудшения. «Разрыхление» симптоматики, появление нециркадных колебаний самочувствия, «проблесков» улучшения – само по себе в большинстве случаев прогностически благоприятно.

Однако здесь весьма важно не ошибиться в оценке состояния больного и не принять фасадное улучшение за истинное. Надёжным критерием оценки, гарантирующим от подобной ошибки, служит сопоставление психических и соматических показателей. Началом истинной интермиссии можно признать только то улучшение, которое достаточно устойчиво, продолжается не менее двух-трёх недель и сопровождается постепенным исчезновением как психопатологических, так и соматовегетативных расстройств (нормализация сна, улучшение аппетита, прибавка в массе, повышение тургора кожи, исчезновение

тахикардии, запоров, появление менструации и т.д.). При этом больной как бы преображается, «молодеет», обретает прежнюю энергию.

Такой подход к оценке результатов клинических наблюдений вытекает из представления о патогенетическом единстве церебральных и соматических нарушений при аффективных психозах (В.П. Протопопов; П.В. Бирюкович; И.А. Полищук; В.Н. Синицкий и соавт, и др.), а также из выдвинутого Я.П. Фрумкиным и И.Я. Завилянским (1964) «принципа соответствия», который сводится к выявлению адекватных соотношений между признаками психического заболевания в их статике и динамике. Эта точка зрения согласуется также с требованиями «психиатрии течения».

Важно учитывать течение циклотимии в целом, опираясь на данные не только клинического наблюдения, но и анамнеза. Сведения о предшествующем характере депрессивной фазы, её выраженности и продолжительности, успешности лечения определёнными средствами, о возникновении суицидальных тенденций, о наличии маниакальных состояний в прошлом – всё это оказывает существенное влияние на выбор лечебных средств, особенно психотропных препаратов. Например, при биполярных циклотимических депрессиях большое значение имеет своевременное назначение солей лития на исходе депрессивного состояния, когда в вечерние часы возникают эпизоды эйфории. При появлении на выходе из депрессивной фазы кратких эпизодов эйфории, раздражительности, многоречивости, усиления бессонницы целесообразно назначать соли лития (0,3 г 2 раза в сутки), аминазин (0,025 – 0,075 г) либо тизерцин (0,025 – 0,05 г) на ночь с одновременным снижением доз антидепрессантов. Продолжение лечения антидепрессантами при переходе в маниакальное состояние может приводить к осложнению в виде тяжёлого маниакального синдрома с явлениями интоксикации и авитаминоза.

При униполярной депрессии часто уже после спада аффективных расстройств довольно продолжительное время удерживаются астенические явления («астенический хвост» депрессивной фазы): трудность сосредоточения внимания, повышенная утомляемость, лёгкая ранимость, поверхностный сон, вегетативно-сосудистая неустойчивость. В этом периоде депрессивного приступа дозы антидепрессантов обычно уменьшаются. Отдельные колебания настроения в сторону понижения продолжительностью в 1 – 3 дня не являются сами по себе поводом для немедленного повторного наращивания доз антидепрессанта. Повторное их значительное повышение и длительное применение может вызывать явления интоксикации, которые выражаются в головной боли, тошноте, слабости, сонливости, дизартрии, треморе, резких колебаниях артериального давления, болях в области сердца и печени и т.п. Убедившись, что речь идёт о лекарственной интоксикации, а не об очередном обострении депрессии, следует отменить

антидепрессанты и назначить дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение, применить средства, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы.

Однако нужно помнить, что в начале депрессивной фазы близкие к описанным явления наблюдаются при соматизированных («скрытых», «ларвированных», «маскированных») депрессиях. В подобных случаях необходимо, наоборот, наращивание доз антидепрессантов.

Часто при возникновении депрессий больные и родственники ставят перед врачом вопрос о назначении различных стимуляторов. Нередко к этим препаратам прибегают по своей инициативе и некоторые врачи. Однако лечение стимуляторами если и показано при циклотимии, то только на выходе из заторможенной или «матовой» депрессии. Назначение же стимулирующей терапии во время приступа, тем более без учёта несовместимости некоторых из стимуляторов с антидепрессантами, может приводить к ухудшению состояния больного и к осложнениям. Речь идёт о таких препаратах, как кофеин, фенамин, сиднокарб (мезокарб) и др. Ещё И.Г. Равкин указывал, что назначение возбуждающих средств ухудшает состояние больного при депрессии. Ю.А. Александровский наблюдал в ряде случаев под действием стимулятора сиднокарба обострение депрессии, вплоть до появления ажитированного состояния.

Средняя продолжительность циклотимической фазы составляет 2 – 3 месяца. Если фаза длится более 5 – 6 месяцев, это свидетельствует о действии каких-то скрытых негативных факторов, хотя их удаётся выявить не во всех случаях.

### **2.3. О поддерживающей терапии антидепрессантами**

Одним из важнейших вопросов в лечении циклотимии является вопрос о смысле, характере и продолжительности поддерживающей терапии антидепрессантами. Что такое поддерживающая терапия? И. Темков и К. Киров (1971) определяют поддерживающую терапию как длительное применение препаратов после завершения основного лечения психофармакологическими средствами или другими соматотерапевтическими методами. Но какие критерии определяют дозировки медикаментов в этом случае? Где предел продолжительности применения поддерживающей терапии?

Строго научного ответа на эти вопросы, пожалуй, пока нет. Однако лечебный эмпиризм, иногда даже практика «самолечения» показывают, что этот процесс может продолжаться многие месяцы, а порой и годы.

Например, при выписке из стационара больного для долечивания в амбулаторных условиях, когда аффективные расстройства поблекли, а суицидальные мысли отсутствуют, будет обоснованным назначение

антидепрессантов в подобранных стационаром дозах на 1 – 2 месяца до полного выхода из фазы.

Подобная терапия может быть названа действительно поддерживающей лишь относительно, ибо фактически речь идет об активном долечивании больного в других условиях. Возможно, в ряде клинических исследований, посвящённых эффективности поддерживающей терапии, речь идёт именно о продолжении лечения антидепрессантами после преждевременной их отмены либо необоснованного уменьшения доз. Таким образом удаётся предотвратить появление новых «псевдофаз», возникающих вследствие расчленения протяжённости естественного приступа на несколько последовательных отрезков. Об этом, в частности, могут свидетельствовать сравнительно небольшие сроки катамнеза в большинстве наблюдений (6 месяцев – 1 год). Так, В. Müller-Orlinghausen (1978) ссылается на ряд исследований, в частности авторов из британского Medical Research Council, которые при поддерживающей терапии ТАД больных «первичной депрессией» в течение 6 месяцев добились уменьшения числа рецидивов в 2 раза по сравнению с группой больных, получавших только плацебо. J. Lennquist (1980) приводит данные ряда клиницистов, показавших, что при поддерживающей терапии ТАД число рецидивов депрессии через год после выписки из стационара уменьшается на 50%. В то же время подчёркивается, что при современном состоянии наших знаний об эффективности поддерживающего длительного лечения ТАД настоящая дифференцированная терапия представляется с трудом. Мы почти ничего не знаем о том, какое влияние оказывают различные препараты на переживания и поведение больного в светлом промежутке. С этим утверждением нельзя не согласиться. Действительно, психиатрия ещё не достигла того уровня науки, когда можно было бы сказать, что наше активное вмешательство в механизмы болезни всегда целесообразнее компенсаторных возможностей самого организма и его естественной саморегуляции, на которую указывал И.П. Павлов (1938). Особую остроту приобретает вопрос о поддерживающей терапии при лечении больных пожилого и старческого возраста. Ограниченные возможности адаптации организма и регуляции функций у пожилых требует особо взвешенного подхода к каждому назначению: ведь всякое лекарство не только помотает регуляции, но и в каких-то звеньях её затрудняет. Надо обладать уверенностью в том, что психотропное средство не только будет эффективно воздействовать на механизмы депрессии, но и окажется посильным для общих механизмов приспособления и регуляции у данного больного.

Как отмечают Г.Я. Авруцкий и А.А. Недува (1988), профилактическую терапию назначают в межприступном периоде в целях предотвращения развития последующих эпизодов болезни. Но профилактическая терапия имиозином (мелипрамином) эффективна для предотвращения лишь монополярных приступов – при биполярном течении МДП у 67% больных мелипрамин провоцирует манию.

В последнее время подучены данные о возможности истощения запасов катехоламинов (норадреналина) в мозге при назначении ТАД. Если это подтвердится, то потребуются ещё более осторожный подход к длительной поддерживающей терапии антидепрессантами, особенно при циклотимии. Чем мягче депрессия, тем менее грубыми должны быть наши вмешательства.

Здесь уместно вспомнить наставление В.П. Протопопова (1961), который предостерегал психиатров «от чрезмерного эмпиризма, слишком широкого применения непроверенных, малообоснованных и далеко не безопасных мер».

Совершенно очевидно, что подход к назначению поддерживающего лечения должен быть разным (а во многом и противоположным) при процессуальных (шизофрения) и функциональных (МДП, циклотимия) заболеваниях.

Поддерживающая терапия шизофрении вытекает из процессуального характера болезни, т.е. из её прогрессивности, в силу которой у большинства больных речь идёт в лучшем случае только о той или иной степени ремиссии. При циклотимии же пациент в период интермиссии вполне психически здоров, иногда в течение очень длительного времени. Так нужно ли ему столь длительно принимать ТАД с профилактической целью? Есть ли уверенность том, что именно ТАД с их тимоаналептическим действием, а не другие средства, следует назначать и в период интермиссии? Поскольку ТАД действует только на уже существующую депрессию и нельзя «запасть» их действием «впрок» на случай её возможного рецидива, вряд ли их применение в указанных условиях обосновано.

Руководители группы сотрудничества ВОЗ полагают, что если больной перенёс больше одного тяжелого эпизода депрессивной болезни (особенно в течение пяти последних лет), то должна быть рассмотрена возможность долгосрочной профилактической терапии антидепрессантами либо солями лития. При тяжёлых депрессивных психозах лечение антидепрессантами рекомендуется продолжать не менее 6 месяцев после выздоровления.

Некоторые клиницисты полагают, что сроки поддерживающей терапии должны быть ориентированы на продолжительность предыдущих приступов. Многолетний клинический опыт ставит под сомнение целесообразность назначения всем циклотимикам курса поддерживающей терапии ТАД в светлом промежутке, даже если депрессии носят униполярный характер и часто рецидивируют. Столь длительное применение антидепрессантов без учёта разницы в психическом состоянии может стирать грань между приступами и светлым промежутком за счёт описанных уже выше астенических и астенодепрессивных явлений, которые провоцируются назначением антидепрессантов вне депрессии, не говоря уже об опасности снижения чувствительности к препарату и возникновения своеобразной зависимости. Есть также указания на возможность кумуляции бензодиазепинов при их длительном одновременном применении с ТАД.



Существует, однако, и другая точка зрения, согласно которой наилучшие результаты даёт комбинированное продолжительное лечение. По D. Kupfer (1992), данные, полученные A. Glen, G. Frank и др., свидетельствуют о том, что наибольший профилактический эффект достигается при поддерживающей терапии антидепрессантами в полной (в среднем 200 мг в сутки), а не в уменьшенной дозе, особенно в сочетании с психотерапией.

Не являются ли некоторые сообщения об успешном опыте поддерживающей терапии антидепрессантами результатом того, что под видом такой терапии продолжают лечение смягчённого эндогенного депрессивного синдрома, возникшего после купирования тимоаналептиками тяжёлых аффективных расстройств в рамках одной и той же затянувшейся фазы? В подобных случаях, когда антидепрессант принимается неопределённо длительное время, больной привыкает к приёму препарата. Всякие попытки прервать лечение привычным средством вызывают у пациента своего рода «фобию отмены» и абстинентные явления. А это, в свою очередь, может оказывать психологическое воздействие на тактику врача. И. Темков и К. Киров (1971) пришли, пожалуй, к слишком категорическому выводу о том, что вообще поддерживающая терапия антидепрессантами «не только не целесообразна, но даже вредна», учитывая, в частности, её неблагоприятное влияние на течение депрессий.

Иное дело, когда пациент выписывается из стационара без выраженных признаков депрессии, но с «астеническим хвостом». Подобная астения обычно имеет витальную подоплёку. В таком случае лечение ТАД обосновано, но дозы препаратов должны постепенно уменьшаться под контролем психиатра.

Мнение некоторых клиницистов о том, что после неэффективного полуторамесячного лечения тимоаналептиками следует их отменять, является спорным. Здесь недопустим стандартный подход. Бывает, что отмена препарата оправдана. Однако у некоторых больных можно добиться результата и по истечении полуторамесячного, а то и значительно большего срока, если лечение протекает без осложнений. И хотя в подобных случаях не удаётся полностью вывести больного из длительного состояния депрессии, тем не менее применение антидепрессантов облегчает его страдания.

Вопрос о временных критериях резистентности депрессии не так прост, как иногда кажется, поскольку ещё трудно достаточно точно прогнозировать продолжительность фазы, а среди клиницистов нет единодушия в вопросе о том, удаётся ли с помощью антидепрессантов существенно сократить срок приступа иди же речь идёт о благополучном достижении естественного исхода фазы под прикрытием лечения.

Спорно также представление о том, что атипичные формы маниакально-депрессивного психоза поддаются лечению антидепрессантами. На примере циклотимии в большинстве случаев оно не подтверждается, так как атипичные

циклотимические депрессии не менее успешно лечатся тимоаналептиками, чем типичные. Возможно, это объясняется существенными различиями клиники и патогенеза легких форм МДП и его развёрнутых приступов. Кроме того, нельзя сбрасывать со счетов ошибочную диагностику МДП там, где на самом деле речь идёт о циркулярной (рекуррентной) шизофрении (шизоаффективном психозе). Естественно, что в подобных случаях одни антидепрессанты малоэффективны

Чем сильнее выражена психотическая форма циркулярного шизофренического приступа, тем больше выступающие на первый план грубые аффективные расстройства дают повод для ошибочного диагноза маниакально-депрессивного психоза. При циклотимии скорее наблюдается обратная тенденция, когда астенические («апатические») депрессии неправильно расцениваются как начало простой формы процессуального заболевания.

#### **2.4. О возможности лечения циклотимической депрессии транквилизаторами**

Несмотря на все достижения психофармакологического лечения депрессивных состояний, нужно предостеречь от чрезмерного увлечения антидепрессантами. Не следует забывать, что они представляют собой обоюдоострое оружие, которое требует умелого подхода и осторожного обращения. Неправильное использование антидепрессантов, чрезмерное занижение или завышение доз, необоснованно длительное применение препаратов, их несовместимые сочетания могут не только приводить к временным осложнениям, но и вызывать резистентность к препаратам, патологию внутренних органов и своеобразную токсическую церебрастению (или даже энцефалопатию), а в отдельных случаях даже повергать угрозе жизнь больного. Вместе с тем психиатру приходится всякий раз при встрече с новыми больными преодолевать соблазн немедленного назначения антидепрессантов, к чему побуждает стремление врача облегчить страдания пациента как можно более простым и быстродействующим средством.

Надо, однако, признать целесообразной и такую тактику, при которой больным, обращающимся по поводу лёгкой циклотимической депрессии, не всегда сразу назначают лечение антидепрессантами. В частности, подобная ситуация возникает тогда, когда больной не переносит антидепрессантов или отказывается от их приёма.

Одна из специфических сторон лечения циклотимии состоит том, что врачу приходится в ещё большей степени, чем при развёрнутых приступах МДП, считаться с отношением самого больного к тому или иному виду терапии и к её побочным эффектам. Часто при проявлении побочного действия препаратов больной сразу же категорически отказывается от них и требует новых назначений. Пренебрежение его пожеланиями ведёт к ухудшению столь необходимого для

успеха лечения согласия между врачом и пациентом, к нарушению психотерапевтического контакта, а иногда может стать источником ятрогении.

Назначение транквилизаторов оправдывает себя только при достаточно устойчивой клинической картине приступа, а не при нарастающих аффективных расстройствах. Речь идёт о тех случаях, когда депрессия протекает неврозоподобно, с короткими фазами (1 – 1,5 мес.), не сопровождается суицидальными тенденциями и позволяет установить хороший психотерапевтический контакт. Конечно, может возникнуть вопрос, не являются ли эти случаи вариантами так называемой невротической депрессии. Думается, что материалы, представленные в главе о дифференциальной диагностике циклотимии (см. гл. III, разд. 5), позволят с определённой степенью уверенности избежать ошибки и добиться успеха в лечении.

Несмотря на то, что ряд клиницистов по патогенетическим соображениям отвергает лечение депрессий транквилизаторами, практика терапии не даёт оснований для столь категорических выводов. Возможно, причиной расхождений в оценке эффективности транквилизаторов является путаница в подходе к систематике депрессий и вопросе о показаниях к назначению этих препаратов. Как свидетельствует клинический опыт, для лечения страдающих депрессией в ряде случаев может оказаться вполне достаточным воздействие на механизмы эмоциональной сферы с помощью транквилизаторов - диазепама (валиума, седуксена, сибазона), тазепама, (нозепама), хлордиазепоксида (либриума, элениума, хлозепада), феназепам, мепробамата и др. в сочетании с психотерапией. Применение транквилизаторов – производных бензодиазепина, которые понижают возбудимость лимбико-таламо-гипоталамических образований, тормозят оборот норадреналина и серотонина в мозге, предотвращая, вероятно, истощение запасов последних, – патогенетически обосновано у больных с тревожной депрессией (Ю.Л. Нуллер, 1975).

В ряде случаев с успехом применяются так называемые дневные транквилизаторы, обладающие помимо седативного лёгким активизирующим действием – триметозин (триоксазин), тофизопам (грандаксин), нобриум (мезапам, рудотель). Обладая «амфотерными» свойствами, они наряду с успокаивающим оказывают лёгкое тимоаналептическое воздействие, не вызывая миорелаксации и сонливости (в умеренных дозах порядка 0,3 г 3 раза день для триметозина (триоксазина)). Однако у некоторых больных при повышенной чувствительности возможно усиление тревоги и страха, появление тремора, гипотонии (при лечении триоксалазином), аллергических высыпаний (при лечении тофизопамом (грандаксином)).

Более эффективен при указанной симптоматике диазепам, особенно применяемый парентерально (2 – 4 мл 0,5%-го раствора внутримышечно на ночь). Иногда можно сочетать назначение диазепама с умеренными дозами меллерила

(сонапакса), хлорпротиксена, левомепромазина (тизерцина), что наиболее оправдано при усилении тревоги, так как эти нейрорептики также сочетают транквилизирующее действие с лёгким тимоаналептическим. Одновременно целесообразно проводить энергичное лечение малыми и гипогликемическими дозами инсулина, витаминами (в первую очередь витамином В<sub>6</sub>, а также В<sub>1</sub>, аскорбиновой кислотой и др.), подкожными инъекциями кислорода, отварами успокаивающих трав, водными процедурами, не забывая при этом о необходимости постоянной психотерапии.

## **2.5. Другие биологические методы лечения циклотимических депрессий**

В соответствии с существующими представлениями о роли соматовегетативных расстройств патогенезе МДП, а также о мультидименсиональной терапии особое значение в лечении циклотимических депрессий приобретает сочетание антидепрессантов и различных средств воздействия на соматические процессы.

В биологической терапии циклотимии важное место занимают традиционные методы, направленные на нормализацию обмена веществ, повышение общего жизненного тонуса, а также тонуса вегетативной нервной системы, на регуляцию определённых систем внутренних органов. Ряд этих испробованных в клинике методов получил в последнее время новое патогенетическое обоснование.

Так, при депрессии, протекающей со значительным падением массы тела, физическим истощением, нарушением углеводного обмена, астенией, показано лечение малыми дозами инсулина. Лечение инсулином способствует улучшению аппетита, нормализации углеводного обмена, в частности утилизации глюкозы, росту энергетических ресурсов мозга и всего организма за счёт отложения гликогена, а также в определённой степени тормозит деятельность гипоталамо-симпатоадреналовой системы, повышению тонуса парасимпатических центров мозга.

Было бы ошибочным упускать возможность инсулинотерапии циклотимических депрессий там, где она показана. Наиболее целесообразна методика постепенного наращивания доз инсулина, начиная с 2 МЕ (2-4-6-8-10-12-14-16-18-20) при одновременном назначении глюкозы внутривенно (20 мл 40%-го раствора), которая вводится обычно через 20 – 30 минут после инъекции инсулина и с последующей дачей богатой углеводами пищи (сахарный сироп 100,0 мл, картофельное пюре, гречневая или овсяная каша, фрукты и т.д.). Продолжительность лечения – 15 – 45 дней.

Естественно, что перед назначением инсулина необходимо провести исследование крови на сахар для исключения диабета и учесть другие противопоказания. Помимо общеизвестных противопоказаний к лечению

инсулином, следует учитывать также, что введение его больным, страдающим гипертонической болезнью, частыми приступами стенокардии, нарушениями мозгового кровообращения, тромбозом, перенесшим инфаркт миокарда, чревато серьёзными осложнениями.

Лечение малыми дозами инсулина можно комбинировать с антидепрессантами, в частности с amitриптилином. Более осторожно следует подходить к назначению мелипрамина и бензодиазепинов (элениум).

По мнению П.В. Бирюковича и соавторов (1979), в тех случаях, когда приступ МДП только начинает развёртываться и на первый план выступают лишь соматические изменения (гиперсимпатикотония, повышение основного обмена, падение массы тела, ухудшение сна), срочное применение парентеральной околопочечной новокаиновой блокады в комбинации с инсулинотерапией и другими средствами, направленными на нормализацию обмена, может приостановить дальнейшее развитие фазы.

Новокаиновые блокады применялись в лечении выраженных маниакальных состояний. В связи с успехами психофармакологии лечение новокаиновыми блокадами вышло из употребления. Однако внутримышечные инъекции новокаина (по 5 мл 2%-го раствора) можно назначать больным, страдающим тревожной депрессией в инволюционном (в первую очередь – климактерическом) периоде. Для первой инъекции назначается уменьшенная доза (не более 1 мл). Курс новокаиновой терапии состоит из 10 – 15 инъекций через 1 – 2 дня. Обычно для достижения эффекта достаточно 1 – 2 курсов (М.С. Барон). Курс инъекций может быть повторён после 10-дневного перерыва.

Противопоказанием к назначению новокаина являются декомпенсация сердечной деятельности, онкологические заболевания, общее истощение, аллергия. Перед началом инъекций новокаина необходимо выяснить, не было ли в прошлом аллергических реакций, и произвести проверку на чувствительность к нему.

За последние 10 лет заметно усилился интерес к лечению депрессивных состояний гормональными препаратами, и прежде всего гормонами щитовидной железы. В 1974 г. P. Richot и C. Nakim сообщили об антидепрессивном действии тиреотропин-рилизинг-фактора при его внутривенном капельном введении.

Как известно, ещё в 50-е годы П.В. Бирюкович предложил профилактическое лечение МДП тиреоидином в комбинации с витаминами, физиотерапией и другими средствами, воздействующими на интенсивность и направление обмена веществ. Применение тиреоидина вытекает из современных представлений о церебрально-соматических корреляциях в патогенезе МДП. Основанием для таких назначений по П.В. Бирюковичу и др. (1979) являются большая масса тела, низкий основной обмен, брадикардия, гипотермия.

Что же касается непосредственного лечения уже депрессивного состояния, то прежде всего, возникает вопрос о возможности сочетания тиреоидина с антидепрессантами. В известном пособии по лекарственным средствам М.Д. Машковского (1986) указывалось, что имизин (тофранил, мелипрамин) нельзя назначать одновременно с тиреоидином, так как это может вызвать резкую пароксизмальную предсердную тахикардию. Как отмечает ряд исследователей (А. Prange, Т. Yamaguchi и др.), тиреоидин повышает чувствительность адренорецепторов к действию норадреналина. Поэтому в ряде случаев могут возникать упомянутые М.Д. Машковским осложнения. Однако при затяжных резистентных к лечению антидепрессантами циклотимических депрессиях, протекающих со снижением основного обмена, в особенности при сочетанной патологии щитовидной железы с лёгкими микседематозными явлениями, назначение небольших доз тиреоидина (не более 0,2 – 0,3 г| в сутки) может оказаться эффективным.

Например, таким образом удалось добиться положительного сдвига у больной Л., многократно лечившейся по поводу частых приступов циклотимической депрессии, которые протекали на фоне узловатого зоба с некоторым снижением функции щитовидной железы. Больная принимала 0,15 г тиреоидина в сутки одновременно с мелипрамином (75 – 100 мг в сутки) в течение месяца. В результате пациентка была подготовлена к операции по зубной болезни.

Ещё более эффективно назначение трийодтиронина гидрохлорида (в минимальных дозах, но не превышающих 20 мкг, т.е. 0,00002 г сутки).

Особая осторожность необходима при лечении трийодтиронином больных, склонных к стенокардии, чтобы избежать провокации болевого приступа, тахикардии и коллапса. Препарат противопоказан при тиреотоксикозе, аддисонизме, диабете, атеросклерозе с выраженной коронарной недостаточностью. Учитывая изложенное, лечение гормонами щитовидной железы следует проводить в стационаре, после тщательного соматического обследования и консультации эндокринолога, при систематическом контроле соматического состояния больного (артериальное давление, частота пульса, ЭКГ). Длительность лечения трийодтиронином – от двух недель до 1,5 месяца.

Важное место в лечении циклотимических депрессий занимает витаминотерапия, в первую очередь применение витаминов группы В. Речь идёт не только об общеукрепляющем эффекте и предупреждении лекарственного авитаминоза, но и о некоторых патогенетических механизмах воздействия витаминов, особенно витамина В<sub>6</sub> на депрессивные состояния. Известно, что витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) участвует в синтезе катехоламинов и серотонина. Пиридоксин, в частности, является коферментом синтеза серотонина, он активирует также фермент, синтезирующий медиатор торможения – ГАМК. Недостаток витамина В<sub>6</sub> может быть одной из причин повышения секреции

кинуренинов, которые противодействуют эффекту антидепрессантов (И.П. Лапин, И.В. Рыжов, 1989).

Согласно последним данным, витамин В<sub>6</sub> способен оказывать регулирующее влияние на работу К - Na-насоса нейронов, а значит, на проведение импульсов. По-видимому, витамин В<sub>6</sub> в определённой степени потенцирует действие трициклических антидепрессантов.

Назначение пиридоксина в комбинации с витамином В<sub>12</sub> и препаратами железа показано при депрессивных состояниях, сопровождающихся тенденцией к анемии. Гиповитаминоз В<sub>6</sub> вызывает нарушение обмена триптофана – предшественника серотонина – и способствует возникновению анемии. Подобный же механизм может вызывать депрессию. При недостатке витамина В<sub>6</sub> страдает белковый обмен, помимо анемии возможно развитие дерматита, глоссита, хейлоза, полиневрита и депрессивного состояния (И.В. Маркова, В.И. Салаяев, Б.С. Утешев, 1979). Явления авитаминоза нередко могут возникать в процессе лечения антидепрессантами, главным образом у пожилых пациентов.

Всё изложенное обосновывает лечение циклотимической депрессии пиридоксином. Витамин В<sub>6</sub> целесообразно назначать в инъекциях по 1 – 2 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно, всего 30 – 45 инъекций на курс. Во многих случаях успех лечения обеспечивался сочетанием приёма трициклических антидепрессантов с инъекциями В<sub>6</sub>.

В.И. Букреев (1978), В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокин (1981) рекомендуют лечение дозами: по 200 мг пиридоксина в сутки в течение двух недель (максимальная суточная доза пиридоксина по М.Д. Машковскому – 100 мг). Указанную дозу (150 – 200 мг), согласно рекомендации авторов, можно вводить и в два приёма в течение суток. При определении срока лечения, особенно у пожилых пациентов, следует учесть, что витамин В<sub>6</sub> при длительном введении способен подавлять противосвёртывающую систему крови.

При депрессии показано также применение витамина В<sub>1</sub> (тиамина), который участвует в регуляции углеводного обмена, в процессе окисления и поддержании энергетических процессов (образовании АТФ). Вместе с тем надо иметь в виду относительно большую опасность аллергических реакций при лечении витамином В<sub>1</sub> в сравнении с другими витаминными препаратами. Перед назначением витамина В<sub>1</sub> следует осведомиться, лечился ли пациент прежде витаминными препаратами и как их переносил. При депрессиях без выраженной тревоги, без гипертонии, но с явными признаками астении, особенно на исходе приступа (фазы), целесообразно лечение тиаминотерапией и АТФ (по 1 мл внутримышечно ежедневно, всего 15 – 25 инъекций), в частности, если депрессивное состояние протекает на фоне диабета с явлениями полиневрита и болезнью миокарда. Получены данные о большей эффективности заместительной витаминотерапии при одновременном введении АТФ (Я.Б. Максимович).

Кофермент витамина В<sub>1</sub> – кокарбоксилазу обычно назначают по соматическим показаниям при заболевании сердца. Однако необходимо учитывать, что в некоторых случаях, по нашим наблюдениям, кокарбоксилаза может способствовать нарастанию тревоги.

В.И. Букреев для лечения депрессии применял фолиевую кислоту (по 60 мг в сутки внутрь), которая входит в состав комплекса витаминов группы В. Учитывая эффективность фолиевой кислоты, стимулирующей эритропоэз в лечении анемий, и ту роль, которую, по последним данным, играют анемии в развитии депрессивных состояний, целесообразно использовать комбинацию фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> при депрессиях, сопровождающихся анемией. Различные витамины группы В и кокарбоксилазу не следует назначать одновременно, лучше всего чередовать инъекции через день.

Витамин С (аскорбиновая кислота) благодаря его влиянию на углеводный обмен, синтез катехоламинов и стероидных гормонов, может также способствовать антидепрессивному эффекту, особенно при затяжных астенических депрессиях, которые сопровождаются иногда довольно значительным снижением выделения 17-кортикостероидов (П.В. Бирюкович и др., 1971). Обычно аскорбиновую кислоту назначают по 1 – 2 мл 5%-го раствора внутримышечно, ежедневно, всего 20 – 30 инъекций, часто в сочетании с витамином В<sub>6</sub>.

Возможно, что витамин Н (биотин), содержащийся в яичных желтках и дрожжах, также способен оказывать положительное влияние при лечении депрессии, участвуя в процессе окисления и энергетического обмена. В литературе имеются сведения и об успешном применении витамина U (метил-метионинсульфония хлорида) в лечении циклотимических состояний. Однако учитывая, что витамин U представляет собой активированную форму метионина (М.Д. Машковский, 1986), при тревожной депрессии его назначают с осторожностью. Необходимо ещё уточнить показания (можно предположить, что эффект будет большим при заторможенных депрессиях) и продолжить клинические наблюдения для изучения эффективности препарата.

Застуживают серьёзного внимания некоторые последние данные относительно применения сердечных гликозидов в терапии депрессивных состояний. Н.Нірріус рекомендует назначать сердечные гликозиды всем пациентам в возрасте свыше 60 лет ещё до начала лечения антидепрессантами. При этом вопреки мнению терапевтов он считает, что гликозиды показаны больным и при отсутствии признаков сердечно-сосудистой недостаточности. R. Rossi сообщает о случае успешного излечения затянувшегося резистентного к антидепрессантам депрессивного состояния после назначения пожилому больному (73 года) внутримышечных инъекций препарата глюкагона.

Глюкагон также относится к эффективным средствам, воздействующим на сердечную мышцу. Он является полипептидным гормоном островковой ткани



поджелудочной железы, стимулирует аденилциклазу печени, секрецию инсулина, соматотропина, тиреотропина, кортикостероидов и катехоламинов.

Сердечные гликозиды оказывают кардиотоническое действие с помощью К-На-насоса, влияя на энергетику мышечных клеток. Учитывая влияние указанных препаратов на обмен электролитов и другие интимные механизмы обмена, близкие к патогенезу депрессивных состояний, можно согласиться с Н. Nirpius и Р. Rossi, которые высказывают предположение о наличии каких-то прямых антидепрессивных свойств у сердечных гликозидов и глюкогона. Имеются данные о том, что строфантин повышает активность холинэстеразы.

Во всяком случае, эффективность применения сердечных гликозидов при лечении больных пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, заслуживает большего внимания. Автор систематически назначал этому контингенту больных циклотимией настой горицвета, при использовании которого практически исключается опасность кумуляции. Быть может, именно благодаря свойствам гликозидов горицвета микстура Бехтерева, в состав которой наряду с бромом и кодеином входит отвар горицвета, уже в течение многих лет с хорошим эффектом применяется при лечении депрессивных состояний.

Среди сердечных средств, используемых для лечения аритмий, одно из первых мест в последние годы занимают  $\beta$ -адреноблокаторы. Клиническая практика показала, что эти препараты могут быть успешно использованы в лечении депрессивных состояний, в частности при соматизированных формах циклотимии, которые часто называют «маскированными депрессиям». Как отмечает D. Kelly, показанием к назначению  $\beta$ -адреноблокаторов являются состояния «соматической тревоги». К ним относятся соматовегетативные симптомы (сердцебиение, приступы страха с сердцебиением, боль в груди, тенденция к повышению артериального давления, тремор, потливость и т.д.).

Предполагается, что  $\beta$ -адреноблокаторы обладают двойным действием на центральную нервную систему: периферическим (на обратную связь соматических проявлений тревоги и страха) и центральным – непосредственно анксиолитическим (угнетение центральных адренергических механизмов). Таким образом, с помощью адреноблокаторов удаётся разорвать возникающий при тревожных соматизированных депрессиях порочный круг. Как указывает Р. Kielholz (1978), тревожное возбуждение, усиливающее суицидальные импульсы, с помощью  $\beta$ -адреноблокаторов может быть задержано до начала проявления тимоаналептического эффекта антидепрессантов.

Наиболее широкое применение в клинике получили анаприлин (индерал, обзидан, пропранолол) и окспренолол (тразикор). Лечение рекомендуется начинать с малых доз (10 – 20 мг), повышая до 60 – 120 мг в сутки (для тразикора - по 1 - 2 таблетки 3 раза в день). Противопоказаниями являются бронхиальная астма или склонность к ней (астматический бронхит, бронхоспазм), атриовентрикулярная

блокада, гипотония, сердечно-сосудистая недостаточность, брадикардия, лечение антидиабетическими препаратами.

Необходимо учитывать, что  $\beta$ -адреноблокаторы способны усиливать и продлевать действие инсулина. Больным, страдающим наряду с депрессией диабетом, дозы сахароснижающих препаратов на фоне  $\beta$ -адреноблокаторов уменьшают.

Пожилым и престарелым лечение  $\beta$ -адреноблокаторами нужно проводить с большой осторожностью, соблюдая правило «малых доз».

В случае появления брадикардии в процессе лечения препарат следует отменить! С целью профилактики побочного действия при соответствующих соматических заболеваниях рекомендуют назначать одновременно сердечные гликозиды, нитраты.

Можно успешно комбинировать  $\beta$ -адреноблокаторы с трициклическими антидепрессантами (амитриптилином) и транквилизаторами. При лечении соматизированных циклотимических депрессий обычно оказывалось достаточно эффективным сочетание амитриптилина (среднесуточная доза 100 – 150 мг) с окспренололом (тразикаром) (среднесуточная доза 20 – 60 мг) и седуксеном (диазепамом) (среднесуточная доза 5 – 15 мг).

P. Kielholz и C. Adams рекомендуют при соответствующих показаниях добавлять к лечению антидепрессантами назначение одной таблетки  $\beta$ -адреноблокатора утром в среднем в течение 10 дней. Если страхи и беспокойство носят выраженный характер, следует также добавить нейролептики с лёгким антидепрессивным действием (например, хлорпротиксен, тарактан) либо транквилизаторы (например, диазепам). В частности, весьма эффективно назначение внутримышечных инъекций диазепама на ночь.

По нашим наблюдениям при наличии ипохондрических страхов эффективен меллерил (тиоридазин, сонапакс) суточной дозе 50 - 75 мг. Меллерил лучше переносится больными, в том числе пожилыми, так как в малых дозах у него менее выражен нейролептический эффект, а стимулирующее тимолептическое действие не слабее, чем у хлорпротиксена.

При лечении  $\beta$ -адреноблокаторами необходимо, однако, учитывать, что в больших дозах препараты этой группы, по-видимому, способны вызывать депрессию у отдельных лиц с особо чувствительной нервной системой. В то же время в последние годы всё чаще появляются сообщения об успешном применении в ряде случаев  $\beta$ -адреноблокатора сальбутамола для лечения эндогенной депрессии.

Нормализация функции вегетативной нервной системы занимает важное место в лечении циклотимических депрессий. Ранее было сказано о применении новокаина и других препаратов, воздействующих на депрессию с преобладанием симпатикотонии. Как уже отмечалось, нередко депрессии могут сопровождаться

своеобразными симпатoadреналовыми кризами, которые в последнее время часто называют «паническими атаками» (А. М. Вейн, 1991). При циклотимических депрессиях эти кризы большей частью носят стёртый характер. Однако и здесь необходимо проводить соответствующее лечение как в период между кризами, так и во время пароксизма. А.М. Вейн рекомендует при наличии аффективных расстройств назначать антидепрессанты и транквилизаторы в межприступном периоде, а во время криза при высоком давлении -  $\alpha$ -адреноблокатор пирроксан, антигистаминные средства (димедрол и др.), транквилизаторы, валериану, пустырник, спазмолитики (папаверин и др.), дибазол, психотерапевтическое воздействие.

