

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

На правах рукописи

Юматова Полина Евгеньевна

**Депрессивные бредовые идеи в структуре эндогенных бредовых
депрессий (клинико-психопатологические особенности, прогноз,
вопросы лечения)**

14.01.06 – «Психиатрия»
(медицинские науки)

Диссертация
на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Научный руководитель -
доктор медицинских наук
профессор Г.П. Пантелеева

Москва - 2019

Оглавление

Введение	3
Глава 1. Обзор литературы	12
Глава 2. Характеристика материала и методов исследования	34
Глава 3. Психопатологические особенности и типология бредовых депрессий с картиной депрессивного бреда в их структуре	40
Глава 4. Клинические особенности эндогенных заболеваний с формированием в их динамике бредовых депрессий с картиной депрессивного бреда.....	52
Глава 5. Диагностические и прогностические параметры бредовых депрессий с картиной депрессивного бреда. Вопросы патогенеза и лечения	98
Заключение.....	162
Выводы.....	184
Список литературы	190
Приложение 1	216
Приложение 2	243

Введение

Актуальность темы исследования. Вопросы клинико-психопатологической дифференциации депрессивного бреда в картине эндогенных бредовых депрессий, их прогноза, нозологической оценки и лечения на современном этапе психиатрии тесно связаны с проблемой изучения депрессий, составляющей одну из актуальных задач не только психиатрии, но и медицины в целом. По последним данным ВОЗ (2017) депрессии в мире диагностируется у 4,4% населения (у 300 млн. человек), в РФ – у 5,5%. Высокие показатели их распространенности и суицидального риска, значительные негативные последствия, в 2-6 раз превышающие таковые при другой психической патологии, отягощают социально-трудовое функционирование больных и увеличивают экономические затраты на их содержание.

Уже в работах конца XIX – начала XX века как отечественными, так и зарубежными психиатрами в рамках простой меланхолии описывался депрессивный бред как голотимный и наиболее «характерный бредовой феномен» депрессивного расстройства [С.С. Корсаков, 1898; Е. Краепelin, 1912; Е. Bleuler, 1920; К. Schneider, 1928]. В последующем депрессивные сверхценные и бредовые идеи в картине эндогенных депрессий рассматривались в качестве одного из облигатных [В.М. Морозов, 1962; А.В. Снежневский, 1983; Г.В. Морозов, 1962 и Н.Г. Шумский, 1998; F.K. Goodwin, K.R. Yamison, 2007] или дополнительных [А.С. Тиганов, 2008, 2012; А.Б. Смулевич, 2015] признаков эмоционального компонента депрессивного синдрома (меланхолии). В рамках научной дискуссии, длящейся почти полтора столетия, обсуждался приоритет и «первичность» интеллектуальной или аффективной сфер в генезе депрессивного бреда и его тематического содержания. Большинство как зарубежных, так и

отечественных авторов депрессивный бред традиционно рассматривали как «вторичное» образование по отношению к первичному (депрессивному) аффекту, его виду и тяжести, которые напрямую влияют на формирование и содержание депрессивных бредовых идей [Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михаленко, 1988; А. Margeros, 2004]. Те бредовые расстройства, которые в структуре депрессивно-бредовых состояний лишь усложняют проявления собственно депрессии, не являясь конгруэнтными ей симптомами ни по содержанию, ни по механизмам бредообразования, расценивались как «первичные» бредовые расстройства [Н.Ж. Weitbrecht, 1967; А.С. Тиганов, 1999; В.В. Портнов, 2006]. В психопатологических описаниях бредовых депрессивных идей авторы уделяли внимание содержательной характеристике конкретной фабулы депрессивного бреда, особенностям депрессивных симптомов и степени их взаимоотношения [К. Schneider, 1976; Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников, 2007]. Вопросы же анализа синдромальной структуры бредовых депрессий, особенностей патогенеза и бредообразования депрессивных идей, их клинической и нозологической оценки разрабатывались незаслуженно мало и недостаточно. Тенденция к постепенному отказу от клинических принципов в диагностике бредовых депрессий нашла отражение в современных действующих статистических классификациях психических болезней – МКБ-10 (1994) и особенно в DSM-5 (2014), где бредовая депрессия рассматривается лишь как подтип синдромально и нозологически неопределенного «тяжелого депрессивного расстройства с психотическими симптомами», в МКБ-10 она обозначается рубриками F31.5, F32.3 и F33.3. В его рамках «при необходимости» предлагается разделять симптомы психоза (в том числе и бредового) на конгруэнтные и неконгруэнтные полюсу аффекта, не обсуждая диагностического значения такой дифференциации. При разработке версии DSM-5 вопрос о вынесении психотической депрессии в отдельную диагностическую категорию обсуждался не на основе ее психопатологических или клинических показателей и нивелирования их