Вегетососудистые симпатoadреналовые кризы являются одним из проявлений патологических ритмов – большей частью они возникают стереотипно, в одно и то же время. Это позволяет за 1 - 1,5 часа до предполагаемого криза вводить  $\beta$ -адреноблокаторы с профилактической целью. Во время пароксизма купирующее воздействие оказывает парентеральное введение диазепама. При циклотимии обычно достаточно внутримышечного введения диазепама. В ряде случаев с успехом используется назначение карбамазепина (финлепсина, тегретола, стазепина), особенно когда вегетососудистые кризы возникают на фоне солярита. Следует, однако, учесть, что карбамазепин несовместим с ИМАО, с фуразолидоном.

При парасимпатикотонических кризисах употребляют препараты белладонны, центральные симпатиколитики (амизил и др.), диазепам (седуксен), аскорбиновую кислоту и т.д. При затянувшихся «матовых», «вялых» астенических депрессиях с гипотонией, тенденцией к брадикардии, гипотермией, гипергидрозом, всякого рода «спазмам» и т.п. (т.е. при наличии симптомов преобладания парасимпатических механизмов) также необходимо седативное воздействие на парасимпатическую нервную систему. Наличие парасимпатикотонических компонентов делает обоснованным назначение таких препаратов, как амизил, беллоид либо белласпон, беллатаминал, димедрол, хлористый кальций либо глюконат кальция.

При депрессиях, сопровождающихся динэцефальными вегетососудистыми кризами, целесообразно курсовое лечение пирроксаном, обладающим также потенцирующим влиянием на антидепрессанты.

Депрессивные фазы часто сопровождаются повышением артериального давления (до 140 – 150 и более), которое само по себе в большинстве случаев не требует интенсивной гипотензивной терапии. Здесь при отсутствии очаговой церебральной, а также сердечной патологии достаточно назначения магния сульфата (сернокислой магнезии) в виде 25%-го раствора до 5 - 10 мл внутримышечно через день (всего 8 – 10 инъекций). Сульфат магния оказывает и седативное действие на тревожные депрессии, которые обычно сопровождаются

тенденцией к повышению артериального давления. Если же речь идёт о сочетании депрессивного состояния и выраженной гипертонической болезни, которое часто встречается при циклотимии, то к перечисленным ранее медикаментам лучше всего добавлять дибазол (инъекции).

Препараты раувольфии, как правило, длительно назначать не следует ввиду их способности провоцировать и пролонгировать депрессии. Нецелесообразно также систематическое применение клонидина (клофелина, гемитона), поскольку имеются сведения о том, что клонидин может способствовать возникновению депрессии. Кроме того, антидепрессанты тормозят антигипертензионное действие этого препарата. При сочетании антидепрессантов и нейролептиков с клонидином возможны (особенно у больных церебросклерозом) осложнения, связанные с адренергическим эффектом клонидина. Особенность этого эффекта состоит в одновременном периферическом симпатомиметическом и центральном адреностимулирующем действии (последним обстоятельством объясняются попытки применения клонидина для лечения маниакальных фаз маниакально-депрессивного психоза). Однако, несмотря на указанные особенности, клонидин (в том числе в комбинации с адельфаном, но с отменой антидепрессантов) назначают при тяжёлых гипертонических кризах.

Необходимо также подчеркнуть, что депрессивные состояния, сопровождающиеся гипертонической болезнью, протекают более благоприятно при лечении комбинацией антидепрессантов и дибазола. Очевидно, здесь сказывается влияние дибазола как адаптогена на течение депрессивной фазы в целом.

К числу адаптогенов относятся и такие фитотерапевтические средства, как экстракт элеутерококка и женьшень. Ввиду наличия у них стимулирующего действия они должны применяться только на исходе депрессивного состояния либо при затянувшихся астенических депрессиях. Такой же должна быть тактика применения сапарала, пантокрин, апилака.

Наибольший интерес вызывает использование экстракта элеутерококка благодаря его адаптогенным свойствам и особенностям фармакологических механизмов, в частности способности улучшать энергетический обмен в тканях и понижать активность гипофиз-адреналовой системы. Весьма эффективен элеутерококк при циклотимических постдепрессивных астениях с явлениями гипотонии (20 -30 капель 3 раза в день в течение трёх-четырёх недель).

Для лечения больных циклотимией, страдающих сосудистой церебральной патологией (гипертонической болезнью, церебросклерозом), с успехом применяется кавинтон. Этот препарат положительно влияет на мозговой кровоток, скорость которого снижается при депрессии, и способствует образованию аденилат-циклазы, участвующей в центральной нейромедиации на постсинаптическом уровне. Кроме того, кавинтон ускоряет усвоение глюкозы,

способствует анаболической направленности обмена веществ и повышает концентрацию катехоламинов в мозге (В.Г. Карепов, 1990). Он вызывает некоторое снижение артериального давления и уменьшает агрегацию тромбоцитов. Назначается кавинтон обычно по одной таблетке (5 мг) 3 раза в день в течение одного – двух месяцев.

Осторожнее следует подходить к использованию при депрессии стугерона (циннаризина), поскольку он наряду с положительным влиянием на мозговое кровообращение понижает симпатический тонус. Однако, с другой стороны, циннаризин, по-видимому, может быть отнесён к числу кальциевых блокаторов (М.Д. Машковский, 1986), которые теперь пытаются применять для лечения депрессивных состояний (фенигидин – нифедипин - коринфар; верапамил – изоптин - финоптин). Вполне вероятно, что подобные средства окажутся наиболее эффективными при эндогенных депрессиях, сопровождающихся гипертонической болезнью, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, тахикардией.

Следует помнить, что применение кальциевых блокаторов противопоказано в случае атриовентрикулярной блокады сердца, при сердечной недостаточности и гипотонии, при беременности и лактации. На фоне лечения кальциевыми блокаторами недопустимо назначение  $\beta$ -блокаторов. При этом необходимо регулярно проверять частоту сердечных сокращений и артериальное давление, а также проводить ЭКГ- контроль.

Особое место среди общеукрепляющих средств в лечении циклотимических депрессий занимают подкожные инъекции кислорода. Они выгодно сочетают несколько важных механизмов действия: повышение окислительных процессов, мягкую аутогемотерапию, а также рефлекторное тонизирующее действие. Инъекции кислорода оказывают благотворное влияние на сердечно-сосудистую систему при гипотонии. Всё это положительно сказывается на самочувствии депрессивных больных. Нельзя сбрасывать со счетов и психотерапевтический (опосредованный) эффект, учитывая своеобразие самой лечебной процедуры.

Парентеральную оксигенотерапию не следует назначать

1. лицам, недавно перенесшим инфаркт миокарда либо инсульт, при высоком артериальном давлении и склонности к церебральным и сердечным ангиоспазмам;
2. при выраженном атеросклеротическом повреждении сосудов нижних конечностей, при тромбофлебите и варикозном расширении вен;
3. при появлении болевой реакции со склонностью к обморокам.

Процедура может быть доверена только хорошо обученной медсестре. Перед ведением кислорода следует провести такую же пробу, как при инъекции масляных растворов, во избежание попадания иглы в просвет кровеносного сосуда (опасность эмболии!). Кислород вводится медленно, в подкожную клетчатку верхненаружной поверхности бёдер (правого и левого поочередно) либо под лопатку через день.

Начиная с 50 см<sup>3</sup>, постепенно повышают дозу (каждый раз на 50 см<sup>3</sup> и доводят её до 400 см<sup>3</sup>, затем после двух-трёх вдуваний по 400 см<sup>3</sup> дозу так же постепенно уменьшают. Всего производится 15 – 20 инъекций.

Среди успокаивающих средств, применяемых при лечении депрессивных состояний, прочное место занимают бромиды, препараты валерианы (лучше всего валериановый чай) и пустырника, валокордин (корвалол), особенно в тех случаях, когда выражены тахикардия и другие проявления дисфункции сердечно-сосудистой системы.

При лечении депрессивных состояний не следует забывать о нормализации функции желудочно-кишечного тракта. Больные циклотимией в депрессивной фазе, как правило, страдают запорами. Эти расстройства успешно устраняются назначением экстракта крушины (1 – 3 таблетки на ночь), рамнилы, настоя сенны, ревеня, индийского препарата «Сенаде» и других растительных средств, а также желчегонных препаратов (аллохол, холензим). Пища больных должна быть преимущественно молочно-растительной, но с достаточным количеством белков (отварная печень, яйца). Особенно рекомендуют продукты, богатые витаминами и клетчаткой (ржаной хлеб, морковь, свекла, капуста, яблоки, сливы либо чернослив, цитрусовые, виноград и т.д.). На ночь целесообразно принимать однодневный кефир либо свежую простоквашу.

Для стимулирования аппетита и работы кишечника весьма важно бороться с гипокинезией, назначая терренкуры, прогулки на свежем воздухе, специальные физические упражнения, массаж живота.

П.В. Бирюкович (1958) советовал при нарастании массы, понижении обмена с диабетоподобными явлениями и кетозом назначать творог, овсяные каши, малые дозы инсулина и витамины. Следует избегать чисто белковой диеты, так как имеются данные о том, что она приводит к недостатку калия в организме и значительно снижает уровень норадреналина в крови. Уход за больными циклотимической депрессией, помимо общего присмотра и соблюдения правил личной гигиены, должен включать и наблюдение за кормлением пациента.

Существенное значение в лечении циклотимии имеют физиотерапевтические методы. Ещё Ю.В. Каннабих (1914) рекомендовал углекислые ванны больным, страдающим циклотимической депрессией.

Углекислые, морские, кислородные, жемчужные ванны широко используются при лечении депрессивных состояний. Предпочтительнее назначать седативно действующие тридцатипятиградусные углекислые и морские ванны по 10 – 12 мин. (10 – 12 сеансов через день). В ряде случаев целесообразно воздействовать на вегетативную нервную систему путём назначения ионофореза с новокаином на область солнечного сплетения (особенно при сопутствующих соляритах и синдромах малого таза). Однако, в целом, прежде чем назначать те или иные электропроцедуры, следует взвесить все «за» и «против», так как некоторые из них

(например, дарсонвализация, гальванический воротник до Щербаку) плохо переносятся больными, а иногда вызывают обострение тревоги. Многолетняя лечебная практика полностью оправдала такую тактику, когда для лечения депрессий используются те виды электропроцедур, которые действуют седативно. Это же можно сказать и в отношении применения иглорефлексотерапии. Наличие диэнцефальных компонентов в структуре депрессивного состояния может служить показанием для осторожного использования физиотерапевтической триады Н.И. Гращенкова – новокаинового ионофореза интраназально, на область шейных симпатических узлов и на солнечное сплетение.

На IV Международном симпозиуме по электростимуляции (1981) было одобрено применение электросна (особенно в сочетании с психотерапией) при астенодепрессивных синдромах. Однако необходимо отметить, что электросон требует строго индивидуального подбора частот, силы тока и продолжительности процедуры. Его плохо переносят больные с церебральной сосудистой патологией, с ишемической болезнью сердца. Встречается также индивидуальная непереносимость (процедура вызывает головную боль) даже у лиц молодого и среднего возраста, особенно во время лечения антидепрессантами. Поэтому следует максимально использовать условно-рефлекторные компоненты лечения электросном, позволяющие свести к минимуму его побочное действие.

В клинике Харьковского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии им. акад. В.П. Протопопова группой сотрудников (И.И. Кутько, В.А. Стефановским, В.И. Букреев и др., 1992) апробирован метод так называемой парно-поляризационной терапии депрессивных состояний, основанный на тоническом влиянии анодной микрополяризации мозга.

В последние годы в лечении так называемых «зимних» (сезонных) депрессий, патогенез которых связывают с сокращением светового дня, применяется метод его искусственного продления – облучение ярким (до 2300 лк) искусственным светом (фототерапия) по 3 – 6 часов в сутки, всего 5 – 10 сеансов на курс. Т. Rosenthal (1985) упоминает о случае, описанном ещё в 1845 году J. Esquirol, который советовал больному с сезонной депрессией проводить зиму в солнечной Италии и таким образом добивался успеха в лечении. В.И. Царицынский рекомендует сочетать лечение светом повышенной интенсивности (по 3 часа утром) с депривацией сна.

Что касается климатотерапии, в частности санаторного лечения, которого часто настойчиво добиваются больные циклотимией, то оно должно назначаться только врачом-психиатром. Необходимо учитывать всю динамику психического и соматического состояния, сезонность возникновения приступов, течение заболевания в целом. Как правило, не показано курортное лечение в остром периоде (опасность суицида!). Кроме того, следует учитывать, что неизбежная на южных широтах гиперинсоляция сама по себе может провоцировать и усугублять

депрессивное состояние. Наряду с особенностями течения заболевания всё это должно определять выбор щадящего сезона («бархатного» - весенне-летнего, осеннего) и режима лечения в специализированном санатории. Опыт свидетельствует о том, что наиболее благоприятным для санаторного лечения циклотимической депрессии можно считать период устойчивого постдепрессивного астенического состояния при переходе на поддерживающую терапию антидепрессантами.

### ***3. Психотерапия циклотимической депрессий***

Выслушайте внимательно речь мою,  
и это будет мне утешением от вас.

**Книга Иова, гл. 21, стих 2**

И сидели с ним на земле семь дней и семь ночей;  
и никто не говорил ему ни слова, ибо видели,  
что страдание его весьма велико.

**Книга Иова, гл. 2, стих 13**

Сим искусством печального утешить...  
**М.Я. Мудров**

#### **3.1. О некоторых психологических предпосылках циклотимических депрессий**

Больные циклотимией, как уже отмечалось, в большинстве случаев внешне не отличаются от больных невротами. Они обычно сохраняют упорядоченное поведение; находясь в болезненном состоянии, нередко продолжают трудиться, не считая себя больными и не обращаясь за врачебной помощью. Их страдания большей частью остаются неизвестными сослуживцам и даже близким родственникам. В то же время они переживают душевный разлад, который неизменно обнаруживается в определённых личностных реакциях.

Своеобразие «внутренней картины болезни» при циклотимической депрессии состоит в том, что, с одной стороны, психические процессы протекают в основном по свойственным преморбиду закономерностям, а с другой – они приобретают обусловленный болезнью необычный эмоциональный оттенок. Под влиянием протопатического («витального») аффекта изменяются мировосприятие и побуждения, расстраивается гармония и возникает состояние недоумения и



смятения. Поэтому важно оценить соотношение между динамикой психопатологических расстройств и личностно-психологическими проявлениями.

«При депрессии всегда (разумеется, с самой различной остротой) перед больным возникает вопрос о его физическом и моральном существовании» пишет А.Д. Зурабашвили. И далее: «Депрессивный синдром эндогенной природы при сильном напряжении может затронуть (разжечь) самый сокровенный личностный регистр, относящийся к существованию индивидуума в будущем».

Начало депрессии воспринимается семье как отчуждение, и благо тому больному, чуткость и понимание родственников которого позволяют устранить трагическое недоразумение. Окружающие слишком часто оценивают поведение депрессивного больного как «нытьё» и «безволие», что усугубляет и без того тягостное состояние пациента. Для человека с упорядоченным поведением и достаточно сохранной психикой крайне трудно психологически, особенно в дебюте циклотимии, идентифицировать себя с общепринятым представлением о психически больном и примириться с мыслью о необходимости лечения у психиатра, не говоря уже о психоневрологическом стационаре. Этот психологический барьер труднопреодолим и у родственников больного, которые часто руководствуются преимущественно эгоистическими соображениями по поводу престижа семьи. Продиктованная аналогичной заботой о «престиже» позиция впервые заболевшего циклотимической депрессией, особенно при её соматизированной форме, характерна сочетанием анозогнозии с подсознательной диссимуляцией и вполне сознательным отрицанием психического заболевания. Чтобы утвердиться в этой позиции, больные со слабовыраженной депрессией иногда обвиняют врача в ошибочной диагностике, невнимании и неправильном лечении. Они могут индуцировать подобные убеждения среди родственников и друзей, которые сами при известной расположенности к неприятию психического заболевания склонны занимать более приемлемую для них позицию признания мнимого конфликта с медицинскими работниками.

Труднопостижимое для окружающих отчуждение больного депрессией (по крайней мере при первом её проявлении) служит нередко поводом для «психологизирования» причин и симптомов болезни в зависимости от установок окружающих, симпатий и антипатий, интересов и предрассудков, а главное интеллекта и характера. Здесь завязываются первые узлы поначалу подспудного конфликта, который при неблагоприятном течении депрессии и особенно при неблагоприятном стечении жизненных обстоятельств может приводить к трагической развязке – самоубийству.

Равнодушие больного к привычному труду и к ведению домашних дел расценивается как лень, холодность в интимной жизни – как признак скрываемой измены или импотенции, невнимание к близким – как чёрствость и эгоизм. Сколько замаскированного и откровенного раздражения выпадает на долю

больного! Человек, который ходит уже над пропастью тоски и так нуждается в теплоте сочувствия и внимания, становится объектом упрёков, обвинений, даже презрения. И всё это из-за невидимой стены отчуждения, которая встала между членами семьи с появлением депрессии. В любой момент может переполниться чаша терпения больного, в голове которого непрерывно роятся мрачные мысли. Чтобы не допустить непоправимой ошибки, психиатр должен ощущать трепет человеческого сердца не менее остро, чем оперирующий сердце хирург. Депрессия и одиночество способны усиливать друг друга. Но в данном случае не следует понимать одиночество только буквально.

Ю.В. Каннабих (1914) приводит стихи одного из своих пациентов – талантливого поэта, ярко выразившего то состояние отчужденности и призрачности своего «Я», которое переживает страдающий циклотимической депрессией:

Я печальная картина,  
Прислонённая к стене.  
Затянула паутина  
Сеть прозрачную на мне,

Сквозь узор её туманный  
Брежит смутный полусвет,  
И глазам моим так странно  
Видеть чудный Божий свет

В подобном состоянии вполне возможно одиночество в семье, когда всё идёт по заведенному кругу и каждый занят своим делом, но никто не понимает и, главное, даже не замечает происходящего с больным. Депрессия изолирует человека от окружающих, затрудняя контакты. Но если больной находится в обществе, которое проявляет хотя бы малейшее внимание к его личности, у человека до известной степени поддерживается привычное восприятие мира. Психотерапевт должен помочь такому больному протянуть незримые нити общения к людям, пробудить в родственниках и друзьях чувство сострадания.

Тревога и отчуждение опасны тем, что приводят больного в то состояние чрезвычайно неустойчивого равновесия в его отношениях с окружающим миром, когда достаточно одного неосторожного действия, одного необдуманного слова или даже жеста, чтобы подтолкнуть его к грани непоправимого.

Как ранима душа такого больного красноречиво свидетельствует рассказ И.П. Павлова о судьбе одного его приятеля, у которого умерла жена и который, находясь в подавленном состоянии, пришёл поговорить с ним. Спросив, существует ли загробная жизнь, и получив отрицательный ответ, он ушел, а на следующий день покончил жизнь самоубийством. После случившегося Иван

Петрович обвинял себя в том, что невольно стал «убийцей», так как был для этого человека «той соломинкой, на которой только и держалась его жизнь». Конечно, упреки совести у И.П. Павлова были чрезмерными, поскольку он не мог предвидеть подобных последствий своего ответа. Однако печальный случай этот весьма поучителен для познания психологии человека, находящегося в состоянии угнетения.

Кстати, он говорит о том, что неуместная попытка «взломать» мировоззрение больного в порядке однократной дискуссии «на равных» и лишить его спасительной веры может обойтись пациенту слишком дорого.

Вот почему так нуждается в психотерапии «участием и выслушиванием» больные циклотимической депрессией (А.В. Крыжановский, 1966; С.С. Либих, Н.А. Михайлова, Н.А. Медовикова, 1977).

Не в той психотерапии, которую иногда банально и необдуманно проводят больным невротами и которая сводится к совету «перестать волноваться» или «взять себя в руки», развлечься и т.п. (вспомним А. С. Пушкина: «мне доктором запрещена унылость»). При циклотимической депрессии нужны не притворство, не принуждение, не упрёк, не банальный совет, не поучение и тем более не насмешка, а сочувствие и тактичная демонстрация понимания больного. Да, демонстрация, ибо больной уже обычно ни во что не верит и полагает, что его никто не понимает и не в состоянии понять. Для страдающего тоской человека, который чувствует себя никчемным, одиноким и отчужденным, всякое проявление искреннего сострадания бесценно:

Чью душу тяготит мучительный недуг,  
тот дорожит врачом душевным.

(Е.А. Баратынский)

Полноценная психотерапия при циклотимической депрессии может исходить только от «душевного» врача, сочетающего понимание больного и знание путей лечения с милосердием и искренним стремлением помочь пациенту.

Как определяет R. Battegay (1987), психотерапия при депрессиях – не только тот или иной метод, но определённая позиция врача, которая содержит безусловную открытость, безусловную лояльность и солидарность с пациентом, однако с сохранением необходимой терапевтической дистанции.

### **3.2. Особенности психотерапии циклотимических депрессий**

Отечественные психиатры были в числе пионеров психотерапии циклотимических депрессий. Ещё С.С. Корсаков рекомендовал применять гипноз во второй половине депрессивной фазы МДП. В 1911 г., когда циклотимия, выражаясь словами Ю.В. Каннабиха, только укреплялась в правах нозологического

гражданства, С.А. Суханов выступил с положительной оценкой перспектив психотерапии этого заболевания.

В то же время Ю.В. Каннабих (1911) опубликовал блистательную статью «Психотерапия лёгких случаев периодической депрессии». Он отмечал, что в круг состояний, подлежащих психотерапевтическому лечению, основоположник рациональной психотерапии Р. Dubois (1904) включил лёгкие случаи меланхолии. Ю.В. Каннабих подчёркивал: в лечении больного циклотимической депрессией от врача требуется «огромная доза терпения». При этом необходимо проводить продолжительные беседы, сочетая «воспитательную» психотерапию (как видно, идея «воспитательной психотерапии» родилась задолго до появления когнитивной психотерапии депрессий) и внушение, доказывая больному болезненный характер душевного угнетения, «категорически, уверенно и многократно» убеждая его в реальности выздоровления.

«Необходимо, – писал Ю.В. Каннабих, – «искусственно шевелить» критическую способность циклотимика. Ведь он не считает себя больным. Головную боль и другие соматические проявления циклотимик относит к болезни. Что же касается тоски, «неприятия мира» и «культы смерти», то они весьма неохотно низводятся пациентом до уровня симптомов его болезни. Но как только это низведение произойдёт – появляется совершенно иной взгляд на положение вещей, жизнь не представляется конченной и образ смерти лишается своей привлекательности». И хотя подобное просветление может продолжаться короткое время – оно оправдывает психотерапевтические усилия врача.

Уже одно то, что врач вполне понимает душевное состояние больного и что он сообщает ему о своём опыте наблюдения других подобных случаев, способствует росту доверия и откровенному изложению больным сомнений. Советы по психотерапии Ю.В. Каннабих подкреплял убедительными клиническими примерами. При этом он подчёркивал принципиально различный уровень эффективности психотерапии при лёгких и тяжёлых депрессивных состояниях. Действительно, значительная часть больных лёгкими формами депрессий попадает в кабинеты психотерапии. J. Schultz (1924) в своём руководстве по психотерапии отмечал, что две трети всех пациентов страдают депрессиями.

На значение психотерапии в эпоху психофармакологии указывал О.В. Кербиков (1963), уделявший большое внимание проблемам пограничных состояний. Р. Kielholz отмечал, что предпосылкой успешного лечения депрессий является тесная координация фармако- и психотерапии. По определению В.М. Воловика и др. «точкой приложения психотерапии при циклотимии является не патологический процесс непосредственно, а личность больного и система его отношения к действительности. Это и отличает психотерапию от биологических методов лечения циклотимии.

И.И. Лукомский (1968) призывал остерегаться «механизации» лечения эндогенных депрессивных состояний. Этот призыв как бы перекликается с замечанием о том, что в лечении депрессий врач должен быть чем-то большим, чем простым «распределителем пилюль». Важность психотерапии депрессивных состояний подчёркивали И.Г. Равкин, А.В. Крыжановский, Т.Я. Хвиливицкий, Л.И. Завилянская, И. Темков, В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина, М.И. Буянов, А. Kempinski, Н. Kaplan, В. Sadock и др.

С.В. Днепровская и др. применяли групповые методы психотерапии при затяжных депрессиях, рассматривая эти методы как важное средство в процессе реабилитации больных. А.Н. Свядош и Л.Д. Богомолова отмечали положительные результаты применения аутогенной тренировки при депрессивных состояниях. В.К. Мягер и Т.М. Мишина указывают на значение семейной психотерапии в этих случаях.

И.М. Виш уделяет значительное внимание психотерапии МДП и циклотимии. Он подчёркивал, что психотерапия «жизненно показана» и весьма эффективна при циклотимии. В частности, им доказана целесообразность гипнотерапии циклотимических депрессий во второй половине приступа при условии положительного отношения пациента к методу. И.М. Виш описывает случаи, когда с помощью гипнотического внушения ему удавалось остановить развитие депрессивной фазы. А.П. Слободяник также сообщает об успешном применении гипноза при лечении циклотимии, благодаря чему было достигнуто некоторое улучшение. Конечно, подобный способ лечения депрессивного состояния допустим только в руках опытного и знающего психиатра-психотерапевта.

Несмотря на все эти опубликованные данные, в зарубежной литературе до сих пор продолжаются дискуссии о целесообразности использования психотерапии в лечении депрессивных состояний. Высказывается даже мнение о возможных неблагоприятных последствиях комбинации фармако- и психотерапии.

Так, В. Rousanville, G. Klerman и М. Weissman (1981) приводят ряд гипотез отрицательного влияния этой комбинации: создание «антипсихотерапевтической позиции» в связи с применением психотропных препаратов, уменьшение мотивации к продолжению психотерапии при редукции симптоматики под влиянием психофармакологических средств, затруднения в реализации механизмов защиты, подрыв веры в психотерапию. С другой стороны, отмечается обострение симптоматики в процессе психотерапии под влиянием фиксации внимания больного на тревожащих его обстоятельствах, ориентация пациента на поиск в будущем психотерапии в ущерб фармакотерапии при рецидиве депрессии.

Подобные споры представляются в значительной степени схоластическими. Вопрос о целесообразности сочетания этих двух видов лечения не может ставиться абстрактно. Такое сочетание теоретически обосновано. Практически же успех

зависит от конкретных обстоятельств: типа депрессии (эндогенная или психогенная, т.е. реактивная), степени её выраженности (психотический либо невротический уровень), особенностей личности больного, характера психотерапии и её удельного веса в общем объеме лечения.

Вполне вероятно, что психоанализ при тяжёлой циркулярной депрессии может отрицательно сказываться на состоянии пациента. В то же время рациональная психотерапия при циклотимических проявлениях заболевания вполне оправдана и весьма эффективна в сочетании с антидепрессантами и другими психотропными средствами.

В отношении циклотимии не существует проблемы целесообразности сочетания психо- и фармакотерапии: оно уже успешно зарекомендовало себя на практике. Успехи психофармакологии позволяют придать психотерапии ещё более наступательный характер и вместе с тем «очеловечить» лечение психотропными препаратами.

Но и фетишизировать психотерапию нельзя. Прав был А. Kempinski, когда писал: «Применение только психотерапии в тех случаях, когда можно при значительно меньшем усилии и с большим эффектом достичь того же результата введением лекарственных препаратов, по-видимому, исходит из переоценки психотерапевтических возможностей».

Однако психотерапия циклотимии, проводимая на фоне фармакологического лечения, заслуживает особого внимания. Можно с уверенностью сказать, что значение её для лечения циклотимических депрессий (в отличие от психотических фаз МДП) почти не уступает таковому при неврозах. Этим определяется и широкий диапазон психотерапевтических методик, применяемых в лечении циклотимии, особенно её депрессивных фаз. Российские и украинские психиатры не противопоставляют психотерапию биологическим методам лечения (Б.Д. Карвасарский, Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува; А.П. Слободяник, Н.К. Липгарт, В.Е. Рожнов), широко сочетая психотерапию с другими видами терапии. Комплексное лечение обладает свойством взаимного усиления применяемых методов.

Р.Я. Вовин, А.С. Свердлов, И.О. Аксёнова и др. предупреждают о вреде разрыва психо- и социотерапии с фармакотерапией в процессе реабилитации больных эндогенными психозами. С. В. Днепровская подчёркивает особую важность семейной психотерапии и психопедагогической работы с родственниками больных затяжными эндогенными депрессиями. В.Е. Рожнов, признавая важное значение психотерапии в лечении эндогенных психозов, вместе с тем указывает на её вспомогательную роль при психозах и на необходимость комплексного лечения.

С.И. Косторум, считая психотерапию неэффективной при витальной депрессии, подчёркивал, однако, что «душевно и интеллектуально богатые»

больные циклотимией умеют «создавать дистанцию между собой и своей подавленностью». Психотерапевты развивают у них способность относиться к своим трудностям «со скептической иронией» – «не как к трагедии, а как к неприятности».

Решающую роль играет здесь рациональная психотерапия. Уже по самой своей глубоко гуманной сути, которая прежде всего основывается на мудрости, уважении к человеку и сострадании, – рациональная психотерапия всего более соответствует тому, что требуется для облегчения душевной боли при депрессии. Одну из возможных трактовок призывающего к милосердию библейского изречения «сердце мудрых в доме плача» можно свести к тому, что печаль не только порождает мудрость, но и утоляется мудростью.

Как уже отмечалось, в депрессивном состоянии травмирующая психику мелочь иногда способна оказаться каплей, переполняющей чашу терпения больного и толкающей его на самоубийство. Но, с другой стороны, столь же часто даже самое простое, самое, на первый взгляд, незначительное проявление искреннего сострадания и участия может стать целебным пластырем для души, может растрогать и хотя бы на время обнадёжить больного.

Клинико-психологические особенности депрессивного состояния на различных этапах его развития накладывают определённые и притом весьма существенные ограничения на выбор психотерапевтических методик. Бессмысленно, а иногда и вредно, проводить гипнотерапию больному, находящемуся в состоянии двигательного беспокойства; невозможно применить аутогенную тренировку при наличии тревоги с суицидальными мыслями; нелепо было бы собирать для игровой коллективной психотерапии группу больных с тоской, тревогой и страхами. В то же время на определённом этапе лечения, после проявления эффекта психофармакотерапии и спонтанного улучшения состояния эти методики могут оказаться вполне приемлемыми при положительной установке пациента.

Так, на выходе из депрессивной фазы в ряде случаев с успехом применяется гипносуггестивная терапия в форме сна-отдыха по К.И. Платонову и в других вариантах, предусматривающих закрепление бодрого и ровного настроения с помощью внушения. С.С. Либих рекомендует групповую и семейную психотерапию в лечении затяжных депрессивных фаз. Как отмечают И.З. Вельвовский, Н.К. Липгарт, Е.М. Багалеи и В.И. Сухоруков (1984), изменение структуры и степени выраженности эндогенной депрессии в результате фармакотерапии позволяет расширить психотерапевтическую тактику в рамках реабилитации больных.

За пределами изложенного для клинического психотерапевта не существует вопроса о том, какой метод лучше: «Только от клиники, от состояния,

особенностей данного пациента зависит, какие психотерапевтические приёмы следует применять» (М.Е. Бурно).

Основная задача психотерапии при циклотимической депрессии заключается в успокоении больного и установлении с ним эмоционального контакта. Общение с пациентом должно строиться на сдержанной задушевности. В начальном периоде депрессивного приступа важно проявить терпение и доброжелательность при выслушивании жалоб больного, его рассказа о своём заболевании. Такого рода продолжительные «сеансы психотерапевтического молчания», в течение которых врач лишь время от времени убеждённо успокаивает больного и обнадеживает сочувственными репликами, подчас оказываются эффективнее самых красноречивых тирад и часто с благодарностью вспоминается пациентом.

Особое значение имеет первый разговор с больным. Ю.В. Каннабих (1914) поэтому повсюду писал: «У больных легковнушаемых эта первая беседа нередко оказывает огромное влияние, предопределяя собою весь дальнейший ход психотерапевтических мероприятий. При этом врач имеет полную возможность значительно повысить внушающее действие своих слов благодаря неподдельной искренности интонации, естественно появляющейся у него в силу его действительной убеждённости в благоприятном исходе депрессивного приступа.

Очень важно не отказать больному, когда он обращается к врачу с просьбой о беседе. Для такого общения всегда должны быть открыты двери врачебного кабинета. Психиатр не имеет морального права равнодушно проходить мимо пациента и раздражённо отмахиваться от его обращений. Более того, он должен по своей инициативе вовремя пригласить к себе робкого, тоскующего, молчаливо страдающего больного, который не решается обратиться к врачу и оттесняется на задний план бойким эгоцентризмом больных неврозами.

При первой встрече с больным важно, чтобы даже беседа, цель которой – сбор сведений, носила психотерапевтический характер. Следует задавать только такие вопросы и в такой форме, которые способствовали бы успокоению больного, рассеиванию его самых худших подозрений и сомнений. Страдающего циклотимической депрессией желательнее спросить и о том, что уже очевидно для врача с первого взгляда (например, о потере массы тела либо об ощущении сухости во рту, объективными признаками которой являются пересохшие, постоянно облизываемые губы, густая вязкая слюна при осмотре полости рта и т.п.). Такие расспросы призваны продемонстрировать пациенту, что врач внимательно и точно улавливает проявления болезни, а значит, сможет должным образом оценить и его душевное состояние. Надо убедительно показать больному, что врач хорошо знает симптомы заболевания и, следовательно, оно вовсе не относится, как думает пациент, к числу исключительных, нераспознаваемых и неизлечимых, а давно уже известно медицине и успешно поддаётся лечению.



В ознакомительной беседе ненавязчиво выразить сочувственное отношение к больному, стремление оказать ему всестороннюю помощь, в том числе в устранении жизненных трудностей. Первый вопрос целесообразно построить примерно так: «Расскажите, пожалуйста, что Вас волнует и чем мы должны Вам помочь?»

Если беседа ведётся в присутствии кого-либо из родственников, то весьма оправдан следующий психотерапевтический приём, предотвращающий унижение достоинства пациента. Вначале предлагают выйти из врачебного кабинета родственникам, чтобы создать обстановку, нужную для откровенного разговора с больным. В этой беседе с глазу на глаз психиатр должен выяснить наличие суицидальных мыслей. При этом уместно воспользоваться деонтологически оправданной формулой вопроса, рекомендованной в своё время И.Я. Завилянским (1938). Врач спрашивает: «Не появлялись ли у Вас «плохие мысли?»» Как правило, пациент сразу же правильно понимает, что имеется при этом в виду. Длительную задержку ответа можно расценивать как проявление внутренней борьбы в попытке скрыть суицидальные мысли.

Выяснив всё необходимое, в конце беседы врач, обращаясь к больному, говорит: «А теперь Вы позвольте мне поговорить отдельно также с Вашими родственникам». В последующей беседе с родственниками уточняются объективные анамнестические сведения, особенно о наследственности, суицидальных мыслях и попытках больного, о семейных и служебных конфликтах, а также даются наставления по уходу и надзору за ним в целях предупреждения самоубийства и поддержания эффективного лечения.

Впервые заболевшему циклотимической депрессией при первой же встрече с врачом-психиатром обычно не терпится подучить ответы на три наиболее волнующих его вопроса: 1) «Не сойду ли я с ума?», 2) «Излечимо ли это заболевание?», 3) «Не попаду ли я в психиатрическую лечебницу?». Врач может, предвосхищая почти неизбежную постановку этих вопросов, сразу же предложить свои ответы на них. Впрочем, здесь всё определяется особенностями депрессивных проявлений, личностных характеристик пациентов и конкретной обстановкой беседы. Иногда эмоциональное воздействие на больного усиливается тем, что ему предоставляют возможность самому задать указанные вопросы.

В ответ на первый из поставленных вопросы целесообразно дать следующее разъяснение: «На одно и то же вредоносное воздействие разные люди реагирует по-разному. У одного возникает инфаркт, у другого – невроз, у третьего – психоз, т.е. душевное заболевание, и так далее. Это касается не только психических травм, то есть волнений, переживаний, но и других стрессов. У Вас возникла депрессия как следствие истощения нервной системы – значит, ничего другого теперь не будет. Итак, запомните: ничего другого, кроме того, что Вас уже беспокоит, не

случится. Ваша болезнь – болезнь чувств, а не рассудка. Безумие, как Вы его понимаете, Вам не угрожает».

На второй вопрос достаточно бывает ответить, что заболевание безусловно излечимо, более того – может пройти даже без лечения («как пришло – так и уйдёт»), но лечиться следует обязательно, чтобы уже сегодня облегчить страдания, сократить срок болезни и предупредить её рецидив. «Обратившись к врачу, Вы уже сделали первый шаг к излечению. Теперь от Вас требуется только согласие на лечение и терпение, а время будет работать на Вас». Здесь уместно также сказать больному, как рекомендует А.П. Слободяник, описывая методику рациональной психиатрии: «Запомните, что на врачебном языке слово «нервное» всегда означает «излечимое». Это вызывает у больного чувство, что он находится под своеобразной защитой, и освобождает его от мучительных раздумий».

Наконец, что касается третьего вопроса, то психиатру в большинстве случаев не остаётся ничего другого, как терпеливо и спокойно объяснить больному циклотимией: «Хотя речь идёт об излечимом заболевании, тем не менее оно предпочтительно требует госпитализации в психоневрологическое отделение для пограничных состояний. Как и в лечении инфаркта, язвенной или гипертонической болезни, других заболеваний, госпитализация позволяет более эффективно и в более короткий срок провести лечение при повседневном наблюдении врача, используя методы, не применяющиеся в амбулаторных условиях. Пребывание в стационаре не влечёт за собой никаких отрицательных (в том числе правовых) последствий, а боязнь психоневрологических учреждений есть старый обывательский предрассудок, ибо условия в хорошо поставленных психоневрологических отделениях теперь нередко лучше, чем в некоторых районных соматических больницах». После такого разъяснения наступает самый трудный для больного, родственников и врача и вместе с тем самый ответственный с точки зрения успеха первого психотерапевтического контакта момент. Врач задаёт больному вопрос: «Как Вы предпочитаете лечиться – амбулаторно или в стационаре?». Уже сама постановка вопроса психологически готовит пациента к возможности госпитализации, но вместе с тем демонстрирует свободу выбора и таким образом убеждает его, что заболевание не так уж серьёзно, если врач доверяет ему и не прибегает к принуждению. Не следует упускать из виду, что решение вопроса о стационарном лечении всегда воспринимается пациентом болезненно, как подтверждение его подозрений о тяжести заболевания и сомнений в его излечимости, как свидетельство диагностированного «сумасшествия». Чаще всего больной не даёт сразу согласия на стационарное лечение. Если нет неотложных показаний для госпитализации, то настаивать на ней в подобных случаях не следует, отложив разговор до одного из следующих посещений.

Пациенту нужно разъяснить его права, касающиеся порядка и условий госпитализации. Больной должен знать, что госпитализация проводится на

добровольных началах и он может быть выписан в любой момент при отказе от продолжения стационарного лечения. Необходимо тут же подчеркнуть, что поскольку пациент избрал амбулаторное лечение («это его право»), то так и будет, важно лишь, чтобы он аккуратно выполнял все предписания врача.

Конечно, окончательное решение принимает психиатр с учётом выраженности аффективных расстройств, наличия суицидальных установок, семейных обстоятельств, конкретных условий стационарной психоневрологической помощи в данной местности, желания больного и его родственников. Следует лишь напомнить, что, как подчёркивал патриарх психофармакотерапии Р. Deniker, риск самоубийства делает госпитализацию предпочтительной.

Разговор о госпитализации желателен по клиническим и правовым соображениям вести в присутствии родственников и при наличии реальной её возможности. Всякого рода предварительные переговоры с родственниками о необходимости стационарного лечения не должны становиться достоянием больного, ибо вопрос, в конце концов, может решиться отрицательно, а пациент воспримет обсуждение возможности госпитализации за его спиной как психическую травму. Однако на практике родственники, несмотря на предупреждение, довольно часто по инерции доверительных внутрисемейных отношений тут же передают больному всё содержание беседы с врачом. Таковую возможность всегда нужно учитывать в диалоге с родственниками, имея в виду его деонтологически- психотерапевтическую направленность.

В тех случаях, когда госпитализация в результате суицидальных попыток больного стала необходимой по жизненным показаниям, она должна осуществляться в соответствии с законной процедурой решительно и без промедления. Всякого рода проволочки, порождённые неуверенностью врача в своём решении, сопротивлением больного и колебаниями родственников, только осложняют задачу, а положение больного делают ещё более гнетущим, ещё более драматическим и опасным.

Как правило, после психотерапевтических бесед больной циклотимией чувствует временное облегчение. Но нередко уверения врача в неизбежности выздоровления вызывают вместе с тем скептическую улыбку: «Вы врач, Вы должны успокаивать». В этом случае уместно возразить, что больной допустит грубую ошибку, если будет полагать, что наши разъяснения и советы вытекают только из стремления утешить его, как это, по общепринятому представлению, должны делать врачи и служители культа. «Нет, за нашими предсказаниями благоприятного исхода болезни стоят многолетний опыт и знания. Будет и на Вашей улице праздник! От Вас требуется всего лишь согласие на лечение и терпение, а время работает на Вас».

Если у пациента возник повторный приступ заболевания, то можно указать, что он знает по собственному опыту: приступ проходит. Пройдёт и этот, но тут уже нужно будет предпринять меры, чтобы не допустить его повторения в будущем. Медицина располагает такими средствами.

В ходе лечения необходимо использовать для подкрепления ободряющей аргументации врача малейшие положительные сдвиги в состоянии больного, например так называемые «хорошие дни», суточные колебания самочувствия и т.п.

Конечно, в процессе беседы больные задают и непредвиденные вопросы, которые обуславливаются клиническими особенностями заболевания, интеллектом, характером, жизненным опытом и ситуацией. В любом случае ответ психиатра не должен усугублять угнетённое состояние пациента. Отвечая, врач обязан думать над тем, как будет переработан и воспринят его ответ и к каким выводам для решения волнующих его вопросов больной сможет прийти. Чтобы правильно ответить больному, нужно мысленно поставить себя на его место. Надо всегда оставлять надежду! Если это верно вообще в отношении любого заболевания с точки зрения медицинской деонтологии, то в отношении страдающего депрессией это имеет буквально жизненно важное значение.

Когда устанавливается прочное доверительное общение, когда пациент с потеплевшим взглядом сообщает, что испытывает временное облегчение после разговора с врачом, когда состояние больного благодаря выигрышу времени и действию антидепрессантов постепенно стабилизируется и начинается обратное развитие аффективных расстройств, – можно переходить к более активному этапу рациональной психотерапии. Цель его – окончательно перестроить отношение больного к своему заболеванию, выяснить старые и порождённые депрессией новые заботы, помочь разобраться в путях разрешения жизненных трудностей, преодолеть отчуждение, нормализовать отношения с родственниками и сослуживцами. В сущности, здесь речь идёт о том, что называют когнитивной терапией, вернее, о применении некоторых её приёмов.

На заключительном этапе лечения, когда больной проявляет повышенный интерес к устройству своей будущей жизни, но всё ещё испытывает неуверенность в своих силах, необходимо не только ободрить его, но и совместно с ним в результате серии психотерапевтических бесед наметить план дальнейших действий после окончания лечения, оказать конкретную социальную помощь. В это же время ведётся интенсивная семейная психотерапия, если возникает в ней надобность (а в большинстве случаев такая потребность существует, хотя и не всегда бросается в глаза). Родственники должны быть подготовлены к встрече больного после его выписки из стационара. Их следует информировать о его всё ещё повышенной ранимости, необходимости поддерживающей фармакотерапии (например, антидепрессантами либо солями лития), благоприятном трудовом и социальном прогнозе в случае выполнения всех врачебных назначений и советов.

При хорошем психотерапевтическом контакте советы врача на заключительном этапе воспринимаются с глубокой верой и пиететом, почти безоговорочно. Именно в этот период значительно повышается внушаемость больных. Потускнение аффективной симптоматики, преобладание своеобразных астенических явлений с элементами неуверенности в себе и нерешительности на фоне активного стремления к психотерапии подготавливают почву для значительного расширения арсенала психотерапевтических методик. На этом этапе успешно применяются гипносуггестивная терапия и аутогенная тренировка, а также групповые формы психотерапии. Задача гипнотерапии в основном сводится здесь к преодолению различных остаточных астенических явлений и психогенно-фобических напластований, элементов мнительности и неуверенности в себе, к закреплению устойчивого бодрого настроения, выработке положительных трудовых установок.

В психотерапии циклотимических депрессий целесообразно придерживаться следующей системы и последовательности, которая основывается на оценке клинических особенностей течения заболевания.

Во-первых, при нарастании тревожных опасений в начале лечения и при очередном ухудшении самочувствия больного проводится психотерапия «выслушиванием», «пониманием и сочувствием». Во-вторых, одновременно осуществляется повседневная рациональная психотерапия как средство поддержания постоянного общения с больным и преодоления его отчуждения. В-третьих, при улучшении психического состояния проводится «предупредительная» («опережающая») психотерапия, целью которой, в частности, является предупреждение разочарования в лечении на высоте очередной волны ухудшения (больному разъясняется волнообразный характер процесса выздоровления).

И, наконец, на заключительном этапе, когда в состоянии больного на первый план выступают уже астенические явления, - показана стимулирующая психотерапия, раскрывающая перспективы будущей жизни. В этот период врач и пациент совместно обсуждают и уточняют конкретные жизненные планы последнего, трудовые, бытовые, интимно-личностные и прочие проблемы. В частности, у страдающих депрессией мужчин иногда во время приступа возникает преходящее снижение половой потенции, что может усиливать чувство неполноценности. Необходимо в таких случаях твердо заявить больному, что снижение потенции при депрессии носит сугубо функциональный, преходящий характер, никакого отношения к импотенции как болезни не имеет и что полный выход из депрессивного состояния, как правило, сопровождается полным восстановлением потенции.

Таким образом, главными задачами психотерапии циклотимической депрессии являются установление прочного психотерапевтического контакта,

разъяснение благоприятного прогноза и особенностей течения заболевания, успокоение больного, изъявление сострадания к нему, предупреждение суицидальных попыток, раскрытие жизненных перспектив. Как отмечалось ранее, заключительный период психотерапии при циклотимической депрессии характеризуется значительным расширением форм и методов психотерапевтического воздействия, которые теперь уже в основном определяются не депрессией, а личностными особенностями больного.

То, что было сказано выше о роли рациональной психотерапии, может в какой-то степени показаться второстепенным или даже недостойным внимания. Но в лечении депрессии нет мелочей, ибо над пациентом всегда нависает опасность самоубийства. И здесь, пожалуй, уместно вспомнить очень выразительные и очень верные слова Ю.В. Каннабиха о психотерапии при циклотимии: «Если, не достигая всей полноты желаемого результата, мы сумеем заставить наших больных хоть на полчаса в день, хоть на десять минут вновь по-прежнему полюбить солнце – этим самым мы доставим им хотя бы временный отдых от таких страданий, которые трудно вообразить здоровой душе».

### ***3.3. Психотерапия циклотимических депрессий с учётом течения и этапов лечения в стационаре***

Стационарное лечение больных, страдающих циклотимической депрессией, имеет ряд важных особенностей, касающихся как клиники и течения заболевания, так и психологии отношения пациента к своему пребыванию в психоневрологическом стационаре.

У тревожно-мнительных больных, особенно при дебютах депрессивной фазы, протекающих по типу острой психастенической реакции, поступление в стационар сопровождается усилением тревоги, нерешительности и мнительности, что находит своё выражение в противоречивых умозаключениях и поступках больного. Порой поведение пациента носит карикатурно-контрастный характер, и он напоминает героя гоголевской «Женитьбы» Подколесина. «Реакция первого дня» у таких больных выражается прежде всего в требовании незамедлительной выписки из стационара – буквально через несколько часов после поступления, – несмотря на то, что больной мог накануне упорно добиваться госпитализации. И хотя не все впервые заболевшие и оказавшиеся в стационаре больные циклотимической депрессией поступают таким образом, по-видимому, практически все они могут внутренне переживать подобную борьбу мотивов. Естественно, что наиболее яркое выражение она находит у лиц с чертами тревожной мнительности в преморбиде.

У таких больных при достаточно выраженных явлениях анозогнозии в отношении аффективных расстройств наблюдается стремление объяснить своё

состояние и колебания самочувствия какими-то внешними причинами, не имеющими отношения к болезни. Так как от себя уйти невозможно, а внешние обстоятельства кажутся устранимыми, больному, страдающему депрессией, подобное объяснение сулит какую-то надежду. Он воображает, что тревога поддерживается случайными обстоятельствами: боязнь оставаться дома в одиночестве, доносящимся с улицы шумом, беспокойством со стороны соседей, а в больнице – скоплением людей, удручающим влиянием тяжелобольных, храпом соседа по палате и т.д. и т.п. Поэтому пациент, находясь дома, стремится поступить в стационар, а поступив в стационар, не находит себе в нём места и настаивает на выписке домой, полагая, что лучше там, «где нас нет».

Больной как бы проецирует болезнь вовне и верит, что очередное изменение обстановки улучшит его состояние. Таким образом, рационализация тревоги и депрессии выступает в роли своего рода защитной психологической реакции и поэтому не требует чрезмерно настойчивого разоблачения. Иллюзии пациента часто разделяют и поддерживают его близкие.

В редких случаях действительно происходит «чудо», т.е. наступает улучшение после «госпитального стресса» и последующей скоропалительной выписки, однако вскоре таким больным обычно приходится всё же вновь возвращаться в стационар, признавая с опозданием свою ошибку.

В силу этих обстоятельств, чрезвычайно важна организация «психотерапевтической встречи» больного, впервые переступающего порог стационарного лечебного учреждения. Особое впечатление на пациента производят общение и беседы с больными, которые готовятся к выписке, а также с повторно поступающими, которые в большинстве случаев охотно откликаются на просьбу врача помочь успокоить новичка. Иногда от успеха этой встречи с больничной обстановкой и персоналом зависит не только дальнейший ход лечения, но и судьба самого больного. Здесь от психиатра требуются знание дела, выдержка и доброжелательность, чтобы уговорить впервые поступающего пациента остаться на лечение. Ради этого следует идти на разумные уступки в организации индивидуального быта больного, в подборе соседей по палате с учётом психологической совместимости, в организации питания, прогулок, свиданий и т.д.

Совершенно иной бывает реакция на поступление в стационар у больных циклотимией с клинической картиной депрессии, приближающейся к классической («малая» крепелиновская триада психопатологических симптомов), которые уже лечились прежде в больничных условиях. Подобные больные, напротив, часто заявляют, что им «сразу стало легче», как только они переступили порог стационара и побеседовали со своим врачом, знакомым им по прежнему пребыванию в отделении. В этих случаях наблюдается своего рода «феномен облегчения» («стены лечат»), который, по-видимому, связан с исключением привычного груза забот, устранением моральной изоляции в обществе,

окончательным решением мучительного вопроса о целесообразности госпитализации, появлением надежды на успех лечения, а также с воздействием ряда психотерапевтических факторов. Конечно, такого рода улучшение самочувствия носит, как правило, весьма преходящий характер; оно не должно вводить персонал в заблуждение относительно истинного состояния больного.

Подлинное, а не ситуационное, улучшение при лечении циклотимической депрессии чаще всего происходит волнообразно. Ухудшение, наступающее при фасадной ремиссии, может восприниматься больным как очередной удар судьбы, как «крах», если предварительно не проводилась соответствующая психотерапевтическая подготовка.

Вместе с тем рано или поздно наступает момент, когда в состоянии депрессивного больного психиатр начинает замечать проблески улучшения (повышение активности пациента, появление аппетита, прибавка массы тела, улучшение сна, изменение выражения глаз и пр.). Однако сам больной всё ещё не чувствует этих проблесков либо не придаёт им значения. В таких случаях не следует преждевременно заявлять, что больному становится лучше, а тем более утверждать, что он «уже здоров». Целесообразнее сказать: «Врачу видны признаки приближающегося улучшения, которого Вы ещё не замечаете. Сначала в организме налаживаются более грубые физиологические процессы, а затем уже наступает улучшение самочувствия и настроения».

Следует разъяснить пациенту, что объективные признаки улучшения появляются раньше, чем они осознаются больным, а само выздоровление протекает волнообразно, с периодами подъёма и спада. Поэтому очередной спад не должен быть поводом для неверия в лечение, для паники и отчаяния. Если же больной не чувствует ещё облегчения, а психиатр назойливо подчёркивает, что пациенту становится лучше, то последний может прийти к выводу об ошибочной оценке врачом его состояния. А отсюда – один шаг до потери психологического контакта, разочарования, усиления отчуждённости и даже появления суицидальных мыслей во время очередного спада.

Однако со временем наступает улучшение, которое уже заметно и самому больному. Здесь следует учитывать два периода. В первом периоде несколько улучшается настроение, повышается двигательная активность. В то же время всё ещё удерживаются суточные колебания самочувствия, астения, сухость во рту, тенденция к запорам, тахикардия, а в некоторых случаях – колебания артериального давления, повышенная потливость.

Первый период улучшения – период «фасадной интермиссии» (А.И. Плотицер, 1964) – часто даёт повод для ошибочной оценки состояния больного не только им самим и его родственниками, но и врачами, и нередко служит основанием для преждевременной выписки из стационара. Неизбежная волна ухудшения, наступающая обычно вслед за преждевременной выпиской,



особенно когда она совпадает с прекращением лечения и неблагоприятными жизненными обстоятельствами, может приводить к появлению суицидальных тенденций. Вот почему старые клиницисты призывали к бдительности именно «на выходе» больного из депрессивной фазы, когда повышается его активность.

Опасность, однако, представляет не всякое повышение активности больного на исходе депрессивной фазы, а прежде всего то, которое не подкрепляется одновременными положительными сдвигами в соматическом состоянии. Совет «не доверять меланхолику» в определённой мере касается и такого рода больных циклотимией. Во всяком случае, при настойчивых просьбах больного о выписке психиатр должен иметь в виду указанные выше соображения.

Следует прежде всего разобраться в динамике депрессивного состояния и в истинных мотивах этих просьб. Причём врача в первую очередь должна интересовать не бытовая, а клиническая сторона мотивировки, позволяющая твёрдо исключить диссимуляцию суицидальных установок. Всегда необходимо считаться с возможностью активной диссимуляции, появляющейся иногда с первой волной улучшения при наличии давних суицидальных тенденций. Когда больной, страдающий циклотимической депрессией, внезапно, без всяких логических доводов (а порой при формальной аргументации) начинает упорно добиваться выписки вопреки советам врача – это должно насторожить психиатра. В таких случаях следует, не отказывая категорически пациенту в выписке, стать на путь уговоров. Избегая директивного тона, надо разъяснить больному, что лечение в стационаре необходимо продолжить, так как преждевременная выписка может привести к обострению заболевания и к повторной госпитализации.

Пациента убеждают примерно следующими словами: «Больного выписывают тогда, когда наступает стойкое улучшение. Ваше состояние ещё недостаточно устойчиво, оно не прошло проверку временем. Никто не намерен задерживать Вас ни одного лишнего дня в стационаре вопреки Вашей воле. Мы не можем и не имеем права удерживать Вас здесь насильно и поэтому очень просим дать согласие на завершение лечения в стационаре».

Но такой разговор уместен, если пациент не выдвигает каких-либо конкретных доводов, касающихся условий лечения, например тягостного соседства с тяжёлым больным и т.д. С подобными обстоятельствами необходимо считаться и в пределах возможного устранять их, всячески облегчая больному пребывание в отделении.

Следует подчеркнуть, что деонтологическая сторона содержания депрессивных больных вообще имеет исключительно важное значение для успеха лечения. Однако настойчивое стремление пациента к уходу из стационара без достаточных клинических оснований является сигналом к усилению наблюдения и психотерапевтического воздействия.

Часто больные подключают родственников к своим просьбам о выписке. В таких случаях психиатр попадает в трудную ситуацию, так как ему приходится решать сложную задачу со многими клиническими, деонтологическими, психологическими, юридическими и социальными слагаемыми. Здесь недопустим диктат, но необходима твёрдость в противостоянии обывательским решениям, и всё должно осуществляться строго в рамках закона.

Учитывая психологическую настроенность депрессивного больного, который легко приходит к выводу, что он надоел близким, в большинстве случаев не следует побуждать родственников настойчиво уговаривать пациента продлить лечение в стационаре. Более того, в беседе с больным, предварительно предупредив родственников, можно сказать: «Вот Ваши родственники также настаивают на выписке, но нам удалось их убедить, что она преждевременна». Это обычно успокаивает больного и устраняет подозрение относительно нежелания родственников поддержать его просьбу о выписке из больницы.

В работе с родственниками и близкими пациента важно разъяснить им особенности общения с больным в стационаре. Прежде всего речь идёт о том, чтобы исключить поступление извне всякого рода случайной, эмоционально отрицательно окрашенной информации, способной вызвать дополнительное напряжение. Недопустимо нарушать принцип «стеклянного колпака», т.е. охранительного режима, в котором на первых порах лечения в стационаре нуждается страдающий депрессией. Важно также, чтобы посетители, желающие выразить своё сочувствие пациенту, не слишком часто донимали его вопросами об улучшении состояния. Если больного каждый день спрашивать, не становится ли ему лучше, то может возникнуть такая психологическая обстановка, когда пациенту покажется, что его лечение не даёт результатов либо даже вызывает ухудшение. Поэтому следует разъяснить посетителям, что для улучшения требуется определённое время и что полезнее не столько расспрашивать больного, сколько сочувственно его выслушивать.

Во втором периоде улучшения психического состояния начинают исчезать соматовегетативные расстройства, нормализуются сон, аппетит, масса, стул и пульс. Если это сочетанное улучшение удерживается две-три недели, то можно с определённой уверенностью предположить окончательный выход из депрессивной фазы. На повестку дня ставится тогда преодоление астенической неуверенности больного, а затем – выписка.

Именно на этом этапе, когда предварительно изучены семейные отношения и бытовые условия пациента, с целью реадaptации целесообразно прибегнуть к лечебному отпуску по инициативе врача. Непременным условием лечебного отпуска (продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней) являются:

1. устойчивое улучшение психического состояния, отсутствие суицидальных мыслей;

2. положительное отношение пациента и его родственников к лечебному отпуску;
3. прочный психотерапевтический контакт, порождающий взаимное доверие и стремление больного не подвести медперсонал;
4. нормализация семейных отношений;
5. благоприятные бытовые условия и жизненные обстоятельства.

При этом родственников предупреждают о необходимости ненавязчивого присмотра за пациентом и незамедлительного возвращения его в отделение в случае каких-либо осложнений. В истории болезни делается отметка о лечебном отпуске. Родственникам выдаются на руки лекарства для больного на время лечебного отпуска. Родственники и больной предупреждаются о необходимости соблюдения пациентом лечебного режима в домашних условиях (опасность употребления спиртных напитков, перегрева на солнце на фоне лечения антидепрессантами).

При появлении пациента дома во время лечебного отпуска его часто встречают как уже выздоровевшего, но слабовольного и мнительного человека. Ему советуют «не ныть», «взять себя в руки», развлечься, бросить лечение и приступить к работе и т.д. и т.п. Вместо того, чтобы терпеливо выслушать больного, создать для него щадящие условия, неосведомлённые родственники нередко начинают оказывать психологическое давление, стараясь «с психотерапевтической целью» задеть его самолюбие. Но именно это бывает ещё непосильным для депрессивного больного. Поэтому у пациента создаётся впечатление, что он никем не понят, что, видимо, врачи не разобрались в его болезни, что на самом деле он страдает каким-то неизлечимым недугом. Таким образом, вновь возникает опасная «полоса отчуждения» пациента. Всё это следует разъяснять родственникам перед предоставлением больному лечебного отпуска.

Аналогичная подготовительная психотерапевтическая работа должна предшествовать выписке из стационара. Родственников необходимо информировать о состоянии больного и о требованиях к условиям поддерживающего лечения на дому, а также о важности принятия действенных мер по устранению конфликтов семье, быту и на работе. В случаях, когда депрессивное состояние провоцируется и поддерживается именно конфликтами в семье, уход больного из стационара предваряется семейной психотерапией.

Если пациент стремится задержаться в стационаре, ему следует осторожно намекнуть, что стационар хорош лишь до определённого предела, а затем уже его обстановка начинает действовать отрицательно. Там, где это возможно, отмену либо уменьшение доз антидепрессантов до уровня поддерживающих желательно осуществить под клиническим наблюдением в стационаре. Известно, что во многих случаях больные прекращают приём антидепрессантов сразу после выписки, и лучше, если это случится вслед за снижением доз.

По крайней мере в первые дни и недели после ухода больного из стационара родственники должны поддерживать контакты с участковым психиатром (а при необходимости – и с врачом стационара) для представления ими объективной информации и получения советов по дальнейшему лечению и уходу за больным.

Все рекомендации врача стационара необходимо заблаговременно передавать участковому психиатру с указанием характера поддерживающей терапии. Хорошо зарекомендовала себя практика назначения больному, страдающему циклотимической депрессией, профилактической контрольной явки к лечащему врачу стационара в первые 3 – 5 дней после выписки, о чём ставят в известность родственников. Больного также предупреждают о необходимости последующей контрольной явки для уточнения характера дальнейшего лечения в амбулаторных условиях. Небольшие колебания настроения, которые, как отмечалось, часто возникают в этот период вследствие смены стереотипа и естественного возрастания влияния средовых факторов, обычно удаётся успешно преодолеть после психотерапевтической беседы с врачом и коррекции назначений. Только в исключительных случаях, при нарастающем ухудшении психического состояния и появлении суицидальных мыслей, может возникнуть необходимость повторной госпитализации.

В условиях города большие возможности для амбулаторного долечивания и социально-трудовой реабилитации больных циклотимией представляют дневные стационары. Часто всё лечение от начала до конца, особенно у повторно заболевших, может успешно проводиться в дневном стационаре. Однако это возможно только при отсутствии у больного суицидальных установок и при наличии благоприятных семейно-бытовых условий.

Необходимо учитывать, что первое время после выписки из стационара больной может быть более уязвимым и ранимым, чем в период выраженной депрессии. Эти первые дни перехода от искусственно щадящих условий стационара к естественным условиям изменяющейся жизни, когда идёт приспособление к новой обстановке, зачастую очень беспокойны, тревожны для больного. В случае постдепрессивной астении (отчасти, возможно, вызванной психофармакологическими воздействиями), его пугает каждое движение души, не согласное с тем, что было до болезни.

Неуверенность в себе – пожалуй, главная жалоба при астеническом состоянии на выходе из депрессии, леченной антидепрессантами. В этот период больной становится чрезвычайно чувствительным даже к незначительным психическим травмам, волнениям, дополнительным нагрузкам, к употреблению алкоголя, инфекционным и другим заболеваниям, к перегреву на солнце, переохлаждению и др. Он испытывает характерный страх перед завтрашним днём.

Здесь очень важно вновь напомнить, что период выздоровления редко проходит гладко, что вполне вероятно и даже закономерны определённые колебания

настроения, которые не должны приводить к растерянности. Обычно такие колебания длятся 2 – 3 дня после выписки и при поддерживающей комбинированной терапии быстро проходят.

Твёрдая опора пациента на «психотерапевтическое плечо» врача имеет огромное значение, и она необходима, чтобы не омрачить радости выздоровления и не усугубить трудности реадaptации. Привычные и, казалось бы, малозначащие слова врача, его указания относительно режима больного, напоминание о необходимости поддерживающего лечения, предупреждение о некоторых неприятных явлениях, возможных в период выздоровления, заверения в реальности скорого исцеления – всё это очень важно для успешного завершения лечения и высоко оценивается больными.

Критерии выписки из психиатрического стационара имеют большое клиническое и социальное значение. Разработка этих критериев названа экспертами ВОЗ (1972) в числе подлежащих изучению вопросов клиники и организации психиатрической помощи. Что касается циклотимических депрессий, то здесь, как показывает опыт и ряд клинико-патогенетических предпосылок, выписка из психоневрологического стационара должна обосновываться устойчивым единством динамики психических и соматических показателей. Только устойчивое (не менее двух – трёх недель) параллельное улучшение психического и соматического состояния больного даёт уверенность в правильном определении времени выписки, т.е. является объективным критерием её своевременности при циклотимической депрессии.

#### ***3.4. О психотерапевтической тактике, уходе и наблюдении с целью предупреждения самоубийства***

Согласно С. Silverman, 15% больных МДП умирают вследствие суицидов. Такие же цифры приводят J. Bird и G. Harrison (1987), Н. Akiskal (1988), что совпадает и с наблюдениями автора. По мнению А.Г. Амбрумовой и В.А. Тихоненко (1980), суицидальные тенденции обнаруживаются у каждого второго больного циклотимией и МДП, а суицидальные попытки – у каждого четвёртого. Эти авторы полагают, что суицидальный риск при МДП выше именно в случаях депрессий лёгкой и средней степени, при которых больные в большей мере подвержены влиянию средовых воздействий и личностных установок. У этих пациентов не наблюдается выраженной двигательной заторможенности, и их активность повышает риск суицида. С другой стороны, А. Шопенгауэр обратил внимание на обратную зависимость между удельным весом повода к самоубийству и степенью меланхолии: «Чем она резче, тем ничтожнее может быть причина самоубийства, доходящая в конце концов до нуля».

Помимо отмеченных мотивов самоубийства – реальных конфликтов, переживаний собственной изменённости, душевной боли – большую роль играют обусловленные витальным аффектом пессимистические оценки перспектив, и прежде всего убеждённость в неизлечимости заболевания, что совершенно не соответствует истине. Всегда следует иметь в виду и то, что на этом фоне возможны импульсивные и поэтому труднопредсказуемые суицидальные попытки при усилении тревоги и тоски.

Циклотимические витальные астенодепрессивные состояния в послеродовом периоде могут приводить к так называемому расширенному самоубийству, толчком к которому нередко служат «малые» (бытовые) психогении (К.Л. Иммерман, М.С. Доброгаева).

Чтобы «обогнать» суицид, выиграть время для устранения суицидальной опасности, современный психиатр располагает тремя средствами:

- 1) психотерапевтическим контактом;
- 2) правильно организованным надзором;
- 3) активной фармакотерапией.

Однако фармакотерапия требует значительного времени. Она состоит из двух компонентов: срочного, направленного на купирование возбуждения, и долгосрочного, или собственно антидепрессивного.

Психотерапевтическое воздействие в большинстве случаев в той или иной мере облегчает состояние больного и уже этим способствует эффективности биологических методов лечения. С другой стороны, как уже отмечалось, лечение антидепрессантами расширяет возможности психотерапии.

Психотерапевтическая тактика при циклотимии обязательно включает разъяснительную работу с родственниками и семейную психотерапию в целях предупреждения самоубийства больного. Хороший психотерапевтический контакт со страдающим депрессией – действительно достаточно надёжное средство профилактики суицидов. Эту точку зрения разделяют И.М. Виш, А.П. Слободяник и другие психотерапевты. И действительно, в случае успеха лечения некоторые пациенты после выхода из депрессивного состояния говорят: «Доктор, я опасался причинить Вам неприятности, и только это удерживало меня от рокового шага...».

Не зря С.А. Суханов (1906) писал: «Ваше отношение к больному поможет ему не приводить в исполнение стремление покончить с собою из боязни огорчить этим вас, из боязни доставить вам неприятность». На эту особенность психологии депрессивных больных с суицидальными намерениями в своё время обращал внимание ещё С.С. Корсаков (1901), подчёркивая значение психотерапевтического контакта с меланхолическим пациентом.

К сожалению, не всегда состояние больного позволяет ему в полной мере управлять своими поступками, ввиду чего психотерапия в определённых случаях должна обязательно дополняться тщательным надзором.

Успех психотерапевтического контакта при циклотимических депрессиях обеспечивается не только эмоциональной стороной и техническими приёмами, но и – не в последнюю очередь – повседневностью общения. Психиатр может быть спокоен за судьбу больного только «держа руку на его пульсе». Регулярное ознакомление с жалобами должно иметь выраженную психотерапевтическую направленность. Каждый шаг, каждый жест и каждое слово необходимо взвешивать, избегая фамильярности, сухости, поверхностности и фальши. Не следует забывать, что именно больные, страдающие депрессией, часто отличаются особой остротой восприятия и больше наблюдают за медперсоналом, чем персонал – за ними.

Умение спокойно и сочувственно выслушать порой довольно назойливого пациента, своевременно переключить его внимание на действительно имеющиеся положительные сдвиги в состоянии здоровья (хотя бы соматического), форма и смысл задаваемых при этом вопросов – всё это играет немаловажную роль для больного, постоянно находящегося на грани отчаяния.

При появлении у больного суицидальных мыслей часто оправдывает себя следующий психотерапевтический приём. Врач говорит пациенту: «Иногда наступают такие минуты, когда больной человек уже не думает о себе, а жизнь кажется ему ненужной. В этот момент надо обязательно вспомнить о своём нравственном долге перед самыми близкими людьми – детьми, родителями, супругом. Это помогает выстоять. Ради близких Вы должны жить и выздороветь, каких бы это ни стоило Вам страданий. Подумайте о том, чтобы не нанести им тяжёлой душевной травмы своим непоправимым поступком, совершённым в порыве отчаяния. Пощадите их, не повредите их здоровью и счастью. Трудность ухода за больным – это для них ничтожная плата за радость Вашего выздоровления. Вы должны твёрдо сказать себе: Я готов вытерпеть всё, я снесу всё, лишь бы выздороветь ради них. Это – мой священный долг!». И ещё Вам совет: когда чувствуете, что трудно совладать с собой – немедленно обращайтесь к врачу, к медицинской сестре, просите о помощи. Мы никогда Вам не откажем, мы располагаем большим арсеналом средств, подавляющих мучительные переживания болезни.

Не только клинический опыт, но и опыт обыденной жизни подтверждает целесообразность подобных советов больному. Как не вспомнить здесь одно из поучительных наблюдений Леонида Андреева из его «Рассказа о Сергее Петровиче»: «Многих малодушных, уже решавшихся на самоубийство, удерживало на земле сознание, что они нужны для любящих их, и они долго ещё жили, укрепляясь в мысли, что более храбрости требуется для жизни, нежели для смерти».

Начиная беседу с родственниками больного циклотимической депрессией, нужно обязательно предупредить их, что хотя прогноз при этом заболевании

благоприятен, существует реальная угроза самоубийства, особенно если больной теряет близких и привычные виды деятельности, оставаясь в одиночестве. И что опасаться следует не самой болезни, а именно самоубийства, которое лучше всего предотвратить, поместив больного в стационар. При этом подчёркивается, что в предупреждении суицидальных попыток необходимо серьёзное сотрудничество медперсонала с родственниками заболевшего. Ещё Гиппократ писал: «Недостаточно, чтобы врач делал всё, что положено; сам больной и его близкие должны стремиться к той же цели». В лечении депрессивного больного это мудрое наставление приобретает особый смысл.

Говоря о пациенте, следует, во-первых, «возвести его в ранг больного» в глазах близких ему людей, указав, что болезнь внешне малопонятна и незаметна, что она – не вина, а беда человека, и что уже поэтому он заслуживает сострадания. Во-вторых, надо раскрыть перед родственниками чрезвычайную ранимость психики больного. В-третьих, необходимо подчеркнуть значение ненавязчивого общения с больным как основы ухода за ним, как средства успокоения и отвлечения его от тягостных мыслей.

Следует посоветовать родственникам в беседе с больным придерживаться тактики сострадательного выслушивания его монологов, а не поучений и тем более – упрёков, запугиваний и угроз. Нужно убеждать их в том, что черствость и ожесточение губительны для страдающего депрессией. Именно такая тактика, а не попытки организации развлечений, «увеселений», поездок в дома отдыха и т.п. должна стать доступным для окружающих вкладом в лечение больного. Побеждают «любовь, верность, милосердие» (Сервантес).

Родственникам приходится также разъяснять, что в состоянии больного могут возникать такие минуты, когда только присутствие близкого человека помогает преодолеть тоску, тревогу и страх, удерживая от попыток самоубийства. К сожалению, в большинстве случаев эти разъяснения наталкиваются на труднопреодолимый психологический барьер. Чтобы преодолеть непонимание родственников, от врача порой требуются исключительная выдержка, такт и настойчивость, опирающиеся на знание и чувство долга.

Обычно в ответ на предупреждение о суицидальной опасности можно услышать: «Что Вы, доктор! Он (она) всё понимает и никогда этого не сделает!» Или: «Он такой трус! Кто говорит о самоубийстве, тот никогда его не совершит». Нужно настойчиво убеждать близких больного в том, что они оценивают его поведение только на основании личного общения с ним до болезни. Но сейчас, когда он болен, временами болезнь становится сильнее его. «Надо развеять миф о том, что те, кто часто угрожает самоубийством либо предпринимает попытки к самоубийству, – не кончают с собой (из доклада Рабочей группы ВОЗ (1982) по вопросам изменяющегося суицидального доведения).



Швейцарский психиатр W. Pöldinger утверждает, что 80% самоубийц заранее говорили о своих намерениях, но их слова никто не воспринял всерьёз. Человеку легче понять любое физическое страдание, которое известно ему по собственному опыту, чем мучительное душевное состояние депрессивного больного. Усложняет картину и то, что иногда суицидальные мысли соседствуют со страхом смерти, взаимно усиливая друг друга. Поэтому сам по себе страх смерти не может быть аргументом в пользу отсутствия суицидальных намерений. Возникает парадоксальная ситуация, когда страх смерти становится настолько мучительным, что он толкает больного на смерть.

Не следует забывать и о возможности прямой диссимуляции больным суицидальных мыслей. Разумеется, все вышеизложенные разъяснения и наставления даются родственникам в отсутствие больного, причём их предупреждают, что содержание разговора с врачом не должно передаваться больному. В присутствии же последнего можно лишь подчеркнуть, насколько противопоказано при этом заболевании одиночество, которому свойственно усиливать тревожное настроение.

Особую бдительность надлежит проявлять в отношении высказываемых больным жалоб на то, что он не чувствует привязанности близких, что он в тягость семье, стал обузой для окружающих, потерял профессиональное умение и т.п. Иногда при этом выражаются просьбы о «прощении» за мнимые или действительные прегрешения, а также просьба «позаботиться о детях», «о стариках». Больные говорят о предчувствии скорой смерти, якобы «на всякий случай» дают указания, как распорядиться имуществом, какой соблюсти ритуал похорон и пр. Подобные высказывания больного, как правило, свидетельствуют о наличии суицидальных намерений, т.е. по сути является предвестниками суицидальной попытки. Они должны рассматриваться как сигнал к неотложной госпитализации, неотложной психо- и фармакотерапии, к обеспечению строгого надзора.

Родственников предупреждают, что они не должны делать попыток специального расспроса больного о его суицидальных мыслях, так как такой расспрос допустим только со стороны врача-психиатра, который знает, как его провести психотерапевтически правильно, чтобы не травмировать больного и не провоцировать суицидальных действий.