диагностического значения, а с учетом приоритета биологических (нейроэндокринологических, биохимических), генетических и психологических характеристик – «доменов» или оценочных данных психоанализа и психометрии бредовых депрессий [N. Bremaud, 2014; H. Reninghaus, J.R. Bohnke et al, 2019]. Эти показатели, представленные в цитируемых работах, имея важное патогенетическое значение, могут рассматриваться лишь как дополнительные по отношению к основным клиническим параметрам, определяющим диагностику и прогноз бредовых депрессивных идей.

Таким образом, на современном этапе развития психиатрической науки как теоретические, так и практические аспекты изучения депрессивных бредовых идей в картине бредовых эндогенных депрессий, включая их клинико-психопатологический анализ и типологическую дифференциацию, понимание механизмов развития депрессивного бреда и его динамики, определение взаимосвязи со структурой собственно депрессивных расстройств, вопросы конгруэнтности депрессивного бреда полюсу аффекта или механизмам его развития, оставаясь не только малоизученными, но и дискуссионными, сохраняют актуальность их изучения для разработки параметров диагностической и прогностической оценки заболевания, определения персонифицированных подходов к обоснованию и выбору оптимальных методов лечения бредовых депрессий.

Целью проведенного исследования являлось определение клинико-психопатологических особенностей содержания и структуры бредовых депрессивных идей и анализ их взаимосвязи с клинико-типологическими характеристиками депрессивных расстройств в картине бредовых депрессий для усовершенствования критериев их диагностики, прогноза и обоснования оптимальных терапевтических подходов.

В соответствии с целью исследования были поставлены следующие **задачи:**

1. Проанализировать психопатологические особенности эндогенных бредовых депрессий и разработать их типологию на основании изучения механизмов бредообразования депрессивных идей в их структуре.

2. Определить клинические особенности, нозологическую оценку и форму течения заболевания, в динамике которого формируются разные типологические разновидности бредовых депрессий.

3. Определить диагностическое и прогностическое значение психопатологических типов эндогенных бредовых депрессий для оценки степени прогрессивности заболевания и показателей качества последующих ремиссий.

4. Провести поиск патогенетического значения факторов, влияющих на формирование типологических разновидностей бредовых депрессий и степень негативных личностных расстройств в динамике заболевания.

5. Установить клинико-нейрофизиологические и патопсихологические маркеры, дифференцирующие типологическое разделение эндогенных бредовых депрессий и особенностей негативных личностных изменений при их исходах в ремиссии.

6. Проанализировать эффективность наиболее оптимальных методов терапии типологических разновидностей бредовых депрессий и обосновать показания к их назначению.

Научная новизна исследования. В отличие от имеющихся в научной литературе подробных описаний феномена депрессивного бреда [В. Гринингер, 1867; С. Wernike, 1906; Ю. Каннабих, 1914; Е. Bleuler, 1920; В.П. Осипов, 1923; К. Schneider, 1928; В.Н. Сеницын, 1976; Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников, 2007 и др.] в настоящей работе впервые представлен клинико-психопатологический анализ особенностей структуры и тематического

содержания депрессивных бредовых идей с учетом реальности включенных в бредовую фабулу событий и степени фактического участия в них больных. В дополнение к распространенной точке зрения о голотимном характере депрессивного бреда в картине простой меланхолии (эндогенной депрессии) как облигатного [С.С. Корсаков, 1898; Е. Краепелин, 1912; К. Schneider, 1928; В.М. Морозов, 1962; А.В. Снежневский, 1983; Ю.Л. Нуллер, Т.Н. Михаленко, 1988; Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский, 1988; Е.К. Goodwin, К.Р. Yamison, 2007] или дополнительного [А.С. Тиганов, 2008, 2012; А.Б. Смулевич, 2015] признака эмоционального компонента в триаде депрессивного синдрома впервые было установлено, что депрессивные бредовые идеи, будучи конгруэнтными полюсу аффекта по содержанию, могут развиваться по неконгруэнтным депрессивному аффекту, неаффективным механизмам бредообразования, формируясь по механизмам наглядно-образного, несистематизированного интерпретативного бреда или по смешанному бредообразованию. С учетом полученных в исследовании данных разработана оригинальная типология эндогенных бредовых депрессий, построенная на основе дифференцированного подхода к анализу взаимосвязи ее клинико-психопатологической структуры и механизмов бредообразования депрессивных идей, впервые определено диагностическое и прогностическое значение типологических разновидностей бредовых депрессий в динамике нозологически разных эндогенных заболеваний - аффективного психоза (МДП), рекуррентной, приступообразно-прогредиентной и циркулярной форм течения шизофрении.

В отличие от нарастающих в современной психиатрии тенденций к нивелированию клинических данных в диагностике заболеваний и приоритету параклинических показателей («доменов») [R.M. Frieboes, A. Sonntag, A. Yassouridis, A. Steiger, 2003; M. Tsuang, L. Taylor, 2004; N. Bremand, 2014; H. Reninghaus, J.R. Bohnke и др., 2019], в проведенном нами исследовании полученные патопсихологические и нейрофизиологические

параметры оценки психического состояния больных рассматриваются только как дополнительные к клинико-психопатологическому методу маркеры и подтверждают правомерность типологического и нозологического разделения бредовых депрессий по механизмам бредообразования депрессивных идей. Несмотря на растущее число работ по анализу антидепрессивного действия психотропных средств разной химической структуры [D.S. Spiker, 1988; С.Н. Мосолов, 1995; M. Bauer, S.H. Kennedy, 2002; B.S. Megers, A.J. Flint, J. Wijkstra, 2009; Н.Г. Незнанов, Г.Э. Мазо, А.Н. Чомский, 2009; А.В. Ушкалова, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов, 2012; A. Kishimoto, A. Tulani, J. Mura, 2010; S.M. Stahl, 2013; J. Huang, Y. Wung, Y. Zbang, 2018; В.И. Фролова, 2018; Р.А. Беккер, Ю.В. Блинов, 2019] в проведенном исследовании впервые обоснованы персонифицированные подходы к выбору оптимальных методов лечения, дифференцированных с учетом типологических разновидностей бредовых депрессий.

Теоретическая и практическая значимость исследования. В проведенном исследовании впервые найдено решение актуальная для клинической психиатрии задача клинико-психопатологического анализа и дифференциации депрессивного бреда в картине эндогенных бредовых депрессий в целях разработки клинико-диагностических и клинико-прогностических критериев их распознавания на ранних этапах динамики заболевания. Представленная по-новому оригинальная типология бредовых депрессий основана на анализе механизмов бредообразования депрессивных идей и вносит вклад в научную проблему психопатологической оценки синдромальной структуры и динамики феномена депрессивного бреда. В совокупности с полученными в работе дифференцированными данными о психопатологической характеристике формирующихся после бредовых депрессий ремиссий, включая показатели социально-трудовой адаптации, они определяют нозологическое распознавание, индивидуальный прогноз и

степень прогрессивности эндогенного заболевания, в рамках которого они развиваются.

Разработанные методы и схемы терапии, оптимальные при клинико-типологическом и нозологическом разделении депрессивного бреда в структуре бредовой депрессии, позволяют осуществлять персонифицированный выбор антипсихотиков и антидепрессантов для их максимально результативного психофармакологического воздействия, определяют конкретные показания к виду сочетанной терапии и режиму ее проведения с учетом как типологии бредовых депрессий, особенностей самого депрессивного бреда, так и оценки заболевания в целом, его нозологического диагноза и степени прогрессивности.