Предвестники суицидальной попытки являются, как уже отмечалось, сигналом к усилению действенности надзора. Необходимо под благовидным предлогом (а ещё лучше незаметно) убрать из окружения больного все предметы, которые могут быть употреблены им в ущерб своему здоровью (бритвы, лезвия, ножи, верёвки, огнестрельное оружие, лекарства, химикаты и т.п.). Нельзя допускать его уединения в подсобных помещениях квартиры (в ванной, туалете, на балконе и т.д.). Лица, осуществляющие присмотр, не должны оставлять пациента

без надзора ни на минуту в прямом смысле слова. Им надлежит обратиться к психиатру для оказания неотложной помощи больному.

Ещё один повод для усиления надзора указывает W. Pöldinger. Это так называемое «затишье перед бурей», т.е. обычно удивляющее окружающих внезапное «успокоение» пациента, до того находившегося в состоянии тревожного беспокойства. Такого рода внезапное «успокоение» может возникать тогда, когда больной после тяжёлых терзаний принимает, наконец, решение о самоубийстве как средстве прекращения страданий и планомерно к нему готовится. Подобное состояние больного также служит основанием для безотлагательного обращения к психиатру и положительного решения вопроса о госпитализации. Как при амбулаторном, так и при стационарном лечении родственники ставят в известность, что у них не должно быть тайн от врача, что они обязаны незамедлительно сообщать медицинскому персоналу обо всех высказываниях или особенностях поведения больного, которые могут свидетельствовать о его суицидальных намерениях.

Больному, страдающему депрессией, с профилактической целью можно посоветовать не вынашивать в себе тягостные болезненные переживания и в случае ухудшения самочувствия, появления мучительной тревоги и сомнений сразу же обращаться к медицинскому персоналу, в первую очередь к лечащему врачу.

Если на фоне депрессии возникают какие-то семейные либо служебные проблемы – лучше отложить их решение до выздоровления. «Важные жизненные проблемы надо решать на высоте своей силы, а не в состоянии слабости, – следует сказать больному. Когда Вы выздоровеете, Вы сможете решить их сравнительно легко и просто, а сейчас всё кажется Вам невероятно сложным и мрачным».

Необходимо создавать больному оптимистическую, конструктивную модель будущего, построить которую самостоятельно в состоянии депрессии ему не удаётся. Если у пациента появилась хоть какая-то практическая озабоченность сегодняшним днём, это должно стать зацепкой для построения психотерапии и оказания социальной помощи.

Убедившись в появлении у больного суицидальных мыслей, психиатр обязан принять меры к усилению надзора за больным и к его госпитализации. Если больной предпринимает суицидальные попытки, упорно стремится к самоубийству, т.е. возникает серьёзная угроза его жизни, то в соответствии с законодательством о психиатрической помощи он может быть помещён в психоневрологический стационар даже вопреки его воле и желанию родственников. Разумеется, подобный шаг психиатра представляет крайнюю меру; такого рода мера должна быть клинически и юридически обоснована, надлежащим образом документально оформлена, гуманно и деонтологически правильно осуществлена; она ни в коем случае не может диктоваться соображениями

перестраховки. О принудительной неотложной госпитализации информируются органы правопорядка.

#### ***4. Об амбулаторном лечении циклотимии***

В ряде случаев больные циклотимией продолжают работать и, следовательно, лечатся амбулаторно, однако в отношении работы инициатива всецело должна принадлежать больному и нажим со стороны врача и родственников больного, недопустим: здесь необходимы мягкие, облечённые в психотерапевтическую форму советы. Если больной не справляется с работой, ему немедленно должен быть выдан лист временной нетрудоспособности.

Такая тактика позволяет иногда успешно провести пациента через все страдания и подводные камни депрессивной фазы к освобождению от болезненных расстройств, даже не назначая антидепрессантов. Непременным условием её успеха является отсутствие у больного суицидальных тенденций, благополучный в этом отношении анамнез, прочный психотерапевтический контакт, неукоснительный врачебный контроль, благоприятная микросоциальная среда (семья, быт, работа). Следует подчеркнуть, что последнее обстоятельство, т.е. условия микросоциальной среды, при решении вопроса о целесообразности амбулаторного лечения имеют, пожалуй, определяющее значение наряду с клинической картиной заболевания. Едва ли можно разделить точку зрения J. Fry, утверждающего, что свыше 90% депрессивных больных могут лечиться амбулаторно у домашних врачей, т.е. непсихиатров. Конечно, могут, но должны ли? Вместе с тем указанный автор справедливо замечает, что страдающие депрессией больные с суицидальными тенденциями и неблагоприятными условиями жизни подлежат госпитализации.

В психотерапевтическом арсенале амбулаторного лечения больных циклотимией важное место занимает «телефон доверия», прежде всего как средство предупреждения суицидов. Именно «телефон доверия» в ряде случаев оказывается тем спасательным кругом, который позволяет предотвратить самоубийство. Поэтому следует в деонтологически приемлемой форме сообщить больному о том, что существует психотерапевтическая служба «телефон доверия», где круглосуточно можно получить необходимую помощь при нарастании тревоги и чувства безысходности.

Широкие перспективы для амбулаторного лечения циклотимических депрессий открывают дневные стационары. Например, в дневных стационарах г. Киева в 1980 - 1981 гг. среди успешно лечившихся больные циклотимией составляли свыше 30%. Дневной стационар отвечает указанным выше основным

требовании к амбулаторному лечению циклотимии (наличие повседневного контакта с психиатром и контроль состояния больного).

Что касается амбулаторного лечения гипоманиакальных состояний при циклотимии, то оно скорее должно представлять исключение, если имеется круглосуточный психоневрологический стационар для больных с пограничными состояниями. Такое исключение большей частью касается лиц так называемых свободных профессий (художники, литераторы и др.), которые могут продолжать творческую работу в условиях, не требующих служебных контактов с большим числом людей.

Разумеется, и в таких случаях обязателен благоприятный психологический климат в семье, контроль лечения со стороны врача и родственников больного. Следует учитывать, что в гипоманиакальном состоянии пациенты, как правило, не считают себя больными, стараются путём всяческих ухищрений уклоняться от приёма лекарств, не соблюдают врачебных предписаний. Несмотря на внешнюю упорядоченность поведения, они проявляют неуместную инициативу, часто завязывают сомнительные знакомства, ведут расточительный образ жизни, легко вовлекаются в злоупотребление спиртными напитками, вступают в случайные половые связи, из-за раздражительности попадают в скандальные ситуации и т.д. и т.д. Всё это ведёт к почти неизбежному возникновению служебных, семейных и бытовых конфликтов, а иногда и к правонарушениям. В силу вышеизложенного, больных, находящихся в маниакальном (гипоманиакальном) состоянии, предпочтительнее лечить в стационаре.

Для упрощения приёма лекарств и лучшей ориентации пациента и его близких при амбулаторном лечении целесообразно выдавать ему на руки листок назначений, составленный примерно по следующей схеме:

Дата

Ф.И. О. пациента

Наименование препарата (препаратов)

Доза и время приёма

(утро, день, вечер, на ночь; до, во время, после еды)

(Примечания при необходимости)

Подпись врача.

Можно также указать, что пациенту не следует изменять дозы или прекращать лечение без ведома врача, а в случае каких-либо осложнений надлежит обратиться к нему за помощью.

## ***5. Восстановительное лечение. Трудотерапия. Реабилитация. Вопросы трудоспособности***

### ***5.1. Общие подходы к восстановительному лечению и социальной реабилитации***

Умелое сочетание психотропных и иных средств биологической терапии с психотерапией открывает благоприятные возможности для лечения циклотимии трудом. Вопрос о целесообразности трудовой терапии при депрессиях вообще был предметом дискуссий. С точки зрения ряда клиницистов, выраженное депрессивное состояние является противопоказанием для лечения трудом. Но многое зависит, конечно, от формы трудовой деятельности. Не следует упускать из виду и возможности суицидальной попытки во время трудотерапии. Однако при лёгких циклотимических депрессиях поэтапное использование лечебного труда, несомненно, целесообразно. Польские и скандинавские психиатры в последние годы пытаются прибегать к специализированной трудотерапии на всех этапах депрессивного состояния.

По мнению автора, на первом этапе лечения циклотимической депрессии приходится ограничиваться терапией занятостью, так как аффективные расстройства, особенно анксиозные явления и двигательное беспокойство либо заторможенность, не позволяют больному заниматься систематической целенаправленной деятельностью, требующей сосредоточения внимания и волевых усилий. В этом периоде все трудовые операции связаны с необходимостью уговоров и мягкого принуждения, но ни в коем случае не насилия, способного обострить депрессивную симптоматику.

Больной делает только то, что может, и столько, сколько может, под пристальным наблюдением трудинструктора и медицинской сестры, а часто с их непосредственной помощью. При этом пациент должен чувствовать сострадательное внимание и понимание персоналом его состояния.

Начинать следует с самообслуживания (уборка постели, палаты, места за столом и т.д.). В дальнейшем, по мере сглаживания аффективных расстройств и улучшения психического состояния больного, содержание и объём трудовых процессов расширяются. Постепенно производится перевод от лёгких и на первых порах однообразных успокаивающих процессов (например, картонажных), не связанных с длительным напряжением и действием резких раздражителей, к применению по возможности тех видов труда, которые наиболее соответствуют профессиональной подготовке, склонностям, интеллекту и характеру больного. Одновременно значительно расширяется круг работ по самообслуживанию и помощи персоналу отделения.

При отсутствии противопоказаний М.Е. Бурно (1989) советует физический труд либо ходьбу «до изнурения» как средства, смягчающие напряженность и пробуждающие уверенность в себе. Здесь невольно вспоминаются строки А.С. Пушкина из «Дубровского»: «Между тем Владимир углублялся в чащу дерев, движением и усталостию стараясь заглушать душевную скорбь».

Однако нужно помнить, что лечение трудом может превратиться во вредный фарс, когда оно унижает человеческое достоинство и не учитывает психопатологических и патофизиологических особенностей состояния больного. Страдающие депрессией отзывчивы к трудотерапии, но часто её избегают, если характер трудовых процессов кажется им унижительным, поэтому больным следует предоставлять как можно больше свободы выбора трудовых занятий, особенно творческих, всячески поощряя самодеятельность (рукоделие – вязание, вышивание, шитьё; рисование, выпиливание; работа над книгой, конспектирование и т.д.).

Обычно активное участие в трудовых процессах совпадает с началом выхода из депрессивного состояния и является как бы прелюдией возвращения к нормальному ритму жизни и привычному труду. В этот переходный период целесообразно также вовлечь пациента в терапию «творческим самовыражением» (М.Е. Бурно, 1989), индивидуализируя и направляя творческую самодеятельность личности с учётом её интересов и реальных возможностей.

Социально – трудовая реабилитация больных циклотимией начинается с восстановительного лечения. При затяжных депрессивных фазах большую роль играет правильно организованная трудотерапия в стационаре, определение трудового прогноза. Даже при наиболее легко протекающих депрессивных приступах не следует упускать из виду социальной помощи как важнейшего рычага реабилитации и укрепления психотерапевтического контакта с больным.

Вся работа этом направлении должна строиться на основе принятых в психиатрии принципов реабилитации (М.М. Кабанов и др., 1978) с учётом того, что успех медикаментозного лечения в значительной степени зависит от психо- и социотерапевтических воздействий, от опоры на личность пациента. «Необходимо создать атмосферу доверия и сотрудничества, систему положительных отношений «врач – больной» (правильнее «врач – средний медицинский и немедицинский персонал – больной, его родственники и ближайшее окружение»). Первостепенными при этом являются принцип партнёрства (т.е. соучастия и равноправного сотрудничества) и принцип «ступенчатости», поэтапности биологических и психосоциальных мероприятий.

Учитывая психологические особенности личности больного, страдающего циклотимической депрессией, реализация принципа партнерства ни в коем случае не должна сводиться к показному покровительству либо нарушению психотерапевтической дистанции, ослаблению разумной требовательности, к переходу с клинической на обывательскую точку зрения.

Ввиду тесной связи процесса реабилитации с этапами течения заболевания, лечения и восстановления трудоспособности больного представляется целесообразным комплексное рассмотрение этих вопросов в соответствующих разделах настоящей работы.

## ***5.2. Вопросы экспертизы трудоспособности и социальная реабилитация***

Проблемы медико-социальной экспертизы при циклотимии не нашли подробного отражения в современной психиатрической литературе. По-видимому, это объясняется в основном благоприятным прогнозом заболевания и устаревшими представлениями о незначительном удельном весе лёгких форм маниакально-депрессивного психоза как в рамках последнего, так и в структуре психической заболеваемости целом.

Положение осложняется тем, что МДП представляет собой нозологическую единицу с многообразием степеней выраженности, оттенков и форм, с обилием сопутствующих и маскирующих основную симптоматику наслоений, с тесным переплетением психического и соматического. Клинические проявления МДП отличаются наличием большой группы стёртых и атипично текущих приступов, гиподепрессивных, гипоманиакальных и смешанных состояний. Именно они в первую очередь создают затруднения не только в диагностике, но и при проведении медико-социальной экспертизы. В то же время при решении вопроса о трудоспособности больных, страдающих циклотимией, нужно учитывать не только клинический и социально-экономический аспекты, но и возможные последствия ошибочного решения этого вопроса, которые могут отразиться на судьбе пациентов.

По мнению Е.В. Паничевой 27,3% контингента больных МДП, включая циклотимию, обнаруживают нарушение социально-трудовой адаптации. N. Sartorius (1974) указывает на большое число случаев инвалидности при депрессиях. Украинские исследователи В.П. Блохина, Н.И. Киселёва, Г.И. Лисица и др. находили частичную или полную утрату трудоспособности при МДП у 20,4% пациентов.

В условиях психоневрологического диспансера больные циклотимией занимают одно из первых мест среди пациентов с длительными сроками временной нетрудоспособности (более месяца). К сожалению, значительная часть этих больных нередко попадает в рубрику «неврозов». Основную массу больных циклотимией с временной утратой трудоспособности составляют пациенты с депрессивными состояниями. Опыт свидетельствует, что чаще всего ошибки при определении трудоспособности возникают в случае атипичных дебютов циклотимии либо при затянувшейся астении в послеприступном периоде, обрастающем психогенными наслоениями.

Чтобы не ошибиться в решении вопроса о трудоспособности при циклотимии, необходимо соблюдать следующие условия:

- 1) хорошо знать клинику и течение циклотимии; уметь выделить в структуре заболевания основную симптоматику и вторичные психогенно-реактивные наслоения, а также заострение личностных черт больного;
- 2) получить подробный объективный анамнез, в частности о преморбидных особенностях личности больного, сведения об условиях его труда и быта;
- 3) выяснить позицию пациента по отношению к болезни;
- 4) учесть отношение родственников и сослуживцев к заболеванию пациента и к нему самому как к личности;
- 5) изучить соматическое состояние больного;
- 6) правильно оценить функциональные возможности организма и возможности компенсации исходя из характера фазы, синдрома, его выраженности, особенностей течения заболевания, частоты приступов, качества интермиссии, наличия соматических осложнений; учитывая все вышеперечисленные сведения определить клинический и трудовой прогноз;
- 7) искренне уважать больного и стремиться оказать ему социальную помощь.

Следует отметить, что последнее условие – не просто сентиментальное пожелание, а важная деонтологически-психологическая и психотерапевтическая сторона всякой экспертизы трудоспособности, особенности у такого раннего контингента, как больные циклотимией.

Согласно определению Комитета экспертов ВОЗ, социальная реабилитация – это стремление обеспечить больному наилучшее общественное положение, которое позволит ему проявить максимум активности. Правильное решение этих вопросов является одновременно мерой вторичной профилактики приступов.

Необходимо учитывать, что по своим социальным последствиям решение вопроса о трудоспособности при нервно-психических заболеваниях, и в частности, при циклотимии, в большей мере, чем при соматических заболеваниях зависит не только от характера самой болезни, особенностей её клинической картины и течения, но и от профессии больного, специфики выполнявшейся им работы. Это в первую очередь касается таких видов труда, как работа у агрегатов повышенной опасности, на транспорте, диспетчерских и т.п.

Когда речь идет о диагностике лёгких проявлений эндогенных психозов, то малоопытные эксперты обычно опасаются «симуляции». На самом деле психиатру прежде всего здесь нужно опасаться диссимуляции, особенно при выходе больного из депрессивной фазы, когда пациент, тяготясь обстановкой больницы, всячески подчёркивает улучшение самочувствия. Иногда врач, идя у него на поводу, выписывает его из стационара и рекомендует приступить к работе. Но уже спустя 2 – 3 дня пациент вновь обращается за помощью и оказывается нетрудоспособным вследствие обострения депрессии.



В начале приступа часто диссимулируют своё состояние больные с повторными фазами, избегающие госпитализации.

И, наконец, во время дебюта циклотимии, особенно при гипоманиакальных состояниях, в силу явлений агнозии больные могут и ненамеренно вводить в заблуждение врача относительно своего истинного психического состояния и трудоспособности. Пациенты, находящиеся в гипоманиакальном состоянии, нередко заявляют, что якобы симулируют болезнь. Не справляясь с работой и, вместе с тем, не считая себя больными, они увольняются «по собственному желанию» под давлением администрации, а то и по статье КЗОТ о непригодности к работе.

Аналогичные ситуации возникают и при циклотимической депрессии, когда, будучи не в силах выполнять свои трудовые обязанности и вообще посещать службу, страдающие депрессией берут отпуск без содержания либо увольняются. Таким образом они осложняют своё положение, лишаются материальной помощи и прав, которые закон гарантирует всем нетрудоспособным. Долг психиатра в подобном случае – оказать больному действенную социальную помощь. Следует учесть, что в таких ситуациях оформление больничного листка задним числом обычно возможно по определению суда.

В качестве примера, иллюстрирующего сложность экспертизы трудоспособности у больных циклотимией, может быть приведена история больного Г., страдавшего циклотимией (смешанным состоянием) с атипичным течением. Около трёх лет он не выходил из болезненного состояния. Особенность заболевания состояла том, что периоды депрессии и мании длились всего по несколько дней, а иногда чередовались через день, причём наблюдались резко выраженные суточные колебания настроения. Бывали дни, когда больной утром едва поднимался с постели и работа валилась у него из рук, а вечером он испытывал прилив сил, называл себя «симулянтом».

Положение осложнялось тем, что больному должен был выполнять к сроку сдельную работу. Иногда он её начинал с большим рвением, но, не был в состоянии довести до конца. Он настаивал, чтобы работу ему разрешали брать на дом, так как полагал, что в спокойной обстановке, не будучи строго регламентированным по времени, сможет что-то сделать. В учреждении же, будучи в гиподепрессивном состоянии, он не мог трудиться из-за неспособности сосредоточить внимание, а в гипоманиакальном состоянии – из-за раздражительности и отвлекаемости, что приводило его к серьёзным конфликтам с сотрудниками.

Психиатр надолго освобождал больного от работы как временно нетрудоспособного. Но сослуживцы, с которыми он конфликтовал, сообщали администрации по месту его работы, что подозревают Г. в симуляции: получая больничный листок, он вдруг появлялся в кинотеатре; пребывая в превосходном

настроении, ходил в гости, уезжал далеко за пределы города и т.п. Опасаясь увольнения в силу создавшейся ситуации, Г. неоднократно брал отпуск без сохранения содержания. От направления на медико-социальную экспертизу (МСЭК) категорически отказывался.

В конце концов под давлением врачей и родственников больной согласился явиться на врачебно-трудовую экспертизу. Но на комиссию Г. пришёл вечером в состоянии эйфории и был признан трудоспособным. Больному предложили госпитализацию. Однако лечиться в стационаре он не пожелал, показаний для принудительной госпитализации не было, а амбулаторное лечение солями лития Г. принимал нерегулярно.

В другой раз он пришел на МСЭК уже утром, но в тот день внезапно наступила смена фазы, возникло гипоманиакальное состояние, больной ни на что не жаловался и заявил, что намерен немедленно приступить к работе. Обстоятельства осложнялись тем, что Г. по профессии был портным, и это порождало у членов МСЭК недобрые подозрения. Только после вмешательства врача-консультанта, подробно описавшего все перипетии этой истории, больной, фактически не работавший около трёх лет, был, наконец, признан нетрудоспособным и получил пособие по инвалидности.

При циклотимической депрессии чаще всего больного признают временно нетрудоспособным. В ряде случаев, однако, он может отказаться от получения больничного листка. Если речь идёт о мягкой депрессивной фазе, без суицидальных мыслей, с хорошим психотерапевтическим контактом, с благоприятной обстановкой на работе и быту, а пациент справляется со своими профессиональными обязанностями, – в таких случаях можно разрешить ему трудиться под прикрытием активной терапии и постоянного врачебного наблюдения. Однако у больных, страдающих развёрнутыми приступами МДП, уже первые признаки наступающего приступа в виде нарастания астении, снижения настроения, соматических расстройств могут быть поводом для признания временной нетрудоспособности или для перевода на облегчённый труд.

На выходе из депрессивной фазы не следует торопиться с выпиской больного на работу и оказывать на него жесткое давление. В отличие от больных невротами больным циклотимией в подавляющем большинстве случаев не свойственны «рентные» тенденции, и при стойком улучшении они сами стремятся приступить к работе. Целесообразно практиковать пробный выход на работу, если к этому с пониманием относятся сам больной, его родственники и служебное окружение.

При затяжных депрессиях (свыше трёх - четырёх месяцев) и благоприятном прогнозе, как правило, необходимо добиваться продления больничного листа через МСЭК, учитывая особенности течения заболевания. И только в редких случаях больной циклотимией может быть признан инвалидом. Чаще речь идёт о переводе на облегчённый труд с предоставлением III группы инвалидности либо о

временном переводе на облегчённый труд при постоянном наблюдении психиатра по решению врачебно-консультационной комиссии (ВКК).

Обычно облегчённые условия труда предоставляются при затяжных депрессивных фазах со стойкими астенодепрессивными синдромами, но с положительной установкой больного на труд. Необходимость облегчённых условий труда может возникать и во время светлых промежутков для предупреждения новых приступов, освобождения больного от воздействия истощающих факторов и эмоционального напряжения (Д.Е. Мелехов, 1960).

Д.Е. Мелехов подчёркивал, что у больных циклотимией потеря трудоспособности иногда возникает даже при кратковременных, но часто повторяющихся приступах с короткими светлыми промежутками. Помимо частых фаз основанием для направления на МСЭК являются чрезмерно затягивающиеся приступы, осложнение психопатологической картины стойкими навязчивостями, бредом, суицидальными тенденциями. При этом нужно учитывать особую ранимость психики депрессивного больного, направляемого на МСЭК. Направление на МСЭК представляется ему заключительным актом в трагедии его заболевания. Надо непременно разъяснить больному, что временный перевод на инвалидность – своего рода передышка, требующаяся для дальнейшего лечения. Здесь необходимы большое чувство такта и упорная психотерапевтическая работа с больным, а порой и с его родственниками.

Нередко пациентов с затянувшимися либо с частыми фазами признают нетрудоспособными, но спустя короткое время после установления инвалидности они стремятся приступить к прежней работе, освободившись от психологического давления опасений, что не справятся со своими обязанностями. В таких случаях, очевидно, не следует поощрять отказ от инвалидности, если нет твёрдой уверенности в восстановлении трудоспособности, так как порой уже через несколько дней больной вновь бывает вынужден оставить работу до полного выхода из очередной фазы.

С другой стороны, депрессивные пациенты нередко сами бросают работу, считая свою временную несостоятельность необратимой, тогда как на деле по окончании приступа (фазы) больной, как правило, может возвратиться к своим прежним занятиям.

Очень осторожно нужно подходить и к рекомендации о перемене места либо характера работы. Больные циклотимией в этом отношении отличаются большой инертностью. Резкая ломка стереотипа даётся им очень трудно, а при неполной интермиссии является дополнительной травмой, способствует декомпенсации.

В случае неблагоприятного течения циклотимии надолго сохраняется выраженное астеническое состояние в межприступном периоде. Астения, которая поддерживается особенностями личности и жизненной ситуации, соматической и церебральной почвой, может приводить к своеобразным психогенным реакциям и

развитиям. С учётом всей структуры и течения заболевания иногда таких больных признают ограниченно трудоспособными, а в редких случаях – нетрудоспособными с переосвидетельствованием через год. Они нуждаются в социальной помощи, в психотерапии, а также трудотерапии, большей частью в условиях специального цеха на промышленном предприятии, в лечебно-трудовых мастерских либо на дому.

При гипоманиакальных состояниях оформление листка нетрудоспособности в самом начале фазы часто помогает предотвратить тяжёлые и труднопоправимые последствия конфликтов, которые создают больные (увольнение с работы, растраты, пьянство, хулиганство, сутяжничество и пр.). Положение осложняется тем, что в маниакальной фазе больной публично может называть себя «симулянтом», а на приёме у врача категорически отказываться от оформления больничного листка. Иногда представители учреждения или предприятия, где трудится больной, отмечая его энергию и рвение, поощряют продолжение им работы. В случае умеренного гипоманиакального состояния здесь всё зависит от характера трудовой деятельности. Недопустимо продолжение работы, связанной с материальной ответственностью, администрированием, чреватой тяжёлыми последствиями при нарушении техники безопасности (работа на транспорте, у агрегатов высокого напряжения, на высоте, связанная с кассовыми операциями, ношением огнестрельного оружия и т.п.). Соблазн отказа от выдачи больничного листка приводит в подобных случаях к нанесению ущерба и больному, и обществу, и государству.

Если больной в гипоманиакальном состоянии вынужден трудиться в условиях широкого общения с людьми, вести общественную работу, выполнять обязанности, связанные с администрированием, управлением агрегатами с быстроменяющимися технологическими параметрами, где недопустимо ослабление внимания, то здесь он легко может дезорганизовать производство, создать конфликты, вызвать аварийную ситуацию. В конце концов такой больной попадает в психиатрическую больницу, скомпрометировав себя на работе, а порой и лишившись её. Учитывая всё изложенное, в маниакальной фазе циклотимии пациента в большинстве случаев следует признавать временно нетрудоспособным. Исключение представляют в основном люди так называемых свободных профессий – художники, скульпторы, писатели, музыканты и др., у которых в гипоманиакальном состоянии возможны и творческие удачи. Их работа, как правило, ограничена сравнительно узким кругом общения, до известной степени уменьшающим опасность возникновения конфликтов, связанных с трудной деятельностью, и риск причинения какого-либо ущерба.

Следует учитывать, что решение МСЭК в отношении больных циклотимией теперь должно содержать не только оценку потери трудоспособности, как это было раньше, но и оценку степени ограничения жизнедеятельности по таким критериям,

как потеря или снижение способности к самообслуживанию, передвижению, ориентации, общению, контролю за своим поведением, трудовой деятельности.

При циклотимии чаще всего может наблюдаться снижение способности к трудовой деятельности, контролю за своим поведением, общению. Уровень социального функционирования может понижаться от 81 – 90 баллов до 71 – 80, 61 – 70, иногда и до 51 – 60 баллов в соответствии с принципом описания показателей социального функционирования, который приводится в «Диагностическом и статистическом руководстве психических расстройств (DSM – IV).

## Глава VII: ЛЕЧЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИЙ

И это тяжкий недуг:  
каким пришёл он, таким и отходит.  
Екклесиаст, гл. 5, 15

Хотя депрессия отчасти является защитной реакцией мозга на неблагоприятные воздействия внешней среды и поэтому способна к самоизлечению, всё же этот недуг, к сожалению, далеко не всегда уходит сам по себе, даже когда этому, казалось бы, способствует лечение. В силу биологических особенностей организма, воздействия психологических и социальных факторов, а также патоморфоза и условий лечения нередко встаёт проблема преодоления терапевтической резистентности. По некоторым данным, у 30% страдающих депрессией заболевание резистентно к лечению (И. Темков и К. Киров; Р. Kielholz).

Согласно заключению научной группы экспертов ВОЗ, в случае безуспешности лечения сделать вывод о наличии резистентной депрессии допустимо только при условии, что были использованы все возможности для адекватной данному больному терапии в течение достаточно длительного времени и можно дать соответствующие ответы на такие вопросы:

1. Было ли лечение квалифицированным и эффективным?
2. Регулярно ли больной принимал лечение?
3. Своевременно ли было назначено лечение (с учётом периода аффективного цикла)?
4. Не является ли «резистентность» следствием побочного эффекта применяемого препарата и реакции пациента на это побочное действие?

Ю.Л. Нуллер определяет как резистентные те депрессивные состояния, которые не поддаются терапии, адекватной синдрому и применяемой достаточное время в максимальных дозах. При этом указывается, что низкий эффект лечения может быть вызван отсутствием соответствующих данному состоянию лечебных средств или просто затяжным течением депрессии. Обращается внимание на то, что резистентность чаще бывает избирательной, т.е. к одной группе препаратов либо к определённому методу лечения.

Р.Я. Вовин и И.О. Аксёнова (1982) полагают, что о резистентности можно говорить только тогда, когда лечебный эффект отсутствует, несмотря на активную адекватную терапию антидепрессантами либо их сочетаниями с нейролептиками, при длительности депрессивного состояния более года. Однако ряд клиницистов считают достаточным для вывода о резистентности срок даже в 3 – 6 недель (W. Pöldinger; J. Rosenbaum, A. Gelenberg).

Как отмечает И.О. Аксёнова, Р. Pichot (1974) различает первичную (генетически обусловленную) и вторичную (приобретенную) резистентность.

Известно, что ряд медикаментов (фенобарбитал и другие препараты барбитуровой кислоты, алкоголь, аминазин, имизин-мелипрамин, мепробамат и др.) стимулируют микросомальные ферменты печени, разрушающие лекарственные вещества. Назначение указанных препаратов совместно с другими психотропными средствами способствуют ускоренному разрушению последних и уменьшению их фармакотерапевтической активности (А.Н. Кудрин и др., 1978). В результате при лечении антидепрессантами не удаётся добиться минимальной эффективной концентрации препарата в крови.

Вопрос о резистентности приобретает особый смысл, если признать за антидепрессантами способность не только устранять депрессивное состояние, но и сокращать его срок. Если же антидепрессанты лишь облегчают состояние больного, подавляя («просветляя») витальный аффект, но не сокращая срока болезни, то можно допустить, что в некоторых случаях затрудняется именно устранение витального аффекта, а продолжительность приступа в основном определяется реактивностью мозга и организма, независимо от лечения. В действительности, как показывают клинические наблюдения, к резистентности имеет отношение специфическое воздействие психотропных препаратов и на патогенез, и на психопатологическую картину, и на течение эндогенной депрессии. Большинство клиницистов считают резистентные депрессии атипичными (И.О. Аксёнова). Такие авторы, как Р.Я. Вовин, И.О. Аксёнова и Л.С. Сverdлов исходят из представления о трёх условных функциональных уровнях, на которых формируются механизмы нечувствительности к лечению:

1. индивидуальный характер фармакокинетических процессов;
2. констелляция факторов, определяющих злокачественность патологического процесса;
3. неблагоприятные воздействия среды.

Можно выделить основные причины резистентности депрессий:

1. Генетически обусловленные особенности обмена, определяющие индивидуальную скорость распада антидепрессантов и их низкий уровень в плазме крови.
2. Дефицит витаминов, аминокислот, микроэлементов и других веществ, участвующих в метаболизме антидепрессантов (витамина В<sub>6</sub>, триптофана, железа и пр.).
3. Искусственная стимуляция микросомальных ферментов печени различными агентами, что приводит к ускоренному разрушению антидепрессантов; кроме того, имеются данные об активации энзимов при долговременном ежедневно повторяющемся стрессе.
4. Наличие серьёзных заболеваний внутренних органов, так или иначе препятствующих активной психофармакологической терапии.

5. Органический церебральный фон, в том числе как следствие нейротоксической энцефалопатии в результате усиления дисбаланса либо блокады нейротрансмиттерных и нейромодуляторных систем (В.Я. Волгин, А.Г. Годлевский).
6. Неправильная лечебная тактика, в частности назначение необоснованно малых доз (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува, 1988), длительное однообразное применение психотропных средств, частая смена назначений, полинейролепсия.
7. Взаимодействие антидепрессантов с другими препаратами. Как подчёркивает J. Rosenbaum и A. Gelenberg, надо подозревать в негативном взаимодействии любой агент, длительно принимавшийся больным, особенно антигипертензивные средства и алкоголь.
8. Инфекционные и соматические заболевания, которые могут быть причиной депрессии либо играть роль провоцирующих факторов.
9. Игнорирование возрастной предрасположенности к депрессии (например, возрастного усиления активности МАО в мозге).
10. Недостаточный учёт значения личностных реакций, характерологических отклонений, а также особенностей, обусловленных средой, острыми и особенно хроническими психическими травмами.

При поиске нозологических причин резистентности следует иметь в виду специфику циклотимических депрессий. Относительно слабая напряженность аффекта способствует появлению вторичных психогенных и личностных образований в отличие от состояний с выраженным аффектом тоски и страха, когда психопатологическая картина часто исчерпывается первичными физиогенными симптомами. Именно при циклотимии на определённых этапах депрессии «главный источник терапевтической резистентности может перемещаться с биологического, непосредственно мозгового уровня в сферу опосредованного, т.е. психического, индивидуального, ситуативно-личностного» (Т.Я. Хвиливицкий). Ригидные представления об эндогенном характере депрессии слишком часто уводят в сторону от поисков реальных индивидуально-личностных и микросоциально-психологических причин резистентности, без устранения которых медикаментозное лечение оказывается недостаточно эффективным. При этом основа психогенно-личностных образований всё же остаётся эндогенной, связанной с витальными, т.е. протопатически-аффективными астеническими явлениями.

Современные представления о соотношении эндогенного и экзогенного в происхождении депрессивных состояний сводятся к тому, что в зависимости от особенностей наследственной или приобретенной недостаточности, особенностей центральной нервной системы и внешних вредностей в одних решающее значение



имеет предрасположенность к эндогенным аффективным расстройствам, в других определяющую роль играют внешние факторы.

У больных с меньшей степенью предрасположенности приступ в большей мере провоцируется наличием других способствующих заболеванию факторов (Ю.Л. Нуллер). Особенно велик удельный вес внешних воздействий в возникновении первых приступов МДП. Это не значит, что при возникновении повторных фаз вообще утрачивается значение неблагоприятных внешних факторов (П.В. Бирюкович и др., 1979).

Естественно предположить, что поскольку циклотимия является более лёгкой формой заболевания, то она связана с большими компенсаторными возможностями мозга и организма в целом, а значит, её возникновение в большей степени обусловлено дополнительными неблагоприятными внешними воздействиями. Поэтому все случаи резистентности депрессий требуют прежде всего настойчивых поисков внешних по отношению к мозгу вредностей – как соматических, так и микросоциально-психогенных, включая самые интимные психологические стороны жизни больного, его семейных отношений и условий быта.

Как подчёркивают J. Rosenbaum и J. Gelenberg, оптимальное лечебное воздействие при депрессии должно адресоваться «депрессогенной» среде, внутренним и межперсональным отношениям, которые её поддерживают. В силу изложенного своевременное лечение сопутствующих соматических заболеваний, психотерапия и оказание социальной помощи больному приобретают исключительно важное значение.

Г.Я. Авруцкий и А.А. Недува (1988), отмечая отрицательные последствия лекарственного патоморфоза при лечении психических заболеваний, в качестве альтернативы недостаточно высоким дозам, медленному их наращиванию и длительному применению выдвигают принцип интенсивной психофармакологической терапии. Речь идёт об энергичном увеличении доз до максимальных пределов, о динамичности и комплексности терапевтического воздействия с целью оборвать психоз или преодолеть терапевтическую резистентность при затяжных и хронических заболеваниях.

Однако применение методов интенсивной терапии при циклотимии связано с рядом ограничений как биологического (патогенетического), так и психологического (психотерапевтически-деонтологического) характера. Нельзя не согласиться и с подчёркиваемым теми же авторами положением о том, что избираемая для лечения «сила» психотропного препарата должна соотноситься со степенью тяжести заболевания, интенсивности развития болезни. Сильнодействующие препараты, вызывая побочные эффекты, способны ухудшать состояние больных при расстройствах невротического уровня. Эти соображения должны быть учтены не только применительно к одному психотропному средству,

например при выборе антидепрессанта, но и по отношению к методике лечения в целом.

Изложенные обстоятельства объясняют практическую трудность и неприемлемость применения сверхвысоких доз психотропных средств в лечении циклотимических депрессий. Что же касается существующей тенденции применения сильнодействующих препаратов, то она в лечении циклотимии антидепрессантами может быть сведена в основном к выбору тех из них, которые обладают наиболее выраженным тимоаналептическим эффектом. Если для достижения антипсихотического действия при лечении развёрнутых депрессивных психозов рекомендуются суточные дозы антидепрессантов-тимолептиков (мелипрамина, амитриптилина) около 300 – 350 мг, при неврозоподобных циклотимических депрессиях бывает достаточно 150 мг в сутки, чтобы добиться положительных результатов в течение четырёх – шести недель.

Наряду с парентеральным введением антидепрессантов – имипрамина (тофранила, мелипрамина), мапротилина (лудиомила), амитриптилина (триптизола) и пр., а также комбинированием различных психотропных средств и способов их введения к числу распространённых методов борьбы с резистентностью депрессий принадлежат такие методические приёмы, как направленное изменение дозировок и времени введения препаратов, а также внезапная отмена («обрыв») лечения.

Содержание антидепрессанта в мозге так или иначе определяется его содержанием в крови. Оптимальный промежуток времени между очередными введениями препарата зависит от периода полураспада последнего, который для мелипрамина составляет 3,5 часа. Это определяет целесообразность наиболее часто применяемого метода преодоления резистентности – парентерального введения антидепрессантов, а также дробного многоразового приёма препарата.

Т.Я. Хвиливицкий (1980) рекомендует схему дробной методики, при которой каждые 2 часа больной принимает 1/8 – 1/10 суточной дозы антидепрессанта в течение 8 – 10 дней. Подобная методика имеет целью угнетение микросомальных ферментов печени, обычно индуцирующихся антидепрессантами и, в свою очередь, ускоряющих их метаболизм, что снижает терапевтический эффект. Кроме того, при парентеральном введении имипрамина (тофранил, мелипрамин) медленнее разрушается.

Р. Kielholz и соавт. предложили для терапии резистентных депрессий следующую методику. Лечение начинают с пятидневного курса внутримышечного введения нейролептика хлорпротиксена (тарактана) по 15 – 30 мг 3 раза в день. Затем вводят ежедневно внутривенно 12 – 50 мг анафранила (кломипрамина) и 12,5 – 50 мг лудиомила (мапротилина) в 250 мл физиологического раствора, либо 5%-го раствора глюкозы, либо смеси обоих растворов в пропорции 1:2. Скорость введения раствора 60 капель в минуту, продолжительность – 90 минут. Процедура повторяется в течение 10 – 12 дней. Далее продолжают давать хлорпротиксен по 15

– 30 мг в день до конца лечения. После «просветления» (смягчения) депрессии оба указанных антидепрессанта назначают уже *per os*, но в большей дозе – утром 50 мг анафранила и вечером 75 мг лудиомила. При появлении тахикардии, псевдоангинозных явлений назначают  $\beta$ -блокаторы, например транзикор (окспренолол) 3 раза в день по 40 мг.

А.М. Аадамсоо отмечает эффективность капельных внутривенных вливаний 50 мг мелипрамина на 5%-м растворе глюкозы, 1 раз в день, медленно, в течение 45 – 60 минут из расчёта 80 капель в минуту (вливание можно производить ежедневно, всего 5 вливаний на курс). Положительные результаты могут быть достигнуты также сочетанием внутримышечного введения мелипрамина (25 – 50 мг) в утренние часы с последующей дачей в течение дня и на ночь драже amitриптилина в умеренных дозах. Однако здесь, как и вообще в случае парентерального введения антидепрессантов, необходимо учитывать соматические противопоказания, особенно у лиц пожилого возраста, страдающих различными формами сосудистой энцефалопатии (гипертонической, атеросклеротической и пр.). Кроме того, инъекции мелипрамина не следует назначать пожилым пациентам на фоне лечения пирлиндолом (пиразидолом), который, как известно, помимо торможения обратного захвата норадреналина обладает ещё кратковременным ингибирующим действием на MAO (М.Д. Машковский, 1986). Подобное сочетание препаратов у пожилых и предрасположенных к гипертонии больных может вызвать тяжёлые гипертонические кризы, для купирования которых часто приходится прибегать к ганглиоблокаторам (пентамин, фентанил и др.). Следует, однако, отметить, что иногда подобные кризы при благополучном исходе знаменуют начало выхода из депрессивного состояния.

В лечении циклотимии терапевтическая резистентность может быть преодолена более мягкими методиками, чем при развёрнутых приступах МДП. Так, применяя парентеральное введение антидепрессантов, бывает достаточно ограничиться внутримышечными инъекциями препарата (имипрамина либо amitриптилина). В ряде случаев удаётся интенсифицировать лечение циклотимических депрессий путём потенцирования одного трициклического антидепрессанта-тимоаналептика другим, например путем назначения 50 мг мелипрамина 2 раза в день, утром и днем, в сочетании с 50 – 100 мг amitриптилина на ночь.

И.И. Лукомский (1968), Г.Я. Авруцкий и А.А. Недува (1988) рекомендуют применение методики «зигзаг» в дозировании психотропных препаратов. При адаптации к антидепрессантам И.И. Лукомский предлагал резкое снижение доз (в 2 – 3 раза), а затем – повышение в течение 1 – 2 дней. При этом следует предварительно на несколько дней резко повысить дозировку по сравнению с обычной. Указанный приём требует контроля соматического состояния до лечения и во время него.

Иногда достигают успеха в преодолении резистентности, применяя метод отмены препарата (обрыв лечения). В соответствии с рекомендациями И.С. Прохоровой за 2 – 3 недели до лечения методом отмены дозы ТАД максимально повышаются (до 150 – 300 мг). Внезапная отмена препаратов сопровождается назначением «терапии прикрытия» (пирацетам - ноотропил либо аминалон и др.) для предотвращения неврологических осложнений. Синдром отмены уже с первых дней может сопровождаться тошнотой, рвотой, потливостью, ознобом, тремором, а иногда и экстрапирамидальными симптомами, значительным повышением АД. При затяжном течении синдрома отмены назначают беллоид либо белласпон, но-шпу, а при бессоннице диазепам (седуксен, реланиум, сибазон), оксазепам (тазепам, нозепам) и нитразепам (радедорм, эуноктин). После отмены антидепрессанты следует назначать в уменьшенных дозах ввиду повышения чувствительности к ним в этот период. Обычно положительные результаты одномоментной отмены сказываются в течение 2 – 3 дней. Перед началом лечения и во время него требуется тщательный контроль соматического состояния больного и учёт вытекающих из особенностей этой методики противопоказаний.

В стремлении преодолеть резистентность депрессий некоторые клиницисты пошли по пути комбинации прежде считавшихся несовместимыми средств. Как отмечал Р. Kielholz, некоторые авторы использовали комбинацию ингибиторов моноаминоксидазы и трициклических антидепрессантов (ИМАО и ТАД). Однако этот метод не подучил пока у нас широкого признания ввиду его опасности. На фоне лечения ИМАО резко усиливается сенсibiliзирующее действие ТАД на адренергические нервные окончания, что может приводить к тяжёлым поражениям мозга, угрожающим не только здоровью, но и жизни больного. Подобные последствия возможны и при сочетании ИМАО с симпатомиметиками (адреналин, метазон, нафтизин и др.), стимуляторами (фенамин и др.) и дыхательными analeптиками (коразол и др.).

Здесь необходимо отметить, что помимо осложнений, обусловленных токсичностью самих ИМАО, возможно также возникновение так называемой тираминовой реакции вследствие нарушения больным специальной диеты, назначаемой на время лечения ИМАО: в этот период исключаются продукты, содержащие адреномиметики непрямого действия, в частности тирамин (сыры, сливки, кофе и все бобовые, шоколад, орехи, бананы, пиво и другие дрожжевые продукты, куриная печень, копчёная сельдь, ветчина и т.п.).

Опасность тираминовой реакции возрастает, если нарушение диеты происходит во время лечения сочетанием ИМАО и ТАД. Однако в последнее время появились сведения о том, что выраженность тираминовой реакции, наоборот, может уменьшаться во время сочетанного лечения ИМАО и ТАД по определённой методике (E. Goodwin). Суть её заключается в том, что при комбинированной терапии антидепрессантами должны строго соблюдаться последовательность их

назначения и дозировки. Автор советует начинать с малых доз и постепенно повышать их до появления терапевтического эффекта без побочного действия. Если перед комбинированным лечением больной получал ТАД, дозу последнего уменьшают на 1/4 и только после этого добавляют небольшую дозу ИМАО. Если лечение начиналось с ИМАО, перед добавлением ТАД необходим двухнедельный перерыв.

Наиболее частыми осложнениями комбинированного лечения антидепрессантами являются затяжные гипертонические кризы, тахикардия, гипертермия, диспептические явления, делирий, эпилептиформные припадки, кома. В подобных случаях антидепрессанты немедленно отменяются. Назначают инъекции аминазина по 0,025 – 0,05 г внутримышечно и 20 мл 40%-го раствора глюкозы внутривенно, вводят сосудорасширяющие – эуфиллин, но-шпу, магния сульфат, а также адренолитики – фентоламин (1 мл 0,5%-го раствора) или трофопен (1 мл 1%-го раствора внутримышечно) либо дигидроэрготамин (0,25 – 0,5 мл 0,1%-го раствора подкожно). При стойкой высокой гипертензии в крайнем случае назначают внутримышечно ганглиоблокаторы – 1 мл 5%-го раствора пентамина либо 2% -го раствора нанофина (осторожно: тщательный контроль АД!). Для купирования судорожных припадков применяют внутримышечные инъекции диазепам (седуксена). Следует учесть, что ИМАО несовместимы с резерпином, раунатином и другими производными раувольфии и ведут к извращению гипотензивного действия последних.

Очевидно, что при лечении комбинацией ИМАО и ТАД следует проводить соответствующую разъяснительную работу с персоналом, больными и их родственниками, чтобы исключить возможность нарушения диеты и употребления по их инициативе без ведома врача каких-либо других антидепрессантов, а также замену одного антидепрессанта другим. Согласие пациента на применение данного метода лечения должно быть документировано.

Имеются данные об успешном применении и других сочетаний психотропных средств в преодолении терапевтической резистентности депрессий. Так, Т.Я. Хвиливицкий сообщил о лечении торпидно протекающих депрессивных фаз комбинацией имипрамина (мелипрамина) с хлорацетином. Как известно, хлорацетин применяется главным образом в кардиологии ввиду его коронароритических свойств; вместе с тем он обладает слабым антидепрессивным и стимулирующим действием, не обнаруживая при этом нейрорепитического эффекта. Ю.Л. Нуллер отмечает положительные результаты лечения труднокурабельных депрессивно-деперсонализационных синдромов сочетанием суточной дозы имипрамина (мелипрамина) (150 мг) с хлорацетином (по 0,015 г 3 раза в день по схеме: неделю – один мелипрамин, неделю – мелипрамин с хлорацетином, неделю – один хлорацетин и далее – вновь один мелипрамин. Подобные циклы могут быть повторены до 3 раз.

Т.Я. Хвиливицким предложена также методика смягчения резистентности воздействием на водно-солевой обмен. Посредством повторных внутривенных капельных вливаний гипертонического раствора лиофилизированной мочевины с глюкозой (уроглюка) производилась дегидратация мозга и достигался диуретический эффект. Одновременно продолжалось парентеральное (внутривенное) введение психотропных препаратов. С помощью подобного приёма, позаимствованного из нейрохирургической практики, удавалось повысить проницаемость гематоэнцефалического барьера и добиться большей эффективности лечения антидепрессантами и нейролептиками.

И.И. Лукомский (1968) положительно оценивал лечение депрессивных состояний с явлениями навязчивости комбинацией имипрамина (тофранила, мелипрамина), амизила (по 1 мг) и хлорпромазина (аминазина). Однако следует иметь в виду, что в некоторых случаях аминазин, как и мелипрамин, на определённых этапах лечения способен усугублять депрессию и суицидальные тенденции.

В преодолении резистентности «соматизированных» форм депрессии существенную роль играют  $\beta$ -адреноблокаторы которые оказывают потенцирующее действие на антидепрессанты, а также самостоятельное центральное анксиолитическое действие. Впрочем, в последнее время появились и отрицательные оценки влияния этих препаратов при депрессивных состояниях.

При лечении резистентных форм психических заболеваний используются также комбинации нейролептиков и антидепрессантов с ноотропами, которые повышают энергетический обмен мозга. Наиболее широкое применение получил пирацетам (ноотропил). При затянувшихся «монотонных» циклотимических депрессиях (астенических депрессиях), в частности на фоне церебральной сосудистой патологии, в ряде случаев даёт хороший эффект назначение пирацетама в среднем по 0,4 г 3 раза в день, либо по 5 мл 20%-го раствора внутримышечно 1 – 2 раза в день одновременно с антидепрессантами. Аналогичный эффект иногда достигается применением других препаратов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) – гаммалона (аминалона), фенибута, а также энцефабола (пиридитола) и церебролизина. Следует учесть, что при индивидуально высоких дозах пирацетама могут возникать раздражительность, беспокойство, назойливость, усиление бессонницы, явления, напоминающие акатизию.

Неоднократно предпринимались попытки использовать для повышения эффективности действия антидепрессантов аминокислоты, гормоны, микроэлементы и другие вещества, дефицит которых в организме мог бы препятствовать успеху лечения, либо препараты, оказывающие потенцирующее действие на антидепрессанты.

Исходя из представления о причинной роли дефицита моноаминов-трансммиттеров в патогенезе депрессий применяли предшественники биогенных

аминов – 1-допа (леводопа) и триптофан. Леводопа назначали в дозах 275 – 1200 мг и более. Однако результаты лечения депрессий оказались противоречивыми, часто возникали осложнения со стороны психики – ажитация, оглушённость, галлюцинации и бред, переход из депрессивного в маниакальное состояние. Кроме того, лечение этим препаратом требовало осторожности и ввиду возможности соматических осложнений – коллапса, гипертензионных кризов и пр. – особенно у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также при сочетании препарата с ИМАО. Учитывая (наряду с изложенным) отсутствие до сего времени чётких патогенетических показаний к назначению леводопа, применение его для лечения депрессий циклотимического уровня пока следует считать преждевременным.

Более определённые результаты получены в отношении использования предшественника серотонина – триптофана. И.О. Аксёнова (1975) назначала до 7 г 1-триптофана в сутки, сочетая его с витамином В<sub>6</sub>, в течение двух-четырёх недель. Одновременно больные получали ИМАО – ниаламид (нуредаль) до 300 мг в сутки. Из 19 больных МДП с умеренными и тяжёлыми депрессиями улучшение наступило у четырнадцати. При этом наблюдались серьёзные побочные реакции – тошнота, рвота, головокружение, спутанность сознания, которые, однако, проходили после отмены 1-триптофана. Естественно, требуется большая осторожность в применении предшественников биогенных аминов, тем более при лечении таких депрессий, как циклотимические.

Как уже отмечалось, П.В. Бирюкович ещё в 50-е годы применял тиреоидин с целью профилактики приступов МДП. Дальнейшие исследования показали, что тиреоидные гормоны, по-видимому, обладают способностью повышать чувствительность адренергических рецепторов к действию антидепрессантов. На этом основано применение малых доз тиреоидина и других тиреоидных препаратов в лечении некоторых резистентных форм депрессий. Имеется сведения о том, что препараты щитовидной железы более эффективны у женщин. Как указывает Н. Van Praag, по мнению Prange и др., трийодтиронин, усиливая действие имипрамина, и сам по себе оказывает лёгкое антидепрессивное действие. Ещё более выраженный антидепрессивный эффект обнаружен у тиреотропин-рилизинг-фактора, который вырабатывается гипоталамусом и оказывает стимулирующее действие на тиреотропный гормон гипофиза. По данным Р. Pichot и С. Nakim, тимоаналептическое действие тиреотропин-рилизинг-фактора при его внутривенном капельном введении сказывается уже буквально через несколько часов.

Исходя из предположения, что некоторые депрессии поддерживаются дефицитом в организме микроэлементов, в частности железа, Р. Kuhn рекомендует назначение препаратов железа при сидеропении у депрессивных больных. Кроме того, он придаёт большое значение возмещению недостатка калия и кальция. В

этом с ним согласны В.Ф. Десятников и Т.Т. Сорокина (1981). Представляет интерес использование (особенно в лечении пожилых пациентов) смеси микроэлементов с витаминами (никапа, олиговита и др.).

Некоторые авторы (Р. Rossi; Н. Hippus) придают большое значение потенцирующей роли сердечных гликозидов в лечении депрессий. Однако применение сердечных гликозидов требует осторожности во избежание явлений кумуляции, а также дисбаланса электролитов.

Хронофармакологические исследования на животных, а также изучение циркадных ритмов у здоровых и в процессе лечения аффективной патологии у больных свидетельствуют о том, что одним из перспективных путей совершенствования фармакотерапии депрессий может стать использование биоритмических закономерностей. С этих позиций, в частности, оценивается назначение традиционных антидепрессантов однократной дозой поздно вечером и удлинение времени терапевтической концентрации бензодиазепинов в крови после вечерних назначений препарата.

Всё чаще появляются исследования, свидетельствующие об успехе в лечении депрессивных состояний, особенно фармакорезистентных, лишением (депривацией) сна. Хотя пионерами клинического внедрения этого метода является В. Pflug и R. Tölle (1971), справедливости ради следует отметить, что отечественный психиатр А.Л. Эпштейн ещё в 1936 г. поднимал вопрос о роли расстройства сна в патогенезе депрессий и ссылаясь при этом на работы французского автора М. Montassut. Последний же считал, что у депрессивных больных «короткая ночь, даже бессонная ночь, в значительной мере ослабила бы те неприятные ощущения, которые влечёт за собой ночь с глубоким и длительным сном». Методика депривации сна основана на современных данных о фазной природе физиологического сна, на клинических наблюдениях, говорящих о нарушениях парадоксального сна у больных, страдающих депрессией, и на новейших исследованиях в области психофармакологии и биоритмологии. Получены данные о редукции парадоксального сна под влиянием антидепрессантов, установлены корреляции между частотой сердечных сокращений и результатами лечения депривацией сна. Высказываются предположения о рассогласовании природных биологических часов больного и обусловленного внешними факторами цикла «ночь – день» при депрессии.

Л.С. Сврдлов и И.О. Аксёнова полагают, что депривация сна показана как при недавно возникших, так и при затяжных, резистентных к фармакотерапии депрессиях. Противопоказаниями к ней являются высокое артериальное давление, наличие различных острых и хронических интеркуррентных соматических заболеваний, особенно сердечных, а также отказ больного от лечения указанным методом. Больной должен быть психотерапевтически подготовлен к



необходимости преодолевать сонливость усилием воли, особенно в так называемые «критические часы».

Применяются тотальная и частичная депривация сна. По Л.С. Свердлову и И.О. Аксёновой, методика лечения сводится к следующему. При тотальной депривации больной не должен спать день, ночь и ещё день – в целом 36 – 40 часов подряд. Такая процедура повторяется в начале курса 2 раза в неделю, а далее – 1 раз в неделю, всего 6 – 8 раз. Для облегчения бодрствования и обеспечения занятости больного разрабатывается специальная программа. Утром пациента включают в трудотерапию, увеличивают время дневных прогулок на воздухе. Во время лечения периодически контролируются пульс, АД, ЭКГ. Необходимо обеспечить постоянный психотерапевтический контакт и надзор.

Частичная депривация сна сводится к тому, что больной ложится спать, как обычно, в 22 часа, но спустя 3 часа его будят и далее начинается вынужденное бодрствование. Частичная депривацию сна не показана, если у больного нарушен процесс засыпания. Вариантом этой методики является депривация только парадоксальной (REM) фазы сна. В силу сложности она применяется главным образом в условиях стационара. Мероприятия по контролю соматического и психического состояния, надзору и психотерапии остаются теми же.

Во время лишения ночного сна у больных возникают так называемые критические периоды, сопровождающиеся труднопреодолимым желанием уснуть, бледностью, головной болью, колебаниями давления. После того как больной сам или с помощью персонала преодолевает критический период, возникает состояние бодрости, некоторой эйфории. Иногда появляются преходящая слабость, ознобоподобная дрожь, головная боль. В случае успеха лечения больные лучше чувствуют себя в утренние часы, которые прежде были самыми тягостными. Однако в течение нескольких часов улучшение вновь сменяется явлениями депрессии. Постепенно «светлые промежутки» увеличиваются, усиливаются суточные колебания настроения и, наконец, исчезает депрессивная симптоматика. У некоторых больных, однако, во время бессонной ночи или на следующий день может усилиться тревога, возможно возникновение как кратковременных, так и стойких гипоманиакальных состояний (смена фазы). При лечении циклотимических депрессий методика депривации сна имеет вполне определённую перспективу, несмотря на то что достигаемый эффект (который, по мнению J. Angst и R. Woggon, вообще надо ещё доказать) имеет преходящий характер.

При тяжёлых затяжных эндогенных депрессиях с суицидальными тенденциями иногда прибегают к электросудорожной («электрошоковой») терапии (ЭСТ), которая остаётся предметом дискуссии в плане её этико-деонтологической обоснованности. Принятие решения о выборе этого метода требует осторожности, строгого учёта всех противопоказаний и особого внимания к правовой стороне вопроса, а также к психотерапевтической подготовке пациента. Больному и его

родственникам должны быть разъяснены как перспективы, так и возможные осложнения при лечении электрошоком. Назначают ЭСТ только с согласия больного и его родственников, что должно быть обязательно документировано в истории болезни. В лечении циклотимии к ЭСТ обращаются крайне редко. Подобная ситуация может возникнуть, когда хронифицируется и утяжеляется резистентная циклотимическая депрессия с мучительными навязчивостями и стойкими суицидальными тенденциями. По данным, приведенным И.О. Аксёновой, терапевтический эффект ЭСТ при депрессивных состояниях достигается после 4 – 12 процедур. Для лечения циклотимии, по её мнению, достаточно 4 – 7 сеансов. В общем же вопрос о продолжительности ЭСТ решается сугубо индивидуально с учётом динамики физического и психического состояния в процессе лечения. После ЭСТ продолжается поддерживающее лечение антидепрессантами.

В последние годы в психиатрической клинике все чаще применяется унилатеральная ЭСТ как более щадящая и более направленная по механизму действия, с учётом данных функциональной асимметрии мозга. Г.Я. Авруцкий, Р.Я. Вовин, А.Е. Личко и А.Б. Смудевич полагают, что монолатеральная ЭСТ несколько менее действенна и показана при лёгких депрессивных состояниях, требующих небольшого числа сеансов. Однако большинство клиницистов считает, что терапевтическая ценность униполярных и биполярных припадков одинакова.

Одним из путей предупреждения резистентности ряд клиницистов считают строго регламентированное в дозах, во времени и в последовательности лечение депрессивных состояний. Так, Н. Helmchen (1991) в дидактических целях предложил стандартную схему последовательности лечения депрессий и дал чёткое определение критериев для выбора каждого этапа (ступени).

Согласно этой схеме, на первом этапе лечения предлагается начинать с трициклических антидепрессантов широкого спектра действия (имипрамин, amitриптилин). При их неэффективности либо появлении побочных явлений переходят ко второму этапу, т.е. к применению антидепрессантов, способных избирательно блокировать обратный захват норадреналина (мапротилин, дибензепин) или серотонина (флувоксамин – прозак, кломипрамин – анафранил), либо к ранее не применявшимся антидепрессантам с меньшим риском побочных действий (миансерин, виллоксазин). Если при адекватных дозах (150 – 300 мг в день для ТАД и 20 – 60 мг для ИМАО) нет эффекта после двух недель лечения, то при отсутствии побочных явлений и при согласии больного на продолжение лечения дозу препарата можно повышать вплоть до появления побочного эффекта либо же сразу удвоить. Если и эта мера неэффективна – рекомендуется внутривенное введение мапротилина (лудиомила), кломипрамина (анафранила) либо дибензепина.

При отсутствии сдвига в течение 10 – 20 дней необходимо выждать до четырёх недель, чтобы вынести обоснованное суждение о резистентности. При

лёгких депрессивных состояниях, а также при лечении впервые заболевших достаточно шести недель.

Следует учитывать латентный период антидепрессивного эффекта. Неадекватный (слишком короткий) срок лечения может привести к ошибочной оценке результатов.

При констатации резистентности начинается третий этап лечения – применение комбинаций различных препаратов и методов:

а) антидепрессанта и лития (особенно лития в сочетании с кломипрамином, флувоксамином либо ИМАО);

б) трициклического антидепрессанта с ИМАО (при этом рекомендуется избегать препаратов с избирательным торможением обратного захвата серотонина, например флувоксамин и кломипрамин) (Н. Helmchen, 1991);

в) трициклического антидепрессанта со стимулятором центральной нервной системы;

г) антидепрессантов с нейролептиками;

д) антидепрессантов с депривацией сна.

Четвёртый этап лечения включает применение ИМАО в течение четырёх недель при постепенном повышении дозы с 10 мг, например, транилципрамина (трансамина) 1 раз в день до 30 мг 2 раза в день. В случае перехода на лечение ИМАО предварительно необходимо сделать перерыв после приёма антидепрессантов не менее 10 дней. Пятый этап предусматривает отмену препаратов, лечение плацебо либо депривацией сна. Шестой этап – последний выбор при тяжёлых депрессиях, суицидальных тенденциях применение ЭСТ. Седьмой этап – возобновление лечения антидепрессантами и солями лития (сочетание имипрамина, мапротилина либо кломипрамина с литием). При безуспешности всех перечисленных этапов лечения Н. Helmchen считает целесообразным ставить вопрос о пересмотре диагноза депрессии.

Близкую к изложенной схеме предлагают J. Rosenbaum и A. Gelenberg. Речь идёт об этапах перехода от применения одного из трициклических антидепрессантов к сочетанию его с трийодтиронином, а затем – с нейролептиками либо с резерпином в комбинации с триптофаном. После неэффективного лечения ИМАО рекомендуется последовательный переход к сочетанию ИМАО с литием, далее – с трийодтиронином, стимуляторами, нейролептиками, прекурсором. При отсутствии эффекта рекомендуется лечение новыми антидепрессантами либо карбамазепином, вновь прекурсорами, гормонами (эстрогены, тестостерон), а также немедикаментозными средствами (депривация сна, лечение ярким светом). Наконец, в тяжёлых случаях – при депрессии с бредом, суицидальными тенденциями – допустима ЭСТ.

Р.Я. Вовин и соавт. предложили обобщённую схему преодоления уже сформировавшейся терапевтической резистентности депрессий с учётом

предполагаемых её механизмов и форм. При этом авторы относят к псевдорезистентности наряду с несоответствием психотропного спектра применявшихся препаратов клинической картине и такие явления, как избирательная и низкая чувствительность к антидепрессантам. В случае низкой чувствительности предлагается назначение более высоких дозировок, а при избирательной чувствительности замена трициклических антидепрессантов ИМАО (или наоборот). Несоответствие психотропного спектра клинической картине устраняется применением комбинаций различных антидепрессантов, их сочетания с нейролептиками и транквилизаторами.

При истинной резистентности Р.Я. Вовин и др. предлагают методы её преодоления на основе представлений о трёх уровнях механизмов нечувствительности к лечению.

Первый уровень, обусловленный индивидуальными особенностями фармакокинетических процессов, преодолевается путём длительных внутривенных капельных вливаний антидепрессантов, либо одномоментной отменой психотропных средств, либо комбинацией ГАД с меридилом (центедрином, метилфенидатом), а также применением комбинации антидепрессантов с различным спектром действия.

Второй уровень обусловлен особенностями психопатологического процесса, и эта форма резистентности, по мнению упомянутых авторов, предполагает назначение ЭСТ либо депривацию сна.

Наконец, третий уровень резистентности вызывается тормозящим влиянием личностных особенностей и психогенных образований. Здесь преодоление резистентности требует различных видов психосоциального воздействия.

Таковы, по современным представлениям, механизмы возникновения, пути предупреждения и лечения терапевтически резистентных депрессий, в том числе при циклотимии.

## Глава VII: О ЛЕЧЕНИИ ГИПОМАНИАКАЛЬНЫХ И СМЕШАННЫХ СОСТОЯНИЙ

И при смехе иногда болит сердце,  
и концом радости бывает печаль.

Книга притчей Соломоновых, гл. 14, стих 13.

### *1. О лечении маниакальных фаз (гипоманиакальных состояний)*

Маниакальные фазы при циклотимии (гипоманиакальные состояния, маниакальная экзальтация) наблюдаются значительно реже, чем депрессивные. Природа не так уж щедро отпускает подобные трагические «шутки», позволяя человеку получать своеобразное удовольствие от собственной болезни и даже испытывать творческий взлёт.

Однако в дебюте циклотимических депрессий трудно предсказать, будет ли заболевание протекать по униполярному или по биполярному типу, вследствие чего теоретически не исключена возможность проявления у больного гипоманиакального состояния непосредственно вслед за выходом из депрессии или после светлого промежутка. Вероятность этого возрастает при лечении антидепрессантами. Поэтому не следует отрывать лечение депрессивных фаз циклотимии от лечения её маниакальных приступов (гипоманиакальных состояний). Хотя клиническая картина последних несколько более однообразна по сравнению с депрессиями, их лечение представляет собой не менее сложную и, главное, во многом специфическую проблему.

В тех случаях, когда гипоманиакальное состояние сопровождается достаточно упорядоченным поведением с преобладанием творчески-аффективного, а не примитивно-двигательного компонента триады Крепелина, обычно оказывается достаточным назначение 100 – 200 мг аминазина (хлорпромазина) в сутки (в среднем по 50 мг 3 раза в день) либо около 5 мг галоперидола (по 1,5 мг 3 раза в день). Большие дозы этих препаратов хотя и подавляют патологическую активность больных, но вместе с тем вследствие развивающегося нейролептического синдрома с экстрапирамидными расстройствами вызывают отрицательную реакцию и отказ от лечения. К тому же аминазин способен спровоцировать переход гипомании в депрессию. Галоперидол обнаруживает мощный антипсихотический эффект, но в то же время резко потенцирует действие других нейролептиков и солей лития, ограничивая до известной степени возможности проведения комбинированной терапии без осложнений.

Конечно, при выраженных маниакальных состояниях всё обстоит иначе. Здесь главная задача первоначально сводится к устранению психомоторного

возбуждения. Поэтому большие дозы нейролептиков, вводимые парентерально, остаются в таких случаях оптимальным вариантом благодаря быстрому антипсихотическому эффекту. Иногда назначает умеренные дозы (по 25 – 50 мг 3 раза в день) мощного нейролептика клозапина (лепонекса), не вызывающего экстрапирамидных явлений. Однако следует считаться с его токсическим воздействием на печень и органы кроветворения, особенно при комбинации с другими нейролептиками или алкоголем. Для купирования маниакального возбуждения применяется также лития оксидбутират по 1 - 2 мл 20% -го раствора внутримышечно (противопоказания те же, что и для других препаратов лития).

На основании изложенного можно прийти к выводу, что при лечении гипоманиакальных состояний безопаснее назначать аминазин в сочетании с тизерцином (лучше на ночь).

Можно купировать гипоманиакальное состояние и с помощью препаратов раувольфии - резерпина (не более 1 мг в сутки), раунатина, раувазана и др., что наиболее целесообразно при лечении больных, у которых маниакальная фаза сопровождается повышением артериального давления либо протекает на фоне гипертонической болезни. При этом необходимо следить за артериальным давлением (особенно в случае сочетания резерпина с аминазином) во избежание ортостатических коллапсов.

Лечение препаратами раувольфии требует осторожности, так как они, «вымывая» из центральной нервной системы серотонин, чаще, чем другие психотропные средства, провоцируют возникновение депрессивного состояния. Поэтому наиболее распространённым средством лечения гипоманиакальных состояний остаётся аминазин. В условиях стационара хорошо зарекомендовало себя сочетание аминазина, назначаемого в драже, с внутримышечными инъекциями (по 2 – 4 мл 2,5%-го раствора) на ночь.

В лечении циклотимии заслуживает внимания методика комплексной специфической патогенетической терапии психических заболеваний по Г.Н. Крыжановскому (1980), которая основана на знании патогенетических связей и нейрохимической природы так называемой детерминантной структуры и патологической системы. Речь идёт о сочетании карбоната лития с препаратами ГАМК, галоперидолом и бензодиазепинами. Эта методика требует дальнейшей разработки в применении к лечению аффективных расстройств, что позволит лучше патофизиологически обосновать их комплексную психофармакотерапию и прежде всего – терапию маниакальных (гипоманиакальных) фаз циклотимии.

В последние годы, как уже отмечалось, на первое место в лечении маниакальных состояний выходят соли лития (углекислая, йодистая, серноокислая, лимоннокислая). Литий конкурирует с ионами натрия в нейронах, оказывает влияние на К–Na-насос, ускоряет процессы дезаминирования норадреналина, способствует нормализации уровня серотонина в клетках и таким образом снижает

возбудимость центральной нервной системы. Наибольшее распространение получило лечение углекислым литием в таблетках либо в порошках до 0,3 – 0,5 г.

Литий назначается после всестороннего соматического обследования больного. В первую очередь необходимо исключить заболевания почек, сопровождающиеся нарушением выделительной функции. Противопоказаниями к лечению литием служат также болезни сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, патология щитовидной железы, паренхиматозные поражения печени, органические поражения головного мозга, катаракта, приём диуретиков, бессолевая диета и голодание, беременность.

M.Schou подчёркивает, что литиевая терапия является эффективным методом лечения, но она требует высокой квалификации врача, а также дисциплинированности и контактности больного. Лечение должно проводиться под контролем лабораторных исследований концентрации лития в крови. Исследование крови на литий при средних и больших дозах проводится еженедельно, а в последующем при удовлетворительном физическом состоянии и отсутствии осложнений – 1 раз в месяц. Однако анализы следует повторять в случае изменения доз, при появлении признаков интоксикации (полидипсия – полиурия, тошнота, рвота, понос, тремор и т.д.) или интеркуррентных заболеваний.

Оптимальное количество лития в сыворотке крови соответствует концентрации 0,4 – 1,2 ммоль/л. Концентрацию, превышающую 1,2 ммоль/л, следует считать опасной. По мнению M.Schou (1991), для большинства больных достаточно концентрации в пределах 0,5 – 0,8 ммоль/л, а для лиц пожилого возраста – даже 0,3 – 0,4 ммоль/л.

Больной и его родственники (опекуны) должны быть информированы о том, что в определённых ситуациях (лихорадочные состояния, длительная потеря сознания, роды, низкий уровень потребления соли, лечение диуретиками, одновременный приём нестероидных противовоспалительных препаратов, рвота и понос, серьёзное оперативное вмешательство с применением наркоза, обильное выделение слизи, дегидратация) лечение литием становится рискованным.

После перехода на поддерживающую терапию и уменьшению доз анализ крови на литий производится не реже чем 1 раз в месяц. Во избежание диспептических явлений препараты лития назначают после еды. Чтобы уменьшить вероятность осложнений, M. Schou рекомендует начинать лечение со сравнительно малых доз. Интервал между очередными приёмами препарата должен составлять 12 часов (например, карбонат лития назначают в 10-00 и 22-00 по 1 – 2 таблетки). В процессе лечения больной должен соблюдать привычное потребление поваренной соли с пищей, диета не может быть ни чрезмерно бедной, ни чрезмерно богатой солью. Для уменьшения неприятных ощущений, появляющихся иногда в первые дни, большую часть суточной дозы лучше давать на ночь.

Лечение солями лития предпочтительнее начинать в стационаре, где легче организовать регулярное врачебное наблюдение и лабораторный контроль. При возникновении интеркуррентных заболеваний с повышением температуры, болезней почек, сердечной недостаточности, а также таких явлений, как общая пастозность кожных покровов, полиурия, тошнота, рвота и понос, ухудшение зрения, лечение солями лития следует прекратить. О тяжёлой интоксикации, угрожающей жизни больного, говорит появление хотя бы одного из следующих симптомов: головокружение, дизартрия, крупноразмашистый тремор, сонливость, оглушённость, судороги. В таких случаях лечение литием отменяют, а пациента немедленно помещают в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии, включающей те же мероприятия, что и при лечении барбитуровой комы, и, кроме того, парентеральное введение раствора поваренной соли, гемо- либо перитонеодиализ.

При лечении циклотимии достаточно суточной дозы солей лития не превышающей 1200 – 1500 мг, в среднем – 600 – 1200 мг, что соответствует примерно концентрации лития в кроки, равной 0,6 – 1,2 ммоль/л. Доза 600 мг в сутки (до 0,3 г 2 раза день) при хорошем физическом состоянии больных молодого и среднего возраста позволяет обходиться без исследований крови на содержание лития, если пациенту обеспечено регулярное врачебное наблюдение. В дозировании солей лития чрезвычайно важно учитывать возраст больных. Дозы для пожилых непременно должны быть ниже, чем для лиц молодого и среднего возраста. Это вытекает из особенностей почечной фильтрации, электролитного обмена, состояния сердечно-сосудистой системы, а также реактивности нервной системы в пожилом возрасте. Необходимо отметить, что соблюдение противопоказаний к лечению, назначение умеренных доз препарата, как правило, гарантирует успех лечения и отсутствие осложнений.

В. Müller-Orlinghausen подчёркивает следующие условия длительного поддерживающего лечения литием, которое он называет не профилактикой появления фаз, а «профилактикой ухудшения»:

- 1) точная диагностика;
- 2) соматическое обследование;
- 3) разъяснение пациентам значения поддерживающей терапии, выработка у них установки на длительное лечение;
- 4) квалифицированный лабораторный контроль уровня лития в крови;
- 5) определение лития в сыворотке только при стандартных условиях, т.е. через 12 часов 30 минут после приёма препарата с постоянным ритмом приема в течение последних 48 часов;
- 6) распределение на 2 – 4 приёма препаратов лития пролонгированного действия;
- 7) проведение регулярного контроля каждые 4 – 6 недель.



При интеркуррентных инфекциях и в условиях жаркой погоды, а также больным старше 50 лет надо снижать дозы, причём клиренс лития надо считать уменьшенным на 50%. Через неделю после изменения дозировок необходимо проверять литиевое зеркало в сыворотке крови. Исследование не производить непосредственно накануне месячных.

В случае необходимости какого-либо оперативного вмешательства под наркозом нужно отменить лечение солями лития за 24 часа до операции и предупредить анестезиолога о возможном пролонгирующем и потенцирующем влиянии лечения солями лития на миорелаксанты, барбитураты, наркотические препараты.

Больному, принимающему препараты лития, не следует пользоваться сауной, так как обильное потовыделение может привести к интоксикации вследствие резкого возрастания концентрации препарата в крови.

Побочное действие и осложнения при литиевой терапии возникают чаще всего тогда, когда применяются суточные дозы 1800 мг и более, либо когда не учитываются соматические противопоказания к лечению. Но даже если риск практически исключён, полезно ознакомить родственников больного с возможными осложнениями при нарушении правил лечения в амбулаторных условиях. С этой целью предлагается специально разработанная памятка (смотри приложение).