Результаты исследования могут быть использованы в практической деятельности стационаров психиатрических больных и психиатрических клиник, при подготовке клинических ординаторов на кафедрах психиатрии ВУЗов и соответствующих НИИ, а также в рамках последиplomного образования в целях повышения квалификации врачей-психиатров. Методологические принципы, использованные при проведении данного исследования на разных его этапах, могут применяться в дальнейшем при научно-практических разработках в данной области.

Результаты данного исследования внедрены: в учебный процесс на кафедре психиатрии Российской медицинской академии последиplomного непрерывного образования (РМАПНО) при подготовке клинических ординаторов и на циклах по усовершенствованию профессиональной подготовки врачей-психиатров РФ; в лечебно-диагностическую работу филиала Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Психиатрической клинической больницы № 4 им.П.Б.Ганнушкина» Департамента здравоохранения г.Москвы – «Психиатрический стационар им.В.А.Гиляровского».

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Психопатологический анализ симптомокомплекса эндогенной бредовой депрессии показал неоднородность ее структуры и позволил выделить 4 типологических разновидности, различающиеся механизмами бредообразования депрессивных идей, условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности включенных в нее событий и действительного участия в них больных.

2. Психопатологические типологические разновидности бредовых депрессий обнаруживают прямое соответствие с клинической и нозологической оценкой и степенью прогрессивности эндогенного заболевания, в рамках которого они формируются, и могут рассматриваться как ведущие параметры диагностики и индивидуального прогноза.

3. Разработанные методы и схемы терапии, оптимальные при клинико-типологическом и нозологическом разделении депрессивного бреда, позволяют осуществлять выбор антипсихотиков и антидепрессантов для их максимально результативного психофармакологического воздействия, обосновать конкретные показания к их сочетанной терапии и режиму ее проведения с учетом особенностей как самого депрессивного бреда, так и заболевания в целом.

Достоверность научных положений и выводов.

Достоверность научных положений и выводов диссертационного исследования обеспечивается репрезентативностью объема клинического материала исследования (91 больная), его тщательным клинико-психопатологическим анализом, комплексом использованных в диссертационной работе методов исследования, адекватных разрешению поставленных цели и задач. Все это определило обоснованность и достоверность результатов и следующих из них выводов исследования.

Апробация результатов исследования состоялась 18 апреля 2019г. на межотделенческой научной конференции ФГБНУ НЦПЗ. Основные положения диссертации изложены в 13 научных публикациях, 9 из которых - в научных журналах, рецензируемых ВАК. Результаты исследования представлены на научной конференции молодых ученых, посвященной 110-летию со дня рождения А.В. Снежневского, в докладе – «Клинико-психопатологические особенности бредообразования и формирования фабулы депрессивного бреда при эндогенных бредовых депрессиях» (НЦПЗ РАМН, 20 мая 2014 г.).

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 249 страницах машинописного текста (основной текст 215 страниц, Приложения - 34 страницы). Состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, списка литературы и приложения, содержащего клинические иллюстрации и описание Шкалы оценки бреда (DAS). Библиографический указатель содержит 232 наименования, из них отечественных - 101, иностранных - 131. Приведено 25 таблиц, 4 клинических наблюдения. Диссертация выполнена в Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Научный центр психического здоровья».

Глава 1. Обзор литературы

Высокая частота бредовых депрессий, их клинико-психопатологический полиморфизм, высокий суицидальный риск в поведении больных, а также проблемы выбора методов терапии объясняют неослабевающую актуальность их изучения. Несмотря на то, что депрессивный (голотимный) бред издавна описывали в рамках циклотимной депрессии [В. Гризингер, 1974; Ю.В. Каннабих, 1928; J. Seglas, 1892], считая его «характерным бредовым феноменом» для депрессивного расстройства [Е. Блейлер, 1920; К. Шнайдер, 1950; Э. Крепелин, 1910; С.С. Корсаков, 1901], вопросы клинической и психопатологической дифференциации депрессивных бредовых расстройств в картине депрессий остаются недостаточно разработанными.

Многие авторы посвящали свои исследования изучению именно тематики бреда, взаимосвязи его с глубиной и типологической картиной депрессии, анализировали степень психологической понятности бредового сюжета [А.А. Меграбян, 1972; А.С. Тиганов, 1997; Т.Ф. Пападопулос, 1970; Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988]. Уделялось