Лечение литием допускает сочетание с другими психотропными средствами, в частности с аминазином, тизерцином, галоперидолом, амитриптилином и др. После появления стойкого терапевтического эффекта следует переходить на поддерживающую терапию солями лития при суточной дозе 0,6 г. Поддерживающая терапия может продолжаться в течение многих месяцев и лет, но необходимо помнить о периодическом контроле концентрации лития в крови, состояния почек и щитовидной железы. Важнейшие условия успешного лечения - патогенетическая обоснованность, регулярный контроль и осмотрительность. Нельзя допускать приёма препаратов лития по инициативе больного и родственников без врачебного наблюдения.

Всё более широкое признание в лечении маниакальных состояний завоевывает карбамазепин (финлепсин, тегретол, стазепин). При нерезко выраженном маниакальном (гипоманиакальном) синдроме часто достаточно назначения 100 – 200 мг 3 раза в день. Карбамазепин несовместим с ИМАО. Его нельзя назначать в первые три месяца беременности. Иногда во время лечения карбамазепином могут возникать аллергические реакции, при больших дозах препарата – агранулоцитоз. Поэтому до назначения карбамазепина и в период лечения следует делать анализы крови. В случае комбинации карбамазепина с солями лития либо с галоперидолом необходимо соответственно уменьшать дозировки этих препаратов, так как их суммарный эффект может приводить к

тяжёлым осложнениям. По мнению М. Schou (1991), при лечении солями лития в комбинации с галоперидолом доза последнего не должна превышать 20 мг. Есть данные об успешном применении бензодиазепинового препарата клоназепама (антэлепсина) (по 0,001 г 3 раза в день) в комбинации с умеренными дозами галоперидола при лечении маниакальных фаз.

В допсихофармакологическую эру весьма популярным (как у врачей, так и у больных) методом лечения маниакальных состояний были различные ванны. Гидротерапия и ныне не утратила своего значения в лечении циклотимической экзальтации. Хороший успокаивающий эффект оказывают тёплые морские (солёные), хвойные и некоторые другие ванны. Однако применение гидротерапии у маниакальных больных требует известной осторожности ввиду свойственной им склонности к злоупотреблению водными процедурами, а также ввиду возможности возникновения коллапса при одновременном назначении инъекций аминазина. Во избежание злоупотребления водолечением требуется тщательный контроль медперсонала.

Наиболее трудной задачей в лечении гипоманиакального состояния является такая организация жизни больного, которая сводила бы к минимуму возможность возникновения конфликтов как в домашних условиях, так и в стационаре, и направляла бы избыточную энергию пациентов в производительное русло. В силу этого трудотерапия играет здесь важную роль, особенно в стационаре. Она требует разнообразия, известной выдумки, знания психологии, интересов и склонностей больного.

Можно с уверенностью сказать, что хорошо поставленная трудотерапия в значительной мере снижает риск разного рода чрезвычайных происшествий, связанных с лечением больных, которые находятся в маниакальной фазе. Поэтому важно не только насыщать производительной деятельностью каждый день больного, но и предоставлять ему больше свободы и в то же время правильно подбирать больных для участия в совместном труде.

Условия работы, предлагаемой больному, пребывающему в маниакальной фазе, не должны ограничивать его слишком жёсткими рамками во времени и пространстве. Требуемые длительного сосредоточения внимания, строго регламентированные, однообразные трудовые процессы обычно не приводят к желаемым результатам.

Необходимо учитывать часто встречающееся стремление этих больных к различным видам художественного творчества – даже тогда, когда оно носит несомненно патологический характер не только по своим мотивам и уровню, но и по своему содержанию. Точно так же следует считаться со стремлением многих больных к оказанию помощи персоналу, например в доставке пищи и различных материалов в отделение, в уборке помещения, в ремонтных работах и т.д.

Большое значение в реабилитации больных циклотимией на выходе из гипоманиакального состояния имеет своевременная семейная психотерапия и социально-правовая помощь, поскольку такие пациенты часто сталкиваются с недоброжелательным отношением в семье и на службе, что обусловлено конфликтами из-за неправильного поведения больных и неправильной оценки его окружающими.

## **2. О лечении смешанных состояний**

Согласно данным Н. Akiskal (1989), периоды смешанного состояния возникают у двух третей больных биполярными аффективными расстройствами (т.е. МДП). Очевидно, страдающие так называемыми «скрытыми маниями» скорее всего относятся к этой категории пациентов.

При лечении циклотимических смешанных состояний решающее значение имеет правильно выбранная комбинация психотропных средств, причём характер этой комбинации и дозировки определяется преобладанием симптомов депрессивной или маниакальной фазы. Так, если в клинической картине превалирует симптомы депрессии, то целесообразно использовать сочетание небольших доз антидепрессантов, например по 0,05 г amitриптилина в утренние и дневные часы, с назначением левомепромазина (тизерцина) по 0,025 – 0,05 г на ночь. При явном преобладании маниакальных черт в поведении больного следует отдать предпочтение сочетанию тизерцина с внутримышечными инъекциями галоперидола либо аминазина, без применения ТАД. Одновременно назначаются умеренные дозы солей лития (до 1200 мг в сутки) либо карбамазепина (до 600 мг в сутки).

В тех случаях, когда симптомы гипомании и гиподепрессии выражены примерно в равной степени, успешно применяется лечение тизерцином в сочетании с солями лития.

Если в утренние часы у больного наблюдается тревога, а в вечернее время приподнятое настроение, то можно назначать днем и на ночь аминазин при условии, что он не вызывает усугубления симптомов депрессии.

Больные, находящиеся в смешанном состоянии, нуждаются в психотерапевтической помощи, тщательном клиническом наблюдении и надзоре не в меньшей степени, чем страдающие депрессией. Нельзя забывать о том, что у подобных пациентов могут внезапно обнаруживаться суицидальные тенденции.

## Глава IX: СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ЦИКЛОТИМИИ

По мне – тиха, невидима –  
Прошла гроза душевная,  
Покажешь ли её?

*Н.А. Некрасов*

Судебно-психиатрическая экспертиза при циклотимии имеет ряд уязвимых положений. Во-первых, трудность состоит в выработке критериев, позволяющих оценить степень выраженности аффективных и волевых расстройств, влияющих на способность личности отдавать себе отчёт в своих действиях и руководить ими. Во-вторых, значительные затруднения вызываются в ряде случаев особенностями течения заболевания. Например, при возникновении смешанных состояний либо при частой смене фаз. В-третьих, нередко приходится *post factum* определять начало либо конец фазы, чтобы выяснить, имели ли место аффективные расстройства во время совершения испытуемым правонарушения или же он находился в состоянии интермиссии. Это очень важно, так как лица, страдающие МДП и циклотимией, в светлом промежутке признаются вменяемыми.

Объектом судебно-психиатрической экспертизы становятся преимущественно те больные циклотимией, которые находятся в гипоманиакальном состоянии, зачастую предрасполагающем к алкоголизации и хулиганским действиям, половым преступлениям, к различным трудовым конфликтам, бракоразводным делам, растратам и т.п. Следует иметь в виду, что лёгкие гипоманиакальные состояния могут имитировать психопатическое поведение и тем самым вводить эксперта в заблуждение. Испытуемые, находящиеся в гипоманиакальном состоянии, которому свойственны явления анозогнозии, часто распространяют слухи о «симуляции» ими психического заболевания.

Особую сложность для экспертизы представляют «маскированные» гипоманиакальные состояния. Уголовные дела таких больных порой оказываются запутанными из-за многочисленных конфликтов, возникших как до, так и после правонарушения. С другой стороны, эти больные сами могут оказываться жертвами преступлений и выступать на экспертизе в качестве потерпевших.

Что касается депрессивной фазы циклотимии, то она в целом значительно реже бывает предметом судебно-психиатрической экспертизы. Однако и здесь встречаются определённые трудности, особенно при посмертной экспертизе. Как отмечает О.А. Ильинский, посмертная экспертиза лиц, совершивших самоубийство без видимого внешнего повода, нередко выявляет нераспознанную

циклотимическую депрессию. При развёрнутых психотических приступах МДП депрессия может сопровождаться так называемым «расширенным самоубийством». Чаще всего это случается в послеродовом периоде, когда страдающая эндогенной депрессией мать перед попыткой самоубийства лишает жизни своего ребёнка. В депрессивной фазе МДП возможны и самооговоры.

Тщательного изучения требуют смешанные состояния, которые также способны маскировать наличие циклотимической фазы. Аналогичные трудности встречаются и в случае «скрытых депрессий». То же относится к циклотимии при частой смене фаз, когда депрессия и мания чередуется в течение одного-двух дней. Это ставит эксперта-психиатра перед трудным выбором и не менее трудной задачей убедить суд в справедливости своего заключения. Разумеется, лица, совершившие правонарушения в психотическом состоянии, признаются невменяемыми.

## Глава X: ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПРИСТУПОВ ЦИКЛОТИМИИ

...Умнее всех тот, кто всегда готов к непредвиденному.

*Артур Конан Дойл*

Профилактика МДП имеет свою историю. Пионерами в этой важной области были В.П. Протопопов, П.В. Бирюкович, И.А. Полищук. Особенно успешно в течение многих лет работал над решением данной проблемы П.В. Бирюкович. Дальнейшей разработке вопросов профилактики было уделено значительное место в книге П.В. Бирюковича, В.Н. Сеницкого и Л.С. Ушеренко «Циркулярная депрессия» (1979).

Однако некоторые методы, предложенные для профилактики МДП в 50 – 60-х годах, сейчас вышли из употребления. В последние десятилетия в качестве основного средства предупреждения приступов аффективных расстройств прочно утвердились препараты лития.

Успехи литиевой терапии в профилактике циклотимии несомненны. Для наглядности можно сослаться на опыт лечения ряда больных. Так, больная П., страдающая циклотимией, принимая свыше 10 лет лития карбонат под наблюдением автора, практически перестала обращаться за помощью в диспансер, а больной Б., прежде ежегодно лечившийся несколько раз в психоневрологическом стационаре, уже в течение 10 лет не госпитализируется. Больной С., которого ранее ежегодно приходилось помещать в стационар, после назначения солей лития около 17 лет удерживается в семье и обществе. Значительное улучшение состояния наступило у него несмотря на преклонный возраст. Этот перечень можно было бы продолжить.

Данные литературы свидетельствуют об успешном применении также карбамазепина для предупреждения приступов эндогенной депрессии. Хотя маниакально-депрессивный психоз принадлежит к группе так называемых функциональных эндогенных (т.е. обратимых, но возникающих на основе врождённой предрасположенности) заболеваний, тем не менее тщательные клинические наблюдения позволяют установить наличие таких факторов внешней среды, которые играют важную роль в провоцировании приступов заболевания. Так как циклотимия является лёгкой формой МДП, то вполне вероятно, что в её возникновении должна быть слабее выражена наследственная предрасположенность и, соответственно, большее значение приобретают воздействия внешней среды. Вместе с тем они тесно связаны со своеобразием

организма, личности, с индивидуальной уязвимостью больного, обусловленной при циклотимии рядом патогенетических факторов – таких как конституция, типологические свойства высшей нервной деятельности, особенности биологических ритмов, вегетатики, обмена биогенных аминов, энергетического углеводно-жирового обмена и др. В результате слагаемые патогенеза циклотимии в основном определяются наследственностью. Ещё Ю.В. Каннабих (1914) подчёркивал значение однородной наследственной отягощённости почти во всех случаях циклотимии. В последние годы генетические и генеалогические исследования показали, что вопрос о характере наследственности при МДП и циклотимии сложнее, чем это казалось раньше, однако в большинстве случаев всё же обнаруживается отягощённость аффективными расстройствами. Для каждого больного характерно своеобразное, неповторимое сочетание внутренних и внешних условий заболевания. Патологическая наследственность (МДП и другие аффективные расстройства у ближайших кровных родственников), как и наличие в анамнезе у обследуемого кратковременных аффективных расстройств и суицидальных попыток в детско-юношеском возрасте, относятся к числу важнейших факторов риска заболевания.

При циклотимии нередко складывается такая констелляция внутренних и внешних факторов, наследственной предрасположенности и влияния среды, что заболевание может возникнуть в процессе обычной жизнедеятельности при минимальных внешних воздействиях. В то же время определённые средовые воздействия обнаруживают явную «тропность» по отношению к месту наименьшего сопротивления. Поэтому естественно, что внимание исследователей давно уже привлекла роль провоцирующих влияний в возникновении эндогенных депрессий. В частности, Я.А. Ратнер ещё в 1940 г. писал о значении «патопровокаторных» факторов для индивидуальной профилактики психических заболеваний. Н. Tellenbach (1976) подчёркивает значение санирования в терапии депрессий, имея в виду «смягчение, разрешение, избегание» тех ситуаций, которые путём патогенетического «эндотропного» воздействия вызывают меланхолию в качестве «эндокосмогенных» изменений.

Факторы риска при циклотимических депрессиях включают биологические, психологические и средовые констелляции, в том числе – микросоциальные. Современные теоретические данные о патогенезе циклотимии и многолетние клинические наблюдения позволяют достаточно конкретно обрисовать группировку тех внешних воздействий по отношению к весьма уязвимому лимбико-гипоталамо-ретикулярному комплексу, которые способствуют периодическому нарушению регуляторно-приспособительных функций высших вегетативных центров мозга и приводят к развитию циклотимической депрессии.

Именно профилактика циклотимии в силу особенностей самого заболевания как пограничной формы МДП представляет собой весьма актуальную проблему.

Путь к её решению – в комплексном, многосистемном и многостороннем воздействии на центральную нервную систему, организм больного в целом и на окружающую его среду.

Следует отметить, что заложенные в этом направлении возможности пока ещё полностью не используются, не говоря уже о перспективах, которые, несомненно, откроются в результате дальнейшего исследования механизмов патогенеза МДП.

Все воздействия как внешней, так и внутренней среды организма, оказывающие влияние на возникновение приступов циклотимии, можно разделить на несколько групп по характеру вредности.

1. Стресс и психогении. Здесь первостепенную роль играет стресс и специфическая ситуация утраты (потери) – прежде всего потери близких. Как известно, J. Glatzel (1973) допускал возможность психогенной провокации эндогенной депрессии, когда совпадают определённая структура личности и «ключевая» ситуация.
2. Переутомление (в результате интенсивного физического или умственного труда, систематического недосыпания, эмоционального напряжения), истощение.
3. Резкая ломка стереотипа (понижение или повышение в должности, переход на другую работу, уход на пенсию, перемена брачного партнера, жилья и т.д. О том, что ломка стереотипа способна вызывать эмоциональные расстройства, как уже отмечалось, писал в своё время И.П. Павлов.
4. Нарушение биологических ритмов, изменение климатических условий (перелёт в другие часовые пояса, переезд с юга на север, сокращение продолжительности светового дня и т.п.).
5. Инфекции (особенно нейротропные – малярия, тифы, грипп, ревматизм и др.).
6. Интоксикация (алкогольная, кофеиновая, некоторые профессиональные, медикаментозные – например акрихиновая, при длительном лечении циклосерином, фтивазидом, синтомицином, раунатином и другими препаратами раувольфии).
7. Влияние эндокринных препаратов при гормонотерапии (употребление гормональных противозачаточных средств, лечение адренкортикотропным гормоном (АКТГ), преднизолоном и другими стероидными гормонами, применение гормональных средств от ожирения и т.п.).
8. Влияние некоторых физических и метеорологических факторов: лучевых – гиперинсоляция, ионизирующая радиация, лечебное рентгеновское облучение; магнитные и СВЧ поля; гипертермия; перепады барометрического давления и воздействие других погодных факторов, особенно весной и осенью.



9. Вредные условия труда (частые ночные смены, интенсивный шум, вибрация, облучение и др.).
10. Соматогенные факторы: хронический болевой синдром (в первую очередь соляриты и другие вегеталгии, невриты, невриномы, а также болевые синдромы при язвенной болезни, холецистите, панкреатите, почечно-каменной болезни, пояснично-крестцовом радикулите, хронических заболеваниях органов малого таза); последствия оперативных вмешательств под наркозом (особенно тиреоидэктомия, аднексэктомия, аборт, спаечная болезнь); гиповитаминозы.
11. Критические биологические периоды онтогенеза (пубертат, климакс, беременность, роды).

В соответствии с перечисленными факторами риска можно сгруппировать и основные направления профилактических мероприятий при циклотимии. Так, в целях предупреждения заболевания (или его рецидивов) предусматривается следующее:

1. Психопрофилактическая работа по воспитанию психологически устойчивой личности с усилением психологической защиты, овладением приёмами аутогенной тренировки, разъяснением патогенной роли дисгармонии темперамента и характера, усвоением культуры поведения с дозированием аффектов соответственно объективному удельному весу травмирующей ситуации; расширение круга интересов. В случае неотвратимо приближающейся потери близкого человека – предупредительная роль рационализирующей установки («антиципация психотравмы», «буферная психологическая установка»). Работа с родственниками; предупреждение (по возможности) стрессовых ситуаций, хронических психических травм в семье и на работе.
2. Соблюдение режима труда и отдыха. Принятие мер в целях исключения переутомления, ночных смен, других вредных условий труда, частых командировок, резкой ломки служебных и иных стереотипов. Проведение летнего отдыха преимущественно в местах, расположенных на средних широтах (отдых на юге допустим только во время так называемого «бархатного сезона»). Не следует перегреваться на солнце, усиленно загорать.
3. Заблаговременная подготовка к переходу на пенсию, с учётом семейных отношений, трудовых и иных общественных функций на перспективу, устройства быта, поддержания социальных связей.
4. Предупреждение десинхронозов (следует избегать смены часовых и климатических поясов).

5. Регулярный приём витаминизированной пищи в зимне-весенний период. Употребление продуктов, содержащих достаточное количество биогенных аминов: овощей, фруктов, молока, творога, говяжьей печени и пр.
6. Исключение злоупотребления алкогольными напитками, кофе, крепким чаем и особенно такими мощными стимуляторами центральной нервной системы, как амфетамин (фенамин) и пр.
7. Устранение длительного применения препаратов раувольфии (раунатина и др.), левомецетина, больших доз  $\alpha$ - и  $\beta$ -блокаторов, а также ряда медикаментов, обладающих токсической тропностью по отношению к стволово-диэнцефальным образованиям мозга (дисульфирам, изониазид, циклосерин и др.).
8. Отказ от употребления некоторых гормональных препаратов, в частности кортикостероидов, гормональных контрацептивов.
9. Энергичное лечение хронических соматических заболеваний с болевым синдромом.
10. Психопрофилактические, психотерапевтические, социотерапевтические и другие лечебно-охранительные мероприятия во время биологических критических периодов (пубертата, беременности, климакса). По возможности недопущение абортов. Создание во время родов максимально благоприятных условий роженице, устранение инфекций и психических травм.
11. Щадящий режим и другие предохранительные меры во время перепадов погодных факторов.
12. Соблюдение постельного режима в период простудных и иных лихорадочных заболеваний, особенно гриппа.
13. Согласование медикаментозных назначений по поводу соматических заболеваний с лечащим врачом-психиатром во избежание несовместимых сочетаний и нежелательных воздействий на центральную нервную систему (например, назначения L-допа, раунатина, фуразолидона, а также несовместимых с психотропными средствами препаратов для премедикации или для наркоза). Исключение самолечения.
14. Применение поддерживающей терапии антидепрессантами и профилактического лечения солями лития либо карбамазепином. Соблюдение дозировок и сроков. Контроль за приёмом назначенных препаратов со стороны медперсонала и родственников. Недопустимость прерывания поддерживающего лечения без ведома врача. Назначение протекторов. Для предупреждения повреждающего действия стресса и нарушения адаптации в соответствии с концепцией Ф.З. Меерсона (1981) при возникновении стрессогенной ситуации рекомендуется ГАМК-эргические препараты (фенибут, аминалон, оксибутират натрия), антиоксиданты, а также транквилизаторы.

15. Обращение за генетической консультацией при решении пациентом вопроса о вступлении в брак и планировании семьи с целью предупреждения заболевания у потомства в связи с важной ролью наследственных факторов. Усиление психопрофилактических мероприятий как в отношении детей, родители которых страдают депрессиями, так и в отношении родителей, дети которых заболели циклотимией.
16. Внимание к тактике медикаментозной терапии как депрессивной, так и маниакальной фазы. Искусство лечения состоит здесь не только в правильном подборе наиболее подходящих препаратов и их оптимальных доз, но и в умелом маневрировании лекарственными средствами и дозами с целью недопущения перехода одной фазы болезни в другую под влиянием провоцирующего действия самого лечения. Тщательное клиническое наблюдение больного в период выхода из депрессивного состояния, отмена антидепрессантов при появлении признаков эйфории и, наоборот, своевременная отмена нейролептиков (галоперидола, аминазина) на выходе из маниакальной фазы, когда появляются симптомы астении, спада энергии и понижения настроения, – всё это имеет важное значение для предупреждения очередной полярно противоположной фазы циклотимии.
17. Анализ и учёт так называемых «семейных периодов обострений», отражающих специфические для семей некоторых больных аффективными психозами эндогенные биоритмы, усвоенные многими поколениями в процессе филогенеза. Усиление профилактических мероприятий в течение двух месяцев до и после, а также во время семейных периодов обострения (психотропные средства, общеукрепляющие, психогигиенические и социотерапевтические мероприятия).

Перечисленные профилактические меры продиктованы патогенетическими представлениями о триггерных факторах, которые могут запускать депрессию как «сверху» (через кору головного мозга), так и «снизу» (через соматовегетативную сферу и подкорку). Естественно, что в каждом отдельном случае заболевания имеет место либо преобладают лишь некоторые из провоцирующих воздействий. Задача психиатра состоит в том, чтобы правильно и своевременно их определить, а затем довести до сведения больного и его родственников с целью устранения обстоятельств и причин, способствующих возникновению приступов циклотимии. Поэтому психопрофилактическая работа с пациентом должна быть строго индивидуализирована. На основе всестороннего изучения преморбидных черт личности, соматического состояния, условий труда и быта больного, анализа анамнестических и клинических данных течения заболевания составляется индивидуальная комплексная программа профилактики. Таким образом, здесь (в отличие от традиционных общих указаний о необходимости избегать переутомления и волнений) речь идёт о большой группе конкретных факторов, в

отношении каждого из которых предусматриваются предупредительные меры, которые ослабляют либо устраняют патогенные влияния на центральную нервную систему больного циклотимией.

К числу важнейших профилактических мероприятий следует отнести также систематическое диспансерное наблюдение. Оно позволяет не только контролировать поддерживающее лечение, тщательно изучить условия труда и быта больного в целях устранения неблагоприятных микросоциальных условий, но и установить действенный психотерапевтический контакт, который сам по себе является одним из важнейших элементов профилактики.

Таким образом, предупреждение приступов циклотимии включает целый комплекс мероприятий социального, биологического и психологического характера. В 50 – 60-е годы В.П. Протопоповым, П.В. Бирюковичем и И.А. Полищуком рекомендован ряд предупредительных биологических средств, применяемых в период интермиссии при циклотимии и МДП в целях устранения свойственных больным соматовегетативных нарушений. К числу таких мер относятся малые дозы инсулина, тиреоидина, а также назначение магния сульфата и других препаратов в соответствии с особенностями обменно-соматических и вегетативных показателей (углеводного, жирового обмена, динамики массы тела, частоты пульса и пр.). Система биологических профилактических мероприятий должна быть предельно индивидуализированной и строиться в соответствии с результатами исследования обмена веществ и всего соматовегетативного состояния больного.

По мере приближения приступа возникают изменения вегетатики, углеводного и жирового обмена. В ряде случаев снижаются тонус симпатической нервной системы, окислительные процессы, энергетический обмен. Во второй половине интермиссии, в предприступном периоде часто появляются тупая боль в затылке, повышенная сонливость, аменорея, всякого рода невралгии, аллергические кожные высыпания и т.п.

Если при этом у больного обнаруживаются низкая и отрицательная артерио-венозная разница содержания сахара в крови, появление сахара в моче, большой подъём и постепенный спад гликемической кривой при сахарной нагрузке, явления кетоза - гиперкетонемия и гиперкетонурия (т.е. возникновение диабетоподобного синдрома по П.В. Бирюковичу) – то с целью нормализации углеводного обмена несколько ограничивается количество углеводов в диете и назначается лечение инсулином. Инсулин способствует утилизации сахара тканями и накоплению гликогена как в клетках печени, так и в клетках мозга. Препарат вводится в дозе 10 – 20 ЕД в течение 2 – 6 недель. Введение инсулина лучше начинать с 2 – 4 ЕД, повышая дозу постепенно, в среднем до 20 ЕД. Такая предосторожность объясняется тем, что у некоторых особо чувствительных больных уже 2 ЕД инсулина, особенно после изменения его серии, могут вызвать гипогликемическую

кому либо анафилактический шок. Через 15 – 20 минут после подкожной инъекции инсулина вводится внутривенно глюкоза (20 мл 40%-го раствора). Добавление к глюкозе витамина В<sub>1</sub> (1 мл 5%-го раствора) также способствует нормализации углеводного обмена.

В случае чрезмерного повышения массы тела в период интермиссии П.В. Бирюкович рекомендует специальный пищевой режим, включающий разгрузочные дни, назначение тиреоидина, физических упражнений, а при выраженных признаках ацидоза (низкая резервная щёлочность крови, повышение количества недоокисленных продуктов – явлениях кетоза и пр.) применение щелочей (двууглекислая сода, жжёная магнезия в порошках, щелочные минеральные воды, щелочная пища).

В тех случаях, когда начинала разворачиваться маниакальная фаза (появление гиперсимпатикотонии, повышение основного обмена, падение массы тела, ухудшение сна, повышенное стремление к деятельности и др.), П.В. Бирюкович рекомендовал немедленно применять параренальную новокаиновую блокаду, в том числе в сочетании с аминазином и другими средствами, с целью купирования приступа МДП. Но при циклотимии необходимости в параренальной блокаде не возникает. Следует учесть, что этот метод был предложен до начала широкого применения психофармакологических средств в профилактике МДП и представляет теперь скорее чисто исторический интерес. Использование комбинаций солей лития, карбамазепина и сильнодействующих нейрорептиков – хлорпромазина (аминазина), галоперидола и др. – позволяет обходиться без новокаиновой блокады даже при лечении развёрнутых приступов МДП.

П.В. Бирюкович и соавт. (1979) рекомендовали в период интермиссии проводить «бромирование» в малых дозах (по 2 столовые ложки 1 – 1,5%-го раствора брома в день в течение 7 – 10 дней ежемесячно) для покрытия дефицита брома в организме больных МДП. Бромирование патогенетически более обосновано при биполярном типе течения МДП и частых маниакальных состояниях.

Применение солей лития признано сейчас повсеместно как основное средство медикаментозной профилактики приступов МДП и циклотимии. Длительное назначение солей лития в малых и умеренных дозах (не более 1,2 г в сутки в течение месяцев и лет) даёт несомненный клинический эффект у подавляющего большинства больных: урежаются фазы, смягчается их течение; больные, длительно и часто госпитализировавшиеся, обретают способность удерживаться в домашних условиях и трудиться. Предупредительное лечение литием наиболее эффективно в случае циркулярного (биполярного) течения циклотимии, когда гипоманиакальные состояния сменяются гиподепрессивными.

Современные биохимические исследования, подкрепляющие клинические наблюдения, позволяют наметить характер профилактического медикаментозного

лечения и возможных комбинаций солей лития с другими психотропными средствами на определённом этапе интермиссии. Так, В.Н. Синицкий, Л.С. Ушеренко и Л.А. Крыжановская (1980) отмечают, что если у больного, получающего профилактическое лечение литием, возрастает секреция норадреналина без изменения интенсивности обменных превращений, то, несмотря на удовлетворительное психическое состояние, можно ожидать в ближайшем будущем развития маниакальной фазы. В таких случаях авторы считают показанным комбинирование солей лития с аминазином либо с тизерцином, галоперидолом, триседилом. В случае же снижения экскреции катехоламинов с мочой следует ожидать развития депрессивной фазы, и, в связи с этим, целесообразно назначить одновременно с литием лечение трициклическими антидепрессантами.

У некоторых больных, особенно при учащении гипоманиакальных состояний и быстрой смене фаз, а также при депрессиях с гипоталамическими кризами, удаётся добиться удовлетворительных результатов путём профилактического лечения карбамазепином в суточной дозе 0,3 – 0,6 г (по 0,1 – 0,2 г 3 раза в день). Во время лечения карбамазепином следует постоянно контролировать картину крови. Н. Okuma (1991) ссылается на данные Н. Kabajashi и др. который привёл случай успешного профилактического лечения карбамазепином 55-летней женщины, в течение 30 лет страдавшей рекуррентной монополярной депрессией. В период приёма карбамазепина (свыше 10 лет) приступы депрессии полностью прекратились, но они тотчас же возобновились, когда больная самовольно прекратила лечение.

Г.В. Носачёв (1991) рекомендует в целях противорецидивного лечения наряду с сочетанием небольших доз антидепрессантов с транквилизаторами, солями лития, финлепсином и ноотропилом применение также фототерапии и одного-двух сеансов депривации ночного сна.

Энергичное и настойчивое использование изложенного комплекса предупредительных мер, несомненно, позволяет добиться успеха в профилактике приступов циклотимии и открывает обнадеживающие перспективы. Во всяком случае, с появлением фенотиазиновых психотропных средств, антидепрессантов, препаратов лития и карбамазепина терапевтическая вооружённость психиатров в отношении циклотимии неизмеримо возросла и позволила ограничиться амбулаторным лечением многих больных. Необходимо, чтобы уверенность медицинского персонала в правильности прогнозирования дальнейшего течения болезни и в эффективности применяемых методов предупреждения приступов циклотимии передавалась больным и их близким.

## ПОСЛЕСЛОВИЕ

У нас теперь время точных исследований,  
лабораторных работ, более или менее  
убедительных статистик.  
Я же могу предложить  
только мнения и впечатления.  
Они основаны на клинических наблюдениях,  
к которым приводили меня факты.  
*П. Дебуа*

Эта книга явилась не столько итогом заранее задуманного исследования, сколько обобщением повседневных клинических наблюдений и размышлений в процессе повседневного врачевания. Хотелось бы, чтобы она подтвердила известную мысль Г. Селье о том, что даже в современной медицине простое наблюдение клинициста не устарело и никогда не устареет. D. Janowsky, C. Risch и D. Overstreet, ссылаясь на умножение нейротрансмиттерно-нейромодуляторных патогенетических гипотез в изучении аффективных расстройств, указывают, что у исследователя и практического врача может появиться желание не иметь дела с этой «сложностью и путаницей». Однако клинические наблюдения дают повод для патогенетического и патофизиологического осмысления болезни. Автор сделал попытку анализа накопленных фактов и высказал некоторые соображения по данной проблеме. При этом он разделял тезис Г. Селье (1972) о том, что «сколь много мы ни узнаем об интимнейших механизмах биологических явлений, – мы всегда будем пользоваться старомодным целостным подходом».

Более ста лет проблема циклотимии волнует психиатров. Было время, когда это заболевание, занимающее пограничное положение между неврозом и психозом, оставалось неизвестным не только обществу, но и врачам, а жизненные драмы больных циклотимией оценивались с позиций обывательской психологии. Даже если бы таких больных и удалось выявить, в то время просто не существовало подходящих для них лечебных институтов.

Путь к признанию циклотимии как клинической реальности в ряду стёртых форм психической патологии был извилистым и тернистым. Циклотимию причисляли то к неврозам (в основном к неврастении), то к различным психопатиям. Однако вопрос о её нозологической принадлежности отнюдь не был схоластическим: он определял тактику лечения, экспертизу и, наконец, профилактику.

Диагностика циклотимии ныне приобрела особую остроту в связи с обилием её атипичных проявлений, составляющих ядро так называемых маскированных депрессий. Складывается впечатление, что атипичные проявления в сфере

циклотимических депрессий встречаются всё чаще и чаще. В известной степени это определяется характерной для современного патоморфоза «соматизацией» психических заболеваний.

Вместе с тем идёт естественный процесс постепенного выявления и описания новых стёртых форм в соответствии с закономерностью, в своё время отмеченной П.Б. Ганнушкиным (1924). «Вся история психиатрии, – писал он, – с очевидностью доказывает, что сначала, раньше изучались и описывались более яркие, более заметные типы душевного расстройства, а менее заметные, менее резкие стали изучаться гораздо позднее». Вместе с тем теперь, когда в отечественной психиатрии, впитавшей и развившей достижения немецкой и французской медицины начала XX в., давно уже утвердилось понятие циклотимии как получившей нозологическую автономию лёгкой формы МДП, – делаются попытки отказаться от признания этой клинической реальности либо «растворить» её среди психогенных реакций и маскированных депрессий. Одной из причин такого рода попыток является спекуляция на стёртых формах психической патологии, как дающих повод для злоупотребления психиатрической диагностикой.

Таким образом, медицинские предпосылки диагностики и классификации психических заболеваний начинают уступать социальным. И всё же отмахнуться от проблемы циклотимии и её атипичных проявлений не удаётся. Игнорирование этого контингента больных сегодня, в конце XX века, чревато значительно более тяжкими последствиями, чем сто лет назад. Можно по-разному понимать суть аффективных расстройств, свойственных этому заболеванию, но знать об их существовании и многообразии проявлений необходимо, чтобы не оставался без эффективного лечения и социальной помощи значительный контингент курабельных пациентов.

Опасения относительно так называемой расширительной диагностики представляются неубедительными. Речь идёт не о расширении либо сужении диагностики, а об умении ставить правильный диагноз, для чего требуется точное знание психопатологической картины мягких форм эндогенной аффективной патологии, выработка общепризнанных критериев в рамках международной и национальной классификаций болезней, а также определённый клинический опыт. По мнению британских психиатров J. Bird и G. Harrison (1987), именно неточность дефиниции ведёт к гипердиагностике и злоупотреблению диагнозом.

В наше время стремительного развития нейронаук и успехов психофармакологии, переосмысления патогенеза психических заболеваний и появления всё новых, более эффективных средств лечения многие разделы представленной работы могут вскоре устареть. Но устаревает ли то, что продиктовано стремлением помочь страждущему и находит отражение в многочисленных подробностях, составляющих неприметные слагаемые искусства врачевания? Эти детали также представлены на суд компетентного читателя.



Возможно, кое-что из приведённых материалов кому-то покажется излишне подробным, не заслуживающим внимания или даже наивным. Однако именно в мелочах, деталях клинического опыта нередко заключены «секреты» лечения.

В связи с изложенным представляется уместным вспомнить высказывание С.А. Суханова (в его лекциях о меланхолии: «...здесь дело касается жизни больного, и всё то, что кажется мелочью нам, приобретает уже важное значение, ибо игнорирование этих так называемых мелочей приводит иногда к роковым последствиям...»).

Хотелось бы, чтобы рассказ о циклотимических депрессиях, которые, несомненно, относятся к числу весьма драматических заболеваний, получился оптимистическим. Не только потому, что приступы циклотимии уже успешно лечатся и даже предупреждаются, не только потому, что они могут проходить и без лечения (хотя это иногда дорого обходится), но и потому, что успехи в изучении их патогенеза дают надежду на получение всё более эффективных средств лечения и профилактики.

*20 января 1992 г.*

## **ПРИЛОЖЕНИЕ**

### **ПАМЯТКА**

#### **больному, принимающему амбулаторное лечение препаратами лития (выдается на руки пациенту либо его родственникам)**

В последние годы соли лития успешно применяются для лечения ряда нервно-психических заболеваний. Литиевая терапия и профилактика подучили широкое распространение и стали важным достижением медицины.

К назначению препаратов лития, как и любых других лекарственных средств, имеются определённые показания и противопоказания.

Самолечение, а также нарушение предписаний врача-психиатра во время лечения литием может причинить вред больному.

1. Лечение солями лития разрешается начинать и проводить только по назначению врача и под его постоянным контролем. Регулярный врачебный контроль и систематический приём индивидуально дозированного препарата гарантирует успех лечения и отсутствие осложнений.
2. Нельзя приступать к лечению содами лития без предварительного обследования состояния внутренних органов больного. Ряд заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы, в частности те из них, которые требуют соблюдения бессолевой диеты и назначения мочегонных средств, а также некоторые эндокринные расстройства являются противопоказанием литиевой терапии.

В процессе лечения врач следит за концентрацией лития в крови больного, для чего с определённой периодичностью производятся специальные анализы. Кровь для исследования на литий берут через 12 часов после последнего приёма препарата, поэтому утром до взятия крови на анализ принимать соли лития не следует. Лечение литием без контроля за концентрацией его в крови допустимо только в исключительных случаях под наблюдением опытного врача-психиатра, при использовании небольших доз препарата и при хорошем общем состоянии пациента.

3. Литиевую терапию не рекомендуется проводить в первые три месяца беременности, а также в послеродовом периоде при кормлении грудью.
4. В период лечения литием недопустимо голодание, в том числе и лечебное. Запрещается употребление алкогольных напитков. Нельзя уменьшать либо значительно повышать количество употребляемой с пищей поваренной соли. Не следует перегреваться на солнце и посещать сауну.

5. Для успеха литиевой терапии необходимо строго соблюдать дозировку препарата. Соли лития рекомендуется принимать только после еды. Лицам, страдающим понижением кислотности желудочного содержимого, по согласованию с врачом могут назначаться перед едой препараты, повышающие кислотность.
6. Во избежание осложнений не разрешается без ведома врача заменять один препарат лития другим. Различные соли лития содержат разное его количество, замена одного препарата другим может привести к превышению дозы с последующими осложнениями. С другой стороны, немотивированное занижение дозы чревато потерей лечебного эффекта.
7. Изредка при лечении литием у особо чувствительных пациентов либо при несоблюдении рекомендаций врача появляются преходящие побочные явления. Так, при увеличении дозы могут возникнуть ощущения слабости, ломоты в теле, дрожание рук и жажда. В случае появления жажды рекомендуется воздержаться от употребления больших количеств жидкости. Указанные симптомы – сигнал того, что нужно обратиться к врачу и прекратить дальнейшее наращивание доз. Если спустя неделю эти симптомы не проходят, следует прекратить лечение литием и вновь обратиться к врачу.

В случае появления поноса и рвоты, сопровождающихся сонливостью и дрожанием рук, необходимо прекратить лечение литием и немедленно обратиться к врачу. В качестве первой меры медицинской помощи в таких случаях больному назначается солёное питьё.

8. Инфекционные заболевания, сопровождающиеся высокой температурой, пищевые отравления с поносом и рвотой также требуют немедленного прекращения лечения литием и консультации врача.
9. В случае увеличения щитовидной железы необходимо обратиться к врачу-эндокринологу.
10. Все перечисленные побочные явления и осложнения встречаются крайне редко и возникают при нарушении правил лечения солями лития. Родственники и другие лица, наблюдающие за больным, должны следить за тем, чтобы в силу болезненного состояния или каких-либо других причин больной не нарушал этих правил, не повышал самовольно доз и не прекращал приёма препарата, регулярно посещал врача и не принимал других лекарств без его ведома.

**ПОМНИТЕ:** соблюдение изложенных рекомендаций обеспечит успешное лечение солями лития и отсутствие осложнений.

*Составитель А.В. Крыжановский*

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Адельфан
- Адреноблокаторы
- Адреналин
- Адренергическая система
- Адреностимуляторы
- Ажитация
- Азафен (пипофезин)
- Аллергия лекарственная
- Аминалон (гаммалон)
- Амитриптилин (триптизол, саротен, лароксил, элавил, дамилен)
- Анаприлин (пропранолол, индерал, обзидан)
- Анафранил (кломипрамин)
- Антидепрессанты
  - тимолептики
  - с побуждающим действием
  - с седативным
  - трициклические (ТАД)
  - ингибиторы МАО (ИМАО)
- Антиципация психотравмы
- Антиципации феномен
- Астения
  - витальная
  - сенсорная
- Аффективные расстройства
  
- Барбитураты
  - взаимодействие с психотропными препаратами
- Бессонница
  - лечение
- Бред
  - голотимный
  - преследования
  - ревности
  - самообвинения
  - самоунижения
  
- Вегетативная нервная система
- Внутривенное введение антидепрессантов

Возбуждение

психомоторное

маниакальное

тревожное

Галоперидол

в лечении маниакальных (гипоманиакальных состояний)

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)

в лечении циклотимии

в профилактике приступов

Гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система

Гипертоническая болезнь при циклотимии

лечение

Гипотиреоз

Гомеостаз

Гормоны

адренокортикотропный

кортизол

тиреоидин

трийодтиронин

роста

половые

Дексаметазоновый тест

Деперсонализация

Дереализация

Депрессия

астеническая

«без депрессии»

витальная

зимняя

ларвированная

маскированная

резистентная

скрытая

соматизированная

Депривация сна

Диабетоподобный синдром П.В. Бирюковича

Диабет при циклотимии

Дигидроэрготамин

Диета при лечении ИМАО

Диазепам (валиум, реланиум, седуксен, сибазон)

Дипсомания

Дофамин

Железа препараты при циклотимии

Золофт

Имизин (имипрамин, тофранил, мелипрамин)

Инвалидность при МДП

Ингибиторы МАО

Индоламины

Инказан (метралиндол)

Интермиссия

Ипразид (изониазид, марсилид)

Кавинтон

Катехоламины

Карбамазепин (финлепсин, тегретол, стазепин)

Катамнез больных циклотимией

Клозапин (лепонекс)

Клоназепам (антэлепсин)

Клонидин (клофелин, гемитон)

Конституция

соматическая

Кризисы гипоталамические (диэнцефальные)

Левомепромазин (нозинан, тизерцин)

Леводопа

Лечение циклотимии

антидепрессантами

альфа-адреноблокаторами

бета-адреноблокаторами

гормонами

депривацией сна

дробными дозами антидепрессантов

иглорефлексотерапия (ИРТ)

инсулином

карбамазепином

кислородом  
комбинированное  
методом «зигзага»  
методом «обрыва»  
нейролептиками  
ноотропами  
психотерапия  
санаторное  
светом  
сердечными гликозидами  
солями лития  
травами  
транквилизаторами  
трудотерапия  
ЭКТ (ЭСТ)  
физиотерапевтическими средствами  
резистентных депрессий  
в стационаре  
в дневном стационаре

Лудиомил (мапротилин)

Маниакально-депрессивный психоз (циркулярный, циклофрения, МДП)

диагностика  
лечение  
патогенез  
профилактика

Меллерил (сонапакс, тиоридазин)

Миансан (миансерин, леривон)

Мепробамат

Навязчивости

Наследственность при МДП и циклотимии

Нейролептики

Нейропептиды

Нейрорецепторы

Нейротрансмиттеры

Ниаламид (нуредаль)

Нитразепам (радедорм, эуноктин)

Нобриум (рудотель, мезапам)

Новерил (дибензепин)  
Новокаин  
Нозепам (тазепам, оксазепам)  
Ноотропил (пирацетам)  
Ноотропы  
Норадреналин (НА)

Оксибутират – натрия

Параноид  
Паркинсонизм  
Пиразидол (пирлиндол)  
Пирацетам (ноотропил)  
Пиридитол (энцефабол)  
Пирроксан  
Полипрагмазия  
Прозак (флуоксетин)  
Психология депрессивного больного  
Психотерапия циклотимии  
    гипносуггестивная  
    групповая  
    когнитивная  
    рациональная

Раувольфии препараты  
Раунатин  
Реабилитация больных циклотимией  
Резистентность к терапии  
    причины  
    предупреждение  
    преодоление

Самоубийство  
    предупреждение  
Сезонность приступов  
Серотонин  
Сиднокарб  
«Симптомы мишени»  
Системный подход к патогенезу  
Синдром



астенический  
астено-вегетативный  
астено-депрессивный  
астено-ипохондрический  
астено-сенестопатический  
астено-психосенсорный  
«беспокойных ног» Wittmaak-Ekbom  
депрессивный  
диабетоподобный  
истериформный  
маниакальный  
навязчивых состояний (ананкастный)  
неврастенический  
отмены препарата  
потери («отнятия», Loss)  
психастенический  
сверхценных идей  
тревожно-депрессивный

#### Состояние

гиподепрессивное  
гипоманиакальное  
смешанное

#### Сон

расстройство  
медленные волны сна на ЭЭГ  
быстрый (REM)

#### Стимуляторы центральной нервной системы

#### Стресс

значение в патогенезе циклотимии

#### Структура атипичного приступа циклотимической депрессии

#### Стугерон (циннаризин)

#### Тразодон (триттико)

#### Типы личности

#### Тираминовая реакция

#### Транилципромин (трансамин)

#### Триада Х. Крепелина

#### Триада В.П. Протопопова

#### Триоксазин (триметозин)

#### Триптофан

Трициклические антидепрессанты (ТАД)  
Трофические функции

Уход за больным

Фазы

депрессивная  
маниакальная

Феназепам

Фенибут

Физостигмин

Фобин

Фторацизин

Хлорацизин

Хлордiazепоксид (либриум, элениум, элозепид)

Хлорпротиксен

Церебролизин

Циклодол

Циклотимия

атипичная  
биологические признаки  
биологическая терапия  
биоритмы  
геокосмические факторы патогенеза  
дифференциальная диагностика  
лечение  
наследственность  
неотложная госпитализация  
профилактика  
сомато-вегетативные расстройства  
суточные колебания настроения  
течение

Экспертиза

судебно-психиатрическая  
трудовая

Эглонил (сульпирид)

ЭКТ (ХСТ)

## ЛИТЕРАТУРА

*Абашев-Константиновський А.Л.* Психічні порушення при органічних захворюваннях головного мозку. – Київ, 1959. – 247 с.

*Абашев-Константиновский А.Л.* Мозговые механизмы патологически изменённого сознания в свете клинических данных //Проблемы сознания. – М., 1966. – С. 407 – 418.

*Авруцкий Г.Я., Прохорова И.С., Райский В.А.* Роль соматических факторов в клинике и терапии так называемых маскированных депрессий //Журн. невропатол. и психиатрии. – 1987. – № 4. – С. 573–578.

*Авруцкий Г.Я., Недува А.А.* Лечение психически больных. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.

*Агаджанян Н.А.* Адаптация к экстремальным условиям и резистентность организма //Вестник АМН СССР. – 1987. – № 6. – С. 24 – 28.

*Аксёнова И.О.* Затяжные и терапевтически резистентные депрессивные состояния (по материалам литературы) //Терапевтическая резистентность при шизофрении и аффективных психозах. – Л., 1975. – С. 75 – 88.

*Александровский Ю.А.* Клиническая фармакология транквилизаторов. – М.: Медицина, 1973. – 335 с.

*Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А.* Профилактика суицидального поведения. – М., 1980. – 24 с.

*Аничков С.В.* Нейрофармакология. – 1968. – 384 с.

*Анохин П.К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – 547 с.

*Анохин П.К.* Очерки физиологии функциональных систем. – М.: Медицина, 1975. – С. 423 – 447.

*Анохин П.К.* Философские аспекты теории функциональной системы. – М.: Наука, 1978. – 400 с.

*Анохина И.П.* Нейрохимические механизмы психических заболеваний. М.: Медицина, 1975. – 320 с.

*Анохина И.П., Коган Б.М., Мезенцева Л.Н., Агазаде Н.В.* Проблемы патогенеза психических заболеваний (нейрохимические и иммунологические исследования). – М., 1979. – 120 с.

*Анохина И.П., Гамалея Н.Б.* Современные биохимические концепции психических заболеваний. Сообщение II. Роль изменений системных биогенных аминов в патогенезе аффективных расстройств //Журн. невропатол. и психиатр. – 1980. – № 6. – С. 921 – 930.

*Анохина И.П., Большакова Т.Д., Бренер Г.П. и др.* Особенности функционирования катехоламиновой и адренкортикальной систем у больных депрессией с различной выраженностью эмоционального напряжения //Журн. невропатол. и психиатр. – 1986. – Т. 86, № 1. – С. 1703 – 1708.

*Анохина И.П., Большакова Т.Д.* Многофакторный анализ состояния катехоламиновой системы у больных депрессией //Научные исследования и проблемы преподавания психиатрии. – М., 1987. – С. 17 – 20.

*Ануфриев А.К.* Скрытые эндогенные депрессии //Журн. невропатол. и психиатр. – 1978. – № 6. – С. 857 – 862; № 8. – С. 1202 – 1207; № 9. – С. 1342–1347.

*Анфимов А.Я.* Периодическая усталость, лень, апатия и периодические психозы //Двадцатипятилетие общества научной медицины и гигиены при императорском Харьковском университете. – Харьков, 1899. – С. 1 – 15.

*Аствацатуров М.И.* Учебник нервных болезней. – М. - Л., 1938. – 485 с.

*Бабаева А.Г., Гельфанд В.Б.* Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина. – 1987. – 448 с.

*Базарнова М.А., Гетте З.П., Кальнова Л.И.* Руководство по лабораторной диагностике. – Киев, 1990. – 319 с.

*Банщикова В.М., Невзорова Т.А.* Проблемы шизофрении //Журн. невропатол. и психиатр., 1963. – Т. 63, – № 5. – С. 786 – 793.

*Банициков В.М., Невзорова Т.А.* Симпозиум и научная сессия, посвященная 80-летию психиатрической клиники им. С.С. Корсакова //Журн. невропатол. и психиатр., 1969. – Т. 69. – № 5. – С. 793 – 794.

*Бару А.М.* Значение нейрохимических (катехоламиновых) особенностей аффективных синдромов в исследовании патогенетической структуры эмоциональных нарушений //Материалы 5-го съезда невропатологов и психиатров. – М., 1969. – Т. 1. – С. 268 – 288.

*Бару А.М.* Катехоламиновые механизмы взаимосвязи психических и соматических нарушений в патогенезе депрессивных состояний //Неврология и психиатрия. – Киев, 1973. – С. 148–153.

*Бару А.М.* Катехоламины в патохимической структуре депрессивных состояний (по материалам биологического исследования) //Журн. невропатол. и психиатр. – 1975. – № 8. – С. 1211–1218.

*Бару А.М., Седых Л.И., Холодный С.Г.* Экспериментальное исследование эмоционального действия лития: амбивалентное доза-зависимое влияние при «резерпиновой» депрессии и превентивный антистрессорный эффект //Журн. невропатол. и психиатр. – 1977. – № 8. – С. 1201–1207.

*Бару А.М.* Катехоламины и патология психической деятельности //Биогенные амины. – М., 1979. – С. 129–139.

*Белова Т.И., Судаков К.В.* Морфофункциональные изменения нейронов мозга в условиях эмоционального стресса //Вестник АМН СССР. – 1990. – № 2. С. 11 – 13.

*Бельтюкова Т.А.* Научно-технический прогресс и методы исследования мозга. – Омск, 1982. – 162 с.

*Бехтерева Н.П., Бондарчук А.В., Зонтов В.В.* Болезнь Рейно. – Л., 1965. – 190 с.

*Бірюкович П.В., Поліщук Й.А.* Сомато-вегетативні розлади при маніакально-депресивному психозі //Медичний журнал АН УРСР. – 1949. – Т. 18, № 2. – С. 32 – 41.

*Бірюкович П.В.* Патолофізіологічна характеристика хворих на манакально-депресивний психоз і шляхи профілактики його приступів. – Київ, 1958. – 150 с.

*Бирюкович П.В.* Патолофизиологическая характеристика больных манакально-депрессивным психозом в приступе и ремиссии и пути профилактики приступов этого психоза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Киев, 1960. – 23 с.

*Бирюкович П.В., Зелинский С.П., Недбайлова Т.Н.* Эндокринные нарушения при эндогенных психозах. – Киев, 1971. – 219 с.

*Бирюкович П.В., Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С.* Патолофизиологические механизмы депрессивных состояний эндогенного и экзогенного генеза //Журн. невропат. и психиатр. – 1978. – № 8. – С. 1208 – 1217.

*Бирюкович П.В., Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С.* Циркулярная депрессия (патолофизиологическая характеристика). – Киев, 1979. – 324 с.

*Блейхер В.М.* Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. – Киев, 1984. – 448 с.

*Блум Ф., Лейзерсон А., Хофстедтер Л.* Мозг, разум и поведение. – М., 1988. – 248 с.

*Брагина Н.И., Доброхотова Т.А.* Функциональные асимметрии человека. – М., 1988. – 240 с.

*Брониш Т.* Обзор диагностики и классификации депрессивных расстройств в 80-е и 90-е годы //Социальная и клиническая психиатрия. – 1992. – № 1. – С. 149 – 156.

*Бурназян Г.А.* Психофармакотерапия. – Ереван, 1980. – 372 с.

*Бурно М.Е.* Терапия творческим самовыражением. – М., 1989. – 304 с.

*Буянов М.И.* Преждевременный человек. – М., 1989. – 288 с.

*Вальдман А.В., Звартау Э.Э., Козловская М.М.* Психофармакология эмоций. – М., 1976. – С. 300–301.

*Вальдман А.В., Александровский Ю.А.* Психофармакотерапия невротических расстройств (экспериментально-теоретический и клинико-фармакологический анализ). – М., 1987. – 288 с.

- Вейн А.М.* Заболевания вегетативной нервной системы. – М., 1991. – 624 с.
- Вертоградова О.П.* Депрессия (психопатология, патогенез). – М., 1980. – С. 9–16.
- Вертоградова О.П., Краснов В.Н.* Профилактическая и противорецидивная терапия психических заболеваний. – Л., 1986. – 164 с.
- Вертоградова О.П., Шахматов Н.Ф., Сосюкало О.Д.* Возрастные аспекты депрессий (клиника, диагностика, терапия). – М., 1987. – 137 с.
- Вовин Р.Я., Аксёнова И.О.* Затяжные депрессивные состояния. – Л., 1982. – 192 с.
- Вовин Р.Я., Фактурови А.Я.* Депривация сна как метод лечения эндогенных депрессий //Журн. невропат. и психиатр. – 1985. – № 4. – С. 560 – 565.
- Волков П.П.* Системный подход в психиатрии. – Минск, 1976. – 398 с.
- Воронков Г.Л., Дзюб Г.К., Пуцай С.А.* Неотложная помощь в психиатрии. – Киев, 1989. – 112 с.
- Гаккебуш В., Залкин И.* Курс судебной психопатологии. – Харьков, 1928. – 392 с.
- Ганнушкин П.Б.* Предисловие //Труды психиатрической клиники (Девичье поле). – М., 1928. – Вып. 3. – С.111.
- Ганнушкин П.Б.* Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. – М.: Север, 1933. – 143 с.
- Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. – М., 1964. – 292 с.
- Гельгорн Э., Луфборроу Д.* Эмоции и эмоциональные расстройства. – М., 1966. – 672 с.
- Гиляровский В.А.* Психиатрия. – М.: Медгиз, 1954. – 520 с.
- Гиляровский В.А.* Избранные труды. – М.: Медицина, 1973. – 328 с.
- Гиндикин В.Я.* Клиника начальной стадии формирования психопатий //Пограничные состояния. – М., 1965. – С. 122 – 124.

*Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В.* Генетические факторы клинического полиморфизма болезней «предрасположения» //VI Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. – М., 1975. – Т III. – С.345 – 349.

*Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В.* Анализ генетических факторов клинического полиморфизма эндогенных функциональных психозов //Вест. АМН СССР. – 1979. – № 7. – С. 14 – 23.

*Глауберзон Е.Е.* К возможному подходу в анализе патогенеза депрессии //Актуальные вопросы клиники и терапии психических заболеваний. – Вологда, 1973. – С. 69–75.

*Глауберзон Е.Е.* Об изменении адренореактивности при депрессивных состояниях //Актуальные вопросы клиники и терапии психических заболеваний. – Вологда, 1973. – С. 75–77.

*Глебов Р.Н., Крыжановский Г.Н.* Функциональная биохимия синапсов. – М., 1978. – 325 с.

*Глезерман Т.Б.* Мозговые дисфункции у детей. – М., 1983. – 240 с.

*Голант Р.Я.* Некоторые данные по вопросу о локализации эндогенной депрессии //Неврология и психиатрия. – 1945 – Т. XIV. – С.38–43.

*Голодухин О.В.* Модуляция синаптической передачи в мозге. – М., 1987. – 160 с.

*Гращенко Н.И.* Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. – М.: Наука, 1964. – 368 с.

*Гризингер В.* Душевные болезни для врачей и учащихся. – СПб: Издание В. Ковалевского, 1867. – 610 с.

*Гуревич М.О., Серейский М.Я.* Учебник психиатрии. – М. – Л.: Биомедгиз, 1937. – 464 с.

*Давиденков С.Н.* Проблемы полиморфизма наследственных болезней нервной системы. – Л., 1934. – 139 с.

*Дёмин Н.Н.* Поисковая активность, мотивация, сон //Материалы международного симпозиума. – Баку, 1987. – С. 106.



- Десятников В.Ф.* Маскированная депрессия (обзор литературы) //Журн. невропатол. и психиатр. – 1975. – Т. 75, № 5. – С. 760 – 777.
- Десятников В.Ф.* Скрытая (ларвированная) депрессия в практике врачей широкого профиля //Клинич. медицина. – 1975. – Т. 53, № 9. – С. 105 – 111.
- Десятников В.Ф., Носачев Г.Н., Куколева И.И., Павлова И.И.* К вопросу о классификации маскированной депрессии //Тр. Куйбыш. мед. ин-та. – Куйбышев, 1976. – Т. 105. – С. 3 – 9.
- Десятников В.Ф., Носачев Г.Н., Сидельников В.Я.* К вопросу о некоторых вариантах соматической циклотимии //Тр. Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР, 1977. – Т. 78(а). – С. 120 – 127.
- Десятников В.Ф.* Сомато-вегетативные маски депрессии //Клинич. медицина. – 1979. – Т. 57, № 9. – С. 100 – 105.
- Десятников В.Ф., Пискова К.Т.* Маскированная депрессия (дифференциальная диагностика и лечение) //Клинич. медицина. – 1980. – Т. 58, № 7. – С. 118 – 122.
- Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т.* Скрытая депрессия в практике врачей. – Минск., 1981. – 240 с.
- Дильман В.М.* Четыре модели медицины. – Л., 1987. – 288 с.
- Дорофеев Г.И., Кожемякин В.И., Ивашкин В.Т.* Циклические нуклеотиды и адаптация организма. – Л., 1978. – 180 с.
- Ерышев О.Ф.* Реабилитация больных с так называемыми скрытыми депрессиями //Восстановительная терапия и реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. – Л., 1982. – С. 131 – 134.
- Ефименко В.П.* Депрессии в пожилом возрасте. – Л., 1975. – 184 с.
- Жариков Н.М., Урсова Л.Г., Хритинин Д.Ф.* Психиатрия. – М.: Медицина, 1989. – 495.
- Завадская И.С., Исаченко В.Б., Морева Е.В. и др.* Развитие идей С.В. Аничкова в изучении проблемы фармакопсии нейрогенных поражений внутренних органов //Достижения современной нейрофармакологии. – Л., 1982. – С. 44 – 49.

- Завилянская Л.И.* Психотерапия невротоподобных состояний. – Киев, 1987. – 128 с.
- Завилянський І.Я.* Методика психіатричного дослідження. – Київ, 1958. – 128 с.
- Иванов-Смоленский А.Г.* Пути взаимодействия экспериментальной и клинической патофизиологии головного мозга. – М., 1965. – 495 с.
- Иванов-Смоленский А.Г.* Очерки нейродинамической психиатрии. – М., 1974. – 568 с.
- Кабанов М.М.* Реабилитация психических больных. – Л., 1985. – 216 с.
- Казинс Р.* Анатомия болезни с точки зрения пациента. Размышления о лечении и выздоровлении. – М., 1991. – 95 с.
- Казначеев В.Р.* Современные аспекты реабилитации. – Новосибирск, 1980. – 191 с.
- Калинин В.В.* Кломипрамин (анафранил): применение в клинической практике //Социальная и клиническая психиатрия. – 1992. – Т. 2. – № 2. – С.140 – 147.
- Каннабих Ю.В.* Циклотимия, её симптоматология и течение. – М., 1914. – 419 с.
- Каннабих Ю.В.* Что такое душевные болезни? – М.-Л.: Госиздат, 1928. – 102 с.
- Карепов В.Г.* Нейротропные лекарственные средства в неврологии. – Киев, 1990. – 160 с.
- Кассирский И.А.* Об иатрогенных заболеваниях (новые вопросы классификации, патогенеза, клиники и профилактики) //Клиническая медицина. – 1969. – Т. 47, № 10. – С. 20 – 27.
- Kielholz P.* Новые аспекты лечения депрессий //Лечение депрессивных состояний лудиомилом. – М., 1973. – С. 9 – 18.
- Климович А.С.* Врачебно-трудовая экспертиза при психических болезнях. – Минск, 1990. – 150 с.
- Кербиков О.В.* Избранные труды. – М., 1971. – 132 с.
- Ковалёв Г.В.* Ноотропные средства. – Волгоград, 1990. – 368 с.

*Коркина М.В., Марилов В.В.* О некоторых подходах к выявлению скрытых депрессий //Журн. невропатол. и психиатр. – 1987. – № 4. С. 548–558.

*Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Корнетов Н.А.* Ритмологические и экологические исследования при психических заболеваниях. – Киев, 1988. – 208 с.

*Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробов А.А., Корнетов Н.А.* Этология в психиатрии. – Киев, 1990. – 215 с.

*Корсаков С.С.* Курс психиатрии. – М., 1901. – Т. II. – 981 с.

*Краснушкин Е.К.* Избранные труды. – М., 1960. – 606 с.

*Крепелин Э.* Психиатрия. – СПб, 1898. – 293 с.

*Крепелин Э.* Введение в психиатрическую клинику. 30 клинических лекций. – Уфа, 1901. – 298 с.

*Крепелин Э.* Введение в психиатрическую клинику. – М., 1923. – 320 с.

*Кречмер Э.* Строение тела и характер. – Киев, 1924. – С. 246

*Крыжановская Л.А.* Реоэнцефалографическая характеристика состояния сосудов головного мозга при депрессиях инволюционного периода //Физиологический журнал, 1978. – № 6. – С. 794 – 799.

*Крыжановская Л.А.* Характеристика подвижности основных нервных процессов и работоспособности корковых клеток головного мозга у депрессивных больных //Физиологический журнал, 1979. – № 2. – С. 139 – 146.

*Крыжановская Л.А.* Патологическая характеристика депрессивных состояний у женщин 45 – 65 лет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1980. – 24 с.

*Крыжановский А.В.* О дифференциальной диагностике неврозов и атипично текущей циклотимии //IV Всесоюзн. съезд невропатол. и психиатр. – Т. 1. – М., 1963. – С. 398 – 400.

*Крыжановский А.В.* О структуре психических и соматических расстройств при атипичных приступах циклотимических депрессий //Проблемы патологии высшей

нервной деятельности, соматических нарушений, клиники и терапии психозов. – Киев, 1965. – С. 315 – 318.

*Крыжановский А.В.* О критериях дифференциальной диагностики неврозов и неврозоподобных приступов циклотимии //Неврозы и их лечение. – Л., 1969. – С. 53 – 57.

*Крыжановский А.В.* Клиника и дифференциальная диагностика циклотимии: Методические рекомендации. – Киев, 1976. – 22 с.

*Крыжановский А.В.* Современное состояние диагностики и лечения циклотимических депрессий //VI Съезд невропатологов и психиатров Укр. ССР. – Харьков, 1978. – С. 426 – 427.

*Крыжановский А.В.* Методологические и методические вопросы диагностики аффективных психозов //Проблемы высшей нервной деятельности, патофизиологии, клиники и терапии. – Киев, 1980. – Т. 2. – С. 5 – 7.

*Крыжановский А.В.* Об основной тенденции патоморфоза психических заболеваний //Неврология и психиатрия. – Киев, 1991. – Вып. 20. – С. 15 – 17.

*Крыжановский А.В., Крыжановская Л.А.* О психотерапии циклотимических депрессий //Актуальные вопросы пограничной психиатрии. – М., 1991. – С. 54–57.

*Крыжановский А.В., Крыжановская Л.А.* О психотерапии циклотимических депрессий //Актуальные вопросы пограничной психиатрии. – М., 1991. – С. 54 – 57.

*Крыжановский А.В., Крыжановская Л.А.* Пограничные состояния: эволюция понятия, клиническая практика //Врачебное дело, 1991. – № 11. – С. 10 – 14.

*Крыжановский А.В., Крыжановская Л.А.* О некоторых методических особенностях лечения циклотимических депрессий //Український вісник психоневрології. – Харків. – 1994. – Вип. 4. – С. 219 – 220.

*Крыжановский А.В., Крыжановская Л.А.* Циклотимия и проблемы маскированных депрессий //Клинические и организационные вопросы пограничной психиатрии. – М., Ставрополь, 1994. – С. 101 – 103.

*Крыжановский Г.Н.* Детерминантные структуры в патологии нервной системы. – М., 1980. – 358 с.

*Крыжанівський О.В., Крижанівська Л.О.* Видатний вклад школи академіка В.П. Протопопова в розвиток української психіатрії //История украинской психиатрии. – Харьков, 1994. – С. 78 – 80.

*Кутько И.И.* Диагностическое значение ранних проявлений депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. – Харьков–Киев, 1983. – 2 с.

*Кутько И.И., Шестопалова Л.Б.* Особенности личности больных циркулярными депрессиями //Врачебное дело, 1986. – № 8. – С. 103 – 106.

*Кутько И.И., Стефановский В.А., Букреев В.И. и др.* Депрессивные расстройства. – Киев, 1992. – 130 с.

*Лапин И.П., Рыжов И.В.* Рецепторы, вовлекаемые в возбуждающие эффекты кинуренинов //Фармакология и токсикология, 1989. – Т. 52, № 1. – С. 98 – 104.

Лекции по медицинской генетике. – М., 1974. – 360 с.

*Леонгард К.* Акцентуированные личности. Киев, Выща школа. – 1989. – 375 с.

*Лисина М.А.* Об одном из вариантов ларвированной циклотимии, имитирующей патологию опорно-двигательной системы //Журн. невропатол. и психиатр., 1990. – V 3. – С. 86–91.

*Лукомский И.И.* Маниакально-депрессивный психоз. – М., 1968. – 230 с.

*Лыткин В.М.* К вопросу о дифференциальной диагностике циклотимии //Сб. науч. трудов Ленингр. ин-та усоверш. врачей. – Л., 1974. – Вып. 131. – С. 26 –27.

*Лыткин В.М.* Клинические особенности циклотимии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1975. – 12 с.

*Лыткин В.М.* К вопросу о клинических вариантах циклотимии //Вопросы психиатрии и невропатологии. – Л., 1976. – Вып. 15. – С. 334 – 340.

*Лыткин В.М.* Лечение нервных и психических заболеваний //Вопросы психиатрии и невропатологии. – Л., 1976. – С. 340 – 346.

*Лыткин В.М.* К вопросу о роли психогенных факторов в клинической картине циклотимии //Роль психогенных факторов в психической и соматической патологии и нейрогенные влияния на обмен веществ. – Л., 1978. – С. 18 – 21.

- Мак-Мюррей.* Обмен веществ у человека. – М., 1980. – 368 с.
- Маркелов Г.И.* Вегетативная нервная система в норме и патологии. – Одесса, 1934. – 315 с.
- Маркелов Г.И.* Заболевания вегетативной системы. – К., Медгиз, 1948. – 685 с.
- Машковский М.Д.* Лекарственные средства. – М., 1986. – 624 с.
- Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. – М., 1981. – 278 с.
- Меерсон Ф.З., Пшеничкова М.Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. – М., 1988. – 256 с.
- Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств (клинические описания и указания по диагностике). – СПб., 1994. – 300 с.
- Мезенцева Л.Н.* Особенности экскреции катехоламинов у больных реактивной депрессией //Теоретические и орг. вопр. суд. психиатрии. – М., 1977. – С. 142 – 146.
- Мелехов Д.Е.* Врачебно-трудовая экспертиза при психических заболеваниях. //Экспертиза трудоспособности при нервных и психических заболеваниях. – М., 1960. – 344 с.
- Митихина И.А.* Основные варианты циклотимических депрессий, выявляемых у больных общесоматической поликлиники //Научные исследования и проблемы преподавания в психиатрии. – М., 1987. – С. 35 – 38.
- Михайлова Н.М., Мороз И.Б.* О циклотимии позднего возраста (по материалам наблюдений в геронтопсихиатрическом кабинете поликлиники общего типа) //Журн. невропатол. и психиатр., 1988. – Т. 88. – С. 100 – 108.
- Монтгомери С.А., Буллок Т., Пиндер Р.М.* Клинический профиль миансерина. //Социальная и клиническая психиатрия, 1992. – Т. 2. – № 2. – С. 115 – 125.
- Мясищев В.Н.* Значение проблемы невротозов, её современное состояние и задачи её разработки //Пограничные состояния. – М., 1965. – № 12. – С. 45 – 49.
- Невзорова Т.А., Дробижев Ю.З.* Соматический эквивалент циркулярного психоза и циклотимии //Сов. Медицина, 1962. – № 12. – С. 45 – 49.

*Невзорова Т.А.* Соматическое и психическое в циклотимии и маниакально-депрессивном психозе и проблема церебрально-висцеральных взаимоотношений //Вопросы взаимоотношения психического и соматического в психоневрологии и общей медицине. – Л., 1963. – С. 145 – 155.

*Невзорова Т.А., Дробижев Ю.З.* Клинические разновидности соматических нарушений, возникающих при циклотимии и маниакально-депрессивном психозе //Вопросы клинической психиатрии. – М., 1964. – С. 275 – 287.

*Невзорова Т.А., Тихоненко В.А.* О соотношении соматического и психического при циклотимии и маниакально-депрессивном психозе //Журн. невропатол. и психиатр., 1971. – № 11. – С.1688 – 1692.

*Немет Ш., Кветнянский Р., Мургаиш К., Вигаиш М.* Наука и человечество. – М., 1981. – 400 с.

*Нефёдова Г.С.* К вопросу ранней реабилитации стационарных больных с анестетическими депрессиями в разных возрастных группах //Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом. – Л., 1986. – С. 106–108.

*Носачёв Г.В.* Эндогенные депрессии: систематика, психопатология, терапия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1991. –51 с.

*Нуллер Ю.Л.* Некоторые патогенетические механизмы и классификация маниакально-депрессивного психоза //Журн. невропатол. и психиатр., 1976. – № 5. – С.717 – 722.

*Нуллер С.Л., Михайленко И.Н.* Аффективные психозы. – Л., 1988. – 263 с.

*Озерецковский С.Д.* Скрытые депрессии у подростков и нарушения школьного поведения //Актуальные вопросы неврологии и психиатрии детского возраста. – Ташкент, 1984. – С. 186 – 187.

*Орбели Л.А.* Вопросы высшей нервной деятельности. Лекции и доклады 1922 – 1949 г.г. – М. – Л., Изд-во АН СССР, 1949. – 802 с.

*Орбели Л.А.* Избранные труды. – М. – Л., 1962. – 608 с.

*Осинов В.П.* Руководство по психиатрии. – М. – Л., 1931. – С. 33 – 36.

Основы физиологии функциональных систем. – М., 1983. – 272 с.

Павловские клинические среды. – Л., 1934. – 480 с.

*Павлов И.П.* Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. – Л., 1938. – 771 с.

*Павлов И.П.* Избранные произведения. – М., 1951. – 233 с.

*Панин Л.Е.* Биохимические механизмы стресса. – Новосибирск, 1983. – 234 с.

*Панкова О.Ф., Суворов А.К.* Психопатологическая структура пароксизмальных психовегетативных расстройств и значение её для дифференциальной диагностики и прогноза различных форм неврозов и депрессий //Журн. невропатол. и психиатр., 1990. – № 5. – С. 64–69.

*Паничева Е.В.* О некоторых результатах клинико-эпидемиологического исследования маниакально-депрессивного психоза //Журн. невропатол. и психиатр., 1969. – № 9. – С. 1356 – 1360.

*Паничева Е.В.* Эпидемиология маниакально-депрессивного психоза //Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. – М. – Базель, 1970. – С. 101–107.

*Пападопулос Т.Ф.* Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика). – М., 1975. – 191 с.

*Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В.* Маниакально-депрессивный психоз //Руководство по психиатрии. – М., 1983. – С. 417–456.

*Плетнёв Д.Д.* Избранное. – М., 1989. – 432 с.

*Плотичер А.И.* Опыты клинической группировки депрессивных состояний //Журн. невропатол. и психиатр., 1964. – № 11. – С. 1676–1681.

*Плотников С.М., Ковалев Ю.В.* Истерические маски циклотимии в климактерическом возрасте. – Ижевск: Изд-во Удмурт. ун-та, 1992. – 102 с.

*Плюшко А.Д., Весельский И.Ш.* Коррекция метаболических нарушений и противорецидивное лечение у больных атеросклеротической депрессией //Клінічна, соціально-трудова реабілітація в неврології, психіатрії та наркології. – Харків, 1993. – С. 113 – 114.



*Полищук И.А.* Значение особенностей организма и средовых факторов в патогенезе шизофрении и маниакально-депрессивного психоза: Диссертация ... д-ра мед. наук. – Киев, 1956. – 443 с.

*Полищук И.А.* Значение особенностей организма и средовых факторов в патогенезе шизофрении и маниакально-депрессивного психоза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1956. – 16 с.

*Полищук И.А.* Биохимические синдромы в психиатрии. – Киев: Здоровье, 1967. – 134 с.

*Попова Н.К., Науменко Е.В., Колпаков В.Г.* Серотонин и поведение. – Новосибирск, 1978. – 304 с.

*Протопопов В.П.* Соматический синдром, наблюдаемый в течении маниакально-депрессивного психоза //Научная медицина, 1920. – № 7. – С. 721 – 749.

*Протопопов В.П.* Проблема маниакально-депрессивного психоза //Журн. невропатол. и психиатр., 1957. – Т. 57, – № 11. – С. 1355 – 1362.

*Протопопов В.П.* Проблема маниакально-меланхолического психоза в трудах В.М. Бехтерева и современное ее состояние //В.М. Бехтерев и современные проблемы строения и функций мозга в норме и патологии. – Л., 1959. – С. 236 – 249.

*Протопопов В.П.* Избранные труды. – Киев, 1961. – 559 с.

Ранняя диагностика психических заболеваний. – Киев, 1989. – 288 с.

*Ратнер Я.А.* К клинике и терапии депрессивных состояний //Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии, 1926. – № 2. – С. 107–115.

*Ройтуб Б.А., Крыжановский А.В., Крыжановская Л.А.* Конформационные переходы в сывороточных белках крови человека при различном эмоциональном состоянии //Физиологический журнал, 1987. – Т. 33. – № 6. – С. 18 – 23.

*Ропштейн В.Г., Богдан А.Н., Морозова В.П.* Распространённость основных психических заболеваний //Журн. невропатол. и психиатр., 1987. – Т. 87. – № 6. – С. 931 – 935.

*Рот О.* Клиническая терминология. – СПб. : К.Л. Рикнер, 1898. – 644 с.

Руководство по психиатрии. – М., 1983. – 1024 с.

*Рыбаков Ф.Е.* Циклофрения (круговой психоз). – М., 1914. – 137 с.

*Сарториус Н.* Эпидемиология депрессии //Хроника ВОЗ. – 1976. – № 3. – С. 123 – 127.

*Селье Г.* На уровне целого организма. – М., 1972. – 711 с.

*Сербский В.П.* Руководство к изучению душевных болезней. – М., 1906. – С. 573 с.

*Сербский В.П.* Психиатрия: Руководство к изучению душевных болезней. – М., 1912. – 654 с.

*Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С., Крыжановская Л.А.* Методические рекомендации по применению клиничко-лабораторных методов исследования в диагностике, лечении и профилактике депрессивных состояний. – Киев, 1980. – 21 с.

*Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С., Запоточный Б.А., Крыжановская Л.А.* Особенности церебрально-соматического и обменного сдвигов у больных позднего возраста с депрессивными состояниями //Журн. невропатол. и психиатр., 1984. – Т. 84, – № 4. – С. 551 – 559.

*Синицкий В.Н.* Депрессивные состояния (патофизиологическая характеристика, клиника, лечение и профилактика). – Киев, 1986. – 272 с.

*Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С., Крыжановская Л.А.* Сравнительная характеристика влияния некоторых трициклических антидепрессантов на механизмы депрессивных состояний //Физиологический журнал, 1987. – № 4. – С. 61 – 69.

*Синицкий В.Н., Ушеренко Л.С., Крыжановская Л.А.* Влияние некоторых активных веществ и гормональных препаратов на патогенетические механизмы маниакально-депрессивного психоза //Журн. невропатол. и психиатр., 1988. – № 9. – С. 84 – 95.

Системные механизмы поведения. – М., 1990. – 240 с.

*Смулевич А.Б.* Психогенные заболевания //Руководство по психиатрии. – М., 1983. – С. 342 – 386.

Современная фитотерапия. – София, 1988. – 504 с.

*Соловьева А.Д., Лосева М.М.* Значение активирующих и дезактивирующих механизмов мозга в вегетативном регулировании //Журн. невропатол. и психиатр., 1989. – Т. 89. – № 10. – С. 26 – 29.

*Соловьева А.Д.* Топоселективное картирование у больных с нарушениями терморегуляции центрального генеза //Журн. невропатол. и психиатр., 1991. – Т. 91. – № 5. – С. 19 – 22.

*Спивак Л.И., Райский В.А., Виленский Б.С.* Осложнения психофармакологической терапии. – Л., 1988. – 168 с.

Справочник врача-психиатра. – Киев, 1990. – 352 с.

*Сташук М.Д.* Клинические варианты маниакально-депрессивно психоза в различные возрастные периоды //Сб. научн.-практ. работ Прим. краевой б-цы. – Владивосток, 1977. – С. 109 – 110.

*Сташук М.Д.* Особенности ритмики при маниакально-депрессивном психозе //Журн. невропатол. и психиатр., 1986. – Т. 86, № 8. – С. 1196 – 1199.

*Судаков К.В.* Функциональные системы организма. – М., 1987. – 432 с.

*Судаков К.В.* Механизмы застойных изменений химических свойств структур мозга при эмоциональном стрессе (обзор) //Журн. невропатол. и психиатр., 1992. – Т. 92, № 5 – 12. – С. 102 – 107.

Судебная психиатрия. – М., 1990. – 255 с.

*Суханов С.А.* О меланхолии (лекции, читанные при лечебнице для душевнобольных воинов). – СПб., 1096. – 42 с.

*Суханов С.А.* Циклотимия и психастения и их отношение к нейрастении //Русский врач, 1908. – № 3. – С. 79–81.

*Ташев Т.* Практическая психиатрия. – Пловдив, 1971. – 251 с.

*Темков И., Киров К.* Клиническая психофармакология. – М., 1971. – 356 с.

*Темков И.* Когда, почему, как и где нужно применять антидепрессанты (на примере миансерина (миансана)). – М., 1987. – С. 59–71.

*Тиганов А.С., Видманова Л.Н., Платонова Г.П., Суховский А.А.* Маскированные депрессии (клиника и диагностика). – М., 1986. – 32 с.

*Тихоненко В.А.* Дифференциальное лечение циклотимических депрессий в амбулаторных условиях //Материалы конференции молодых ученых. – Ч. 2. – М., 1971. – С. 177 – 178.

*Тихоненко В.А.* Клинические варианты циклотимии (по данным клинико-катамнестического исследования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1973. – 22 с.

*Тихоненко В.А., Румянцева Г.М.* О нравственной ответственности психиатров перед обществом //Психиатрия в СССР. – М., 1990. – № 1. – С. 47 –54.

*Тонких В.А.* Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. – Л.: Наука, 1968. – 327 с.

*Тополянский В.Д., Струковская М.В.* Психосоматические расстройства. – М., 1986. – 384 с.

*Точилев В.А.* Клинико-психофармакологические методы исследования и лечения аффективных психозов: Методические рекомендации. – СПб., 1992. – 20 с.

*Турпаев Т.М.* Регуляция медиаторного процесса биохимическим механизмом обратной связи //Биохимия и функция нервной системы. – Л., 1967. – С.234 – 243.

*Ухтомский А.А.* Собрание сочинений. – Л., 1945. – Т. 4. – 221 с.

*Фелинская Н.М.* Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. – М., 1968. – 292 с.

*Фелинская Н.И., Иммерман К.Л.* Реактивные состояния //Руководство по судебной психиатрии. – М., 1977. – С. 315 – 347.

*Фольборг Г.В.* Процесс утомления и восстановления в высшей нервной деятельности и практическое значение их изучения //Физиология процессов утомления и восстановления. – Киев, 1951. – С. 7 – 28.

*Фрай Д.* Распространённые болезни – природа, частота и лечение. – М., 1978. – 293 с.

- Фридман А.М.* Психотерапия депрессий //Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – № 12. – С. 85–87.
- Фрумкин Я.П., Воронков Г.Л., Шевчук И.Д.* Психиатрия. Таблицы и схемы. – Киев, 1977. – 80 с.
- Фурдуй Ф.Н.* Механизмы развития стресса. – Кишинёв, 1987. – 224 с.
- Ханбаниян М.В.* Норадренергические механизмы мозга. – Л.: Наука, 1981. – 124 с.
- Хвиливицкий Т.Я.* Концепция нервизма и психосоматическая проблема в свете данных терапии психических заболеваний //Труды ин-та. – Л., 1963. – Т. 29. – С. 75 – 87.
- Хвиливицкий Т.Я.* Формы депрессивных состояний, их психопатологическая динамика и особенности лечения //Журн. невропатол. и психиатр. – 1972. – № 4. – С. 553 – 555.
- Хвиливицкий Т.Я.* Скрытые депрессии в клинике маниакально-депрессивного психоза //Труды Ленинградского научно-исследоват. психоневрол. ин-та. – Л., 1973. – Т. 67. – С. 18 – 32.
- Хвиливицкий Т.Я., Нуллер Ю.Л.* Депрессии и их лечение. – Л., 1973. – 147 с.
- Хорошко В.К.* О ритмической гипертермии, как проявлении циклотимии //Русская клиника, 1929. – № 68. – С. 738 – 748.
- Хорошко В.К.* Учение о неврозах. – М.: Медгиз, 1943. – С. 5 – 19, 123 – 130.
- Цацак В.А.* О циклотимии как самостоятельной болезни //Матер. к 5-й объедин. научн. конф. мед. и науч.-исследов. ин-тов. г. Ростов-на Дону. – Ч.2. – Ростов-на-Дону, 1968. – С. 370 – 371.
- Чаава В.О.* К проблеме преморбиды при циклотимических депрессиях //Синапс, 1994. – № 5. – С. 39 – 45.
- Четвериков Н.С.* Вегетативные нарушения при неврозах //Пограничные состояния. – М., 1965. – С. 57 – 65.
- Чугунов В.С., Васильев В.Н., Заяшникова Т.С.* Оценка влияния аутогенной тренировки (АТ) разных ступеней у больных неврозами по данным изменения

симпатоадреналовой активности //Седьмой Всесоюзн. съезд невропатол. и психиатр. Тезисы докл. – Т. 3. – М., 1981. – С. 502 – 504.

*Шапошников В.С., Олейник А.В. и др.* Диагностика и терапия аффективных расстройств. Методические рекомендации. – Киев, 1983. – 25 с.

*Шапошников В.С., Олейник А.В., Видренко А.Е., Коротконожкин В.Г. и др.* Комплексная терапия больных психозами в пожилом и старческом возрасте. Методические рекомендации. – Киев, 1987. – 24 с.

*Шумаков В.М., Гиндикин В.Я., Ефременко К.Р.* О начальных проявлениях маниакально-депрессивного психоза и инволюционной меланхолии (по данным экспериментального исследования)//4-й Всерос. съезд невропатол. и психиатр.: – М., 1980. –Т.1. – С . 640 – 643.

*Ягодинский В.Н.* Александр Леонидович Чижевский. – М., 1987. – 304 с.

*Яхин К.К.* Пограничные психические расстройства у лиц, работающих в условиях воздействия физических факторов производства: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 48 с.

*Akiskal H., Djenderdjan A., Rosenthal R. et al.* Cyclothymic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group //Am. J. Psychiatry, 1977. – № 134. – P. 1227–1233.

*Akiskal H., Khani M. Scott - Strauss A.* Cyclothymic temperamental disorders //Psychiatr. Clin. North Am. – 1979. – № 2. – P. 527–554.

*Akiskal H.* Personality as a Mediating Variable in the Pathogenesis of Mood Disorders: Implications for Theory, Research and Prevention //Depressive Illness: Prediction of course and outcome. – Berlin-Heidelberg-New York-Paris-Tokyo: Springer-Verlag, 1988. – P. 131–146.

*Akiskal H.* Treatment of Psychiatric Disorders. – Washington, 1989. – 2813 p.

*Ambelas A.* Causable Mania (Reactive, Puerperal, Secondary, Life Event Related). The Development of Idea //Acta Psychiat. Scand. – 1987. – V. 75. – № 6. – P. 225–230.

*Angst J.* Clinical Course of Affective Disorders //Depressive Illness: Prediction of course and outcome. – Berlin-Heidelberg-New York-Paris-Tokyo: Springer-Verlag, 1988. – P. 1–44.

*Aylward E., Roberts-Twille J., Barta P.* Basal Ganglia Volumes and White Matter Hyperintensities in Patients with Bipolar Disorder //Am. J. Psychiatry. – 1994. – V. 151, № 5. – P. 687–693.

*Ballenger J., Post R.* Carbamazepine (Tegretol) in manic-depressive illness: a new treatment //Am. J. Psychiatry. – 1980. – № 137. – P. 782–790.

*Ballet G.* L'insomnie à crises intermittentes. Manifestation de la Psychose périodique //Presse méd. –1916. –V.24. – P. 73–81.

*Battegay R.* Depression: Psychophysische und soziale Dimension. Therapie. – Bern etc., 1987. – 221 s.

*Beard G.* A practical treatise on nervous exhaustion. – New York: Wood, 1980. – 241 p.

*Beck A.* The medical management of depression. New York etc., 1971. – P. 17–20.

*Beck A.* Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. – New York etc., 1979. – 356 p.

*Beck-Friis J/, Wetterberg L.* Melatonin and the Pineal Gland in Depressive Disorders //Hormones and Depression. – New York, 1987. – P.195 – 206.

*Berner P., Katschnig H., Pödlinger W.* What does the term «masked depression» mean to psychiatrists? //Masked depression. – Bern etc., 1973. – P. 82 – 90.

*Bertelsen A.* Genetic Aspects in Affective Disorders: Introductory Remarks //Depressive Illness: Prediction of course and outcome. – Berlin-Heidelberg-New York-Paris-Tokyo: Springer-Verlag, 1988. – P. 49 – 55.

*Binswanger O.* Die Patologie und Therapie der Neurasthenie. – Wiesbaden, 1895. – 95 s.

*Bird J., Harrison G.* Examination Notes in Psychiatry. – Bristol, 1987. – 348 p.

*Bowlby J.* Attachment and Loss. – New York: Basic Books, 1980. – Vol. 3. – 472 p.

*Brown G., Harris T., Copeland J.* Depression and Loss //Br. J. Psychiatry. – 1977. – № 130. – P. 1 – 18.

*Brunello N., Perez J., Tinelli D.* Biochemical hypotheses on antidepressant drugs as a guide to treatment //Problems of psychiatry in general practice. – New York, 1991. – P. 92–96.

*Bunney W., Devis J.* Norepinephrine in depressive reactions //Arch. Gen. Psychiat. – 1965. – № 13. – P. 483 – 494.

*Cannon W.* The James Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory //Am. J. Psychol. – 1927. – № 39. – P. 105 – 124.

*Cannon W.* Again the James Lange and the thalamic theories of emotion //Psychol. Rev. – 1931. – № 38. – P.281 – 295.

*Carrol B.* Neurobiologic dimensions of depression and mania // The Origins of Depression: Current Concepts and Approaches. – Berlin, 1983. – P. 163 – 186.

*Charney D., Heninger G., Sternberg P. et al.* Adrenergic receptor sensitivity in depression: effects of clonidine in depressed patients //Arch. Gen. Psychiatry. – 1982. – № 39. – P. 290 – 294.

*Copeland J.* Physical Ill-Health, Age, and Depression //Depressive Illness: Prediction of course and outcome. – Berlin-Heidelberg-New York-Paris-Tokyo: Springer-Verlag, 1988. – P. 118 – 125.

*Coppen A., Show D.* Biochemical aspects of affective disorders //Pharmacopsychiat. Neuropsychopharmacol. – 1970. – V. 3. – № 1. – P. 36 – 41.

*Cullen M., Mitchell P., Brodaty H.* Carbamazepine for treatment resistant melancholia //J. Clin. Psychiatry. – 1991. – № 52. – P. 472 – 476.

Depression – the biochemical and physiological role of Ludiomil. – London, 1977. – 203 p.

Depressive Disorders in Different Cultures. – Geneva, 1983. – 150 p.

*Dichgans G.* Vegetative Depressionen //Dtsch. Med. Wschr. – 1952. – V 77. – S. 1602 – 1606.

Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders (DSM – IV). – Washington, 1994. – 358 p.



*Doogan D., Caillard V.* Sertraline in the prevention of depression //Brit. J. Psychiatry. – 1992. – № 160. – P. 217 – 222.

*Dunin T.* Ueber periodische, circuläre und alternierende Neurasthenie //Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. – 1898. Bd XII. Erstes und Zweites Helf. – S. 147 – 162.

*Ekblom K.* Restless legs. A report of 70 new cases //Acta med. Scand., 1950. – V. 138, suppl. 246. – P. 64 – 71.

*Ey H., Bernard P., Brisset C.* Manuel de psychiatrie. – Paris: Masson et Cie, 1967. – 1211 p.

*Falret J.* La folie circularize ou à forms alternes //Arch. Gen. De med. Dec. 1878 u Janv. 1879. (Цит. по Pierre-Kahny. La Cyclothymie. Paris, 1909. – С. 47 – 49).

*Fonseca A.* Affective equivalents //Brit. J. Psychiatry. – 1963. – № 109. – P. 464 – 469.

*Frank E., Kupfer D., Perel J. et al.* Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression //Arch. Gen. Psychiatry. – 1990. – № 47. – P. 1093 – 1099.

*Freedman A., Kaplan H., Sadock B.* Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry. – Baltimore, 1976. – 1366 p.

*Freedman M.* Über Nervosität und Psychosen im Kindesalter. – 1893. – MMW 39: – S. 359 – 361; 388 – 392.

*Freedman M.* Über neurasthenische melancholie //Monatschr. F. Psych. U Neurolog. Bd XV, 1904. – S. 301 – 318; 358 – 390.

*Glatzel J.* Larvierte Depressionen – Stuttgart: Hippokrates, 1971. – 256 s.

*Glatzel J.* Endogene Depressionen. Zur Psychopathologie, Klinik und Therapie zyklischer Verstimmungen. – Stuttgart etc., 1982. – 222 s.

*Gold P., Goodwin F., Wehr T. et al.* Growth hormone and prolactin response to levodopa in affective illness //Lancet, 1976. – № 2. – P. 1308 – 1309.

*Gold P., Chrousos G., Kellner C. et al.* Psychiatric implications of basic and clinical studies with corticotropin-releasing factor //Am. J. Psychiat., 1984. – № 141. – P. 619 – 627.

*Gold P., Kling M., Kellner C.* Corticotropin Releasing Hormone: Relevance to Normal Physiology and to the Pathophysiology of Depression and Anorexia Nervosa //Hormones and Depression. – New York, 1987. – P. 77 – 90.

*Goodwin F., Jamison K.* Course and outcome //Manic-Depressive Illness. – New York, 1990. – P. 127–156.

*Greden J.* The Hypothalamic–Pituitary–Adrenal (HPA) System in Depression. Paradigms and Problems in Research and Practice //Hormones and depression. – New York, 1987. – P. 59–75.

*Greist J., Jefferson J.* Depression and its Treatment. – Washington, DC, London, 1992. – 162 p.

*Griesinger W.* Die Patologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Ärzte und Studierende. – Braunschweig, 1871. – 538 s.

*Guscott R., Grof P.* The clinical meaning of refractory depression: a review for the clinician //Am. J. Psychiatry. – 1991. – № 148. – P. 695–704.

*Halbreich U., Sachar E. et al.* Growth hormone response to dextroamphetamine in depressed patients and normal subjects //Arch. Gen. Psychiat. – 1982. – № 39. – P. 89 – 192.

*Halbreich U.* Hormones and depression. – New York, 1987. – 412 p.

*Hamilton M.* Rating scales in depression //Depressive illness. – Bern etc., 1972. – P. 100–107.

*Hecker E.* Die Cyclothymie eine circuläre Gemütskrankung //Zeitschr. F. Praktische Aerztl. – Berlin, 1898. – 220 s.

*Heinmann H.* Psychobiological aspects of depression //Masked depression. – Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber Publishers, 1973. – P. 32 – 51.

*Helmchen H.* Therapy resistance in depression //Problems of psychiatry in general practice. – New York, 1991. – P. 97 – 106.

*Hempel J.* Die vegetative-dystone Depression //Nervenarzt. – 1937. – V. 10. – S. 22 – 28.

*Hippius H.* The current status of treatment for depression //Depressive Illness. – Bern etc., 1972. – P. 74 – 81.

*Hippius H., Muller I.* The use of antidepressants in the treatment of isolated aches and pains //Masked depression. – Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber Publishers, 1973. – P. 198 – 203.

*Hirschfeld R., Goodwin F.* Mood Disorders //Textbook of Psychiatry. –Washington, DC, 1988. – P. 403 – 441.

*Hoche A.* Über die leichteren Formen des periodischen Irreseins. – Halle, 1897. – 5 s.

*Hoche A.* Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. – Berlin, 1909. – 787 s.

*Hole G.* Die larvierte Depression und ihre Erkennung //Mönch. Med. Wschr. – 1972. – V. 114. – S. 578 – 583.

*Hole G., Gehring A., Blaser P.* Vegetativum, Psychomotorik und Selbstbeurteilung in Längsschnittuntersuchungen depressiver Patienten //Fortschr. Neurol. Psychiat., 1972. – V. 40. – S. 69 – 78.

*Hullin R.* Biochemistry of the affective disorders //The Journal of International Medical Research. – 1977. – № 5 suppl. (1). – P.140 – 145.

*Janovsky D.* A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression //Lancet. – 1971. – № 7778. – P. 632.

*Janowsky A., Okada F., Appelgate C. et al.* Role of serotonergic input in the regulation of the  $\beta$ -adrenoreceptor coupled adenylate cyclase system in brain //Science. – 1982. – № 218. – P. 900 – 901.

*Joffe R., Regan J.* Personality and depression: A further evaluation //J. psychiatr. Res. – 1989. – Vol. 23. – № 3–4. – P. 299 – 301.

*Kahlbaum K.* Über cyklisches irresein //Breslauer ärztliche Z. – 1882. – 217 s.

*Kahn P.* La Cyclothymie. De la constitution cyclothymique de ses manifestations (depression et excitation intermittentes). – Paris, 1909. – 240 p.

*Kaplan H., Sadock B.* Pocket Handbook of clinical psychiatry. – Baltimore, 1990. – 335 p.

- Keller M., Lavori P., Endicott J. et al.* Double depression: two-year follow-up //Am. J. Psychiatry. – 1983. – № 140. – P. 689 – 695.
- Keller M.* Diagnostic issues and clinical course of unipolar illness //Review of Psychiatry. – 1988, – № 7. – P. 188 – 212.
- Kempinski A.* Melancholia. – Warszawa, 1979. – 352 s.
- Kety S.* Amino acids, amines and behavior //Ultrastructure and metabolism of the nervous system. – Baltimore, 1962. – V. 40. – P. 311 – 324.
- Kielholz P.* Diagnostic aspects in the treatment of depression //Depressive illness. – Bern, Stuttgart, 1972. – P. 11 – 12.
- Kielholz P.* Psychosomatic aspects of depressive illness – masked depression and somatic equivalents //Masked depression. – Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber Publishers, 1973. – P. 11 – 13.
- Kielholz P.* Masked depression. – Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber Publishers, 1973. – 307 p.
- Kielholz P.* Der therapeutische Zugang zur Psyche über das beta-adrenerge system. – Bern etc., 1978. – 102 s.
- Kielholz P.* Psychopathology of depression //Proceedings of the symposium by the section of clinical Psychopathology of the World Psychiatric Association. – Helsinki, 1980. – P. 153 – 157.
- Kielholz P., Pöldinger W., Adams C.* Die Larvierte Depression. – Köln, 1981. – 103 s.
- Klein D.* Endogenomorphie depression: a conceptual and terminological revision //Arch. Gen. Psychiatry. – 1974. – № 31. – P. 447 – 454.
- Klerman G., Weissman M.* Increasing rates of depression. //JAMA, 1989. –№ 261. – P. 2229 – 2235.
- Klerman G., Weissman M.* The course, morbidity and costs of depression //Arch. Gen. Psychiatry. – 1992. – № 49. – P. 831 – 834.
- Kline N.* Drug Therapy of Depression //Depression Biology, Psychodynamics and Treatment. – New York, London: Plenum Press, 1978. – P. 123 – 132.

- Kraepelin E.* Psychiatrie ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. – Leipzig, 1920. – 676 s.
- Kraepelin E.* Die Erscheinungsformen des Irreseins //Z. Ges. Neurol. Psychiat. – 1920. – Bd 62 – 63. – S. 1 – 29.
- Kraepelin E., Lange J.* Psychiatrie. – Leipzig, 1927. – 954 s.
- Kraft-Ebing R.* Nervosität und neurasthenische Zustände y Nothnagels. Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII. –Wien, 1895. – 210 s.
- Kraft-Ebing R.* Lehrbuch der Psychiatrie Auf Klinischer Grundlage für Practische Ärzte und Studierende. – Stuttgart, 1903. – 654 s.
- Kraines S.H.* Mental depression and their treatment. – New York, 1957. – 328 p.
- Kramlinger K., Post R.* The addition of lithium to carbamazepine: antidepressant efficacy in treatment-resistant depression //Arch. Gen. Psychiatry. – 1989. – № 46. – P. 794 – 800.
- Krieger D.* Brain peptides: what, where and why? //Science. – 1983. – № 222. – P. 975 – 985.
- Kupfer D.* Long-term treatment of depression //J. Clin. Psychiatry. – 1991. –№ 52 (suppl 5). – P. 28 – 34.
- Kupfer D.* Maintenance Treatment in Recurrent Depression: Current and Future Directions (The First William Sargant Lecture) //Br. J. Psychiatry. – 1992. – Vol. 161. – P. 309 – 316.
- Lange C.* Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden der harnsauren Diathese. – 1896. – 50 s.
- Lange J.* Über melancholie //Z. Neurol. Und Psychiat., 1926. – № 101. – S. 293 – 319.
- Lange J.* Die endogenen und reaktiven Gemüteskrankungen und die manisch-depressive Konstitution //In Bumke O.: Handbuch der Geisteskrankheiten. – Vol. VI. – Berlin: Springer, 1928.
- Lapin I.P., Oksenkrug G.F.* Intensification of the central serotonergic process as a possible determinant of the thymoleptic effect //Lancet. – 1969. – V.1. – № 7566. – P. 132 – 136.

*Laux G., König W.* Infusionstherapie bei Depressionen (Ein Leitfaden für Klinik und Praxis). – Stuttgart, 1987. – 96 s.

*Lenz H.* Psychopathology of depression //Proceedings of the Symposium by the selection of Clinical Psychopathology of the World Psychiatric Association. – Helsinki, 1980. – P. 149 – 151.

*Leonhard K.* Individual therapie der Neurosen. – Leipzig, 1981. – 238 s.

Lexicon of psychiatric and mental health terms. – Geneva, 1989. – 76 p.

*Loewenfeld L.* Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. – Wiesbaden, 1893. – 116 s.

*Loewenfeld L.* Die Moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie) Hysterie und verwandter Leiden. – Wiesbaden, 1904. – 67 s.

*Lopez Ibor J.* Angoisse, existence et vitalite //Evolut. Psychol. – 1950. – V. 15. – P. 263 – 269.

*Lopez Ibor J.* Masked depression and depressive equivalents //Depressive illness. – Bern etc., 1972. – P. 38 – 44.

*Lopez Ibor J.* Depressive equivalents //Masked depression. – Bern etc., 1973. – P. 97 – 112.

*MacLean P.* Some psychiatric implications of physiological studies on the frontotemporal of the limbic system (visceral brain) //Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1952. – № 4. – P. 407 – 418.

*MacLean P.* Chemical and electrical stimulation of the hippocampus in unrestrained animals. II Behavioral Findings //Arch. Neurol. Psychiatry. – 1957. – № 78. – P.128 – 142.

*MacLean P.* Contrasting functions of limbic and neocortical systems of the brain and their relevance to psychophysiological aspects of medicine //Am. J. Med. – 1958. – № 25. – P. 611 – 626.

*Mason B.* Treatment of Psychiatric Disorders. – Washington, 1989. – 2813 p.

- Matussek N.* Biological Aspects of course and outcome in Depressive Illness: Needed Areas of Research //Depressive Illness: Prediction of course and outcome. – Berlin–Heidelberg–New York–London–Paris–Tokyo: Springer-Verlag, 1988. – P. 92 – 101.
- McEwen B.* Gonadal and Adrenal Steroids and the Brain: Implications for Depression. //Hormones and depression. – New York, 1987. – P. 239 –253.
- Mendelewicz J.* Chronobiology, Sleep, and Hormones in Depressive Disorders //Hormones and Depression. – New York, 1987. – P. 229 – 238.
- Mintz J., Mintz L., Arruda M., Hwang S.* Treatments of depression and the functional capacity to work //Arch. Gen. Psychiatry. – 1992. – № 49. – P. 761 – 768.
- Montgomery S., Dufour H., Brion S et al.* The prophylactic efficacy of fluoxetine in unipolar depression //Br. J. Psychiatry. – 1988. – № 153 (suppl 3). – P. 69 – 76.
- Morel B.* Traité des maladies mentales. – Paris: Masson, 1860. – 866 p.
- Montassut M.* La fatigue du neurasthénique //Evolut. Psychiat. – 1931. – № 2. – p. 55.
- Montassut M.* La depression constitutionnelle. – Paris, 1938. – Masson. – 193 p.
- Muller H., Fisher G., Zerssen D.* Prediction of Therapeutic Response in Acute Treatment with Antidepressants. Results of an Empirical Study Involving 159 Endogenous Depressive Inpatients //Europ. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci. – 1987. – Vol. 236. – № 6. – P. 349 – 357.
- Nierenberg A., Whitec A.* What is next?: A Review of Pharmacologic Strategies for Treatment Resistant Depression //Psychopharmacol. Bull. – 1990. – Vol. 26. – № 4. – P. 429 – 446.
- Nierenberg A., Keck P., Samson J., Tothschild A., Schatzberg A.* Methodological considerations for the study of treatment-resistant depression //Advances in neuropsychiatry and Psychopharmacology. – New York: Raven, 1991. – P. 1 – 12.
- Okuma T., Kishimoto A., Inoue K. et al.* Antimanic and prophylactic effects of carbamazepine on manic-depressive psychosis //Folia Psychiatr. Neurol. J. – 1973. – № 27. – P. 283 – 297.

- Okuma T.* The use of antiepileptics for treatment of mood disorders //Problems of psychiatry in general practice. – New York, 1991. – P. 115–126.
- Papez J.* A proposed mechanism in emotion //Arch. Neurol. Psychiatry. – 1937. – № 38. – P. 725 – 723.
- Papousek M.* Chronobiologische aspekte der Zykllothymie //Fortschr. Neurol. Psychiatry. – 1975. – № 43. – P. 381 – 440.
- Paykel E.* Contribution of life events to causation of psychiatric illness //Psychol. Med. – 1978. – № 8. – P.245 – 253.
- Pflug B., Tolle R.* Disturbance of the 24-hour rhythm in endogenous depression and the treatment of endogenous depression by sleep deprivation //International Pharmacopsychiatry. – 1971. – № 6. – P. 187 – 196.
- Pichot P.* The problem of quantifying the symptomatology of depression. //Depressive illness. – Bern etc., 1972. – P. 74–81.
- Pichot P., Hassan J.* Masked depression and depressive equivalents – problems of definition and diagnosis //Masked depression. – Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber Publishers, 1973. – P. 61 – 70.
- Pichot P.* Comments //Depressive Illness: Prediction of course and outcome. – Berlin–Heidelberg–New York–London–Paris–Tokyo: Springer–Verlag, 1988. – P.45 – 48.
- Pöldinger W.* Suicidal tendencies, anxiety and depression //Depressive Illness. – Bern etc., 1972. – P. 74–81.
- Pope H., Lipinsky J.* Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness: a reassessment of the specificity of schizophrenic symptoms in the light of current research //Arch. Gen. Psychiatry. – 1978. – № 35. – P. 811 – 828.
- Post R., Rubinow D., Ballenger J.* Conditioning and sensitisation in the longitudinal course of affective illness //Br. J. Psychiatry. – 1986. – № 149. – P. 191– 201.
- Post R., Susan R., Weiss B.* Sensitisation, kindling, and carbamazepine: an update on their implications for the course of affective illness //Pharmacopsychiatry. – 1992. – № 25. – P. 41–43.



*Praag H.* Antidepressants, catecholamines and 5-hydroxyindoles. Trends towards a more specific research in the field of antidepressants // *Psychiat. Neurol. Neurochir.* (Amsterdam), 1967. – V. 70. – P. 219 – 228.

*Prange A., Loosen P.* Peptides in depression // *Frontiers in biochemical and pharmacological research in depression.* – New York: Raven Press, 1984. – V. 35. – P. 127 – 145.

*Prange A., Whybrow P., Loosen P.* Depression and other Mental Symptoms in Endocrine Disorders: An Overview // *Hormones and Depression.* – New York, 1987. – P. 313 – 324.

*Puzinski S.* Depresje. – Warszawa, 1988. – 469 s.

*Risch S., Janowsky D., Gillin J.* Muscarinic supersensitivity of anterior pituitary ACTH and  $\beta$ -endorphin release in major depressive illness // *Peptides.* – 1983. – № 4. – P. 789 – 792.

*Rome H.* Depressive illness: its sociopsychiatric implications // *Masked depression.* – Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Huber Publishers, 1973. – P. 14 – 25.

*Rose P.* Endocrine Abnormalities in Depression and Stress. – An Overview // *Hormones and depression.* New York, 1987. – P. 31 – 47.

*Rosental S., Gudeman J.* The endogenous depressive pattern // *Arch. Gen. Psychiatry,* 1967. – V. 16. – P. 241 – 249.

*Rosental S., Akiskal H., Scott-Strauss A., et al.* Familial and developmental factors in characterological depressions // *J. Affective Disord.* – 1981. – V. 3. – № 2. – P. 183 – 192.

*Rosental T., Sack D., Gillin J., et al.* Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1984. – V. 41. – № 1. – P. 72 – 80.

*Rosental N., Sack D., Carpenter C., et al.* Antidepressant effects of light in seasonal affective disorder // *Am. J. Psychiatry,* 1985. – V. 142. – № 2. – P. 163 – 170.

*Rush A.* Mood disorders in DSM-IV // *Current Psychiatric Therapy.* – Philadelphia etc., – 1993. – P. 189 – 195.

*Sartorius N.* Culture and the epidemiology of depression // *Psychiatria neurologia neurochirurgia*, 1973. – V. 76. – № 6. – P. 479 – 487.

*Sartorius N.* Depressive illness as a world-wide problem // *Depression in everyday practice*. – Bern etc., 1974. – P. 18–25.

*Sattes H.* Die hypochondrische Depression. Untersuchungen über eine polare Struktur der Endogenen Depression. – Halle, 1955. – 82 s.

*Schatzberg A.* Classification of depressive disorders // *Depression. Biology, Psychodynamics, and Treatment*. – New York, London, 1978. – P. 13 – 40.

*Schilgen B., Tölle R.* Partial sleep deprivation as therapy for depression // *Arch. Gen. Psychiatry*. – 1980. – V. 37. – № 3. – P. 267 – 271.

*Schildkraut J.* The catecholamine hypothesis of affective disorders. A review of supporting evidence // *Am. J. Psychiatry*, 1965. – V. 122. – № 5. – P. 509 – 522.

*Schildkraut J., Kety S.* Biogenic amines and emotions // *Science*, 1967. – V. 156. – № 3771. – P. 21 – 37.

*Schildkraut J.* Norepinephrine metabolism in depressive disorders: Implications for a Biochemical Classification of Depressions // *Depressive Biology, Psychodynamics, and Treatment*. – New York, London: Plenum Press, 1978. P. 75 –101.

*Schildkraut J., Orsulak P., Schatzberg A. et al.* Toward a biochemical classification of depressive disorders. I. Differences in urinary excretion of MHPG and other catecholamine metabolites in clinically defined subtypes of depressions // *Arch. Gen. Psychiatry*, 1978. – V. 35. – № 12. – P. 1427 – 1433.

*Schneider K.* Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. – 1920. – 286 s.

*Schneider K.* *Klinische Psychopathologie.*, Ed. 9. (Stuttgart, Thieme, 1987).

*Schou M.* Lithium treatment of manic-depressive illness: A practical guide. – Basel, 1983. – 49 p.

*Schou M.* The use of lithium in general practice//Problems of psychiatry in general practice. – New York, 1991. – P. 107–114.

*Sollier P.* Sur une forme circulaire de la Neurasthenie//Revue de medicine. Decembre 1893. – 98 p.

*Sollier P.* Genèse et nature de l'hysterie. Recherches cliniques et experimentales de psychophysiologie. – T. 1. – Paris, 1897. – 527 p.

*Stone E.* Brain Noradrenergic Mechanisms in Models of Depression //Hormones and depression. – New York, 1987. – P. 263 – 277.

*Suppes T., Baldessarini R., Faedda G. et al.* Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder //Arch. Gen. Psychiatry. – 1991. – V. 48. – № 12. – P. 1082 – 1088.

*Tellenbach H.* Melancholie: Problemgeschichte Endogenital Typologie Pathogenese Klinik. – Berlin etc., 1976. – 220 s.

The ICD–10 Classification of Mental and Behavioural Disorders (Clinical description and diagnostic guidelines). – Geneva, 1992. – 362 p.

*Tolle R.* Therapie der Zykllothymie //Dtsch. Med. Wschr., 1970. – V. 95. – № 45. – S. 2293 – 2295.

*Vensovski E.* Larvovane deprese //Ceskoslovenska psychiatrie. – Praha, 1971. – V. 67. – № 5. – S. 272 – 295.

*Weiss R.* Lehrbuch der Phytotherapie. – Stuttgart, 1985. – 442 p.

*Weissman M., Klerman J.* Sex Differences and the Epidemiology of Depression //Arch. Gen. Psychiat. – 1977. – V. 34. – № 1. – P. 98 –111.

*Weissman M., Boyd J.* The epidemiology of affective disorders, rates and risk factors //American Psychiatric Association Annual Review. – Washington, DC, 1982. – V. 2. – P. 406 – 428.

*Weissman M., Markovitz J.* Interpersonal Psychotherapy Current Status //Arch. Gen. Psychiatry. – 1994. – V. 51. – P. 599 – 606.

*Weitbrecht H.* Zyklotimie //Fortschr. Neurol. Psychiat. – 1949. – № 17. – S. 437 – 481.

*Weitbrecht H.* Depressive und manische endogene Psychosen //Psychiatrie der Gegenwart. – Berlin–Göttingen–Heidelberg: Springer, 1960. – V. 11. – P. 73 – 77.

*Weitbrecht H.* Psychiatrie im Grundriss. – Berlin, 1963. – 487 s.

*Weitbrecht H.* Psychiatrie im Grundriss. Die Suchtleiden. – 4 Autl. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1979. – 352 s.

*Wilmanns K.* Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der verdauungsorgane //Sammlung. Klinischer Vorträge von Volkmann. – Berlin, 1906. – S. 775–784.

*Wilmanns K.* Die sogenannte verminderte Zurechnungsfähigkeit als zentrales Problem der Entwürte zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. – Berlin, 1927. – 422 s.

*Winokur G.* Unipolar depression: is it divisible into autonomous subtypes //Arch. Gen. Psychiatry, 1979. – № 36. – P. 47 – 52.

*Wittmaak T.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I Pathologie und Therapie der Sensibilität. – Neurosen. – Leipzig: Schäfer, 1961.

*Zisook S., Shuchter S.* Depression through the first year after the death of a spouse //Am. J. Psychiatry. – 1991. – № 148. – P. 1346–1352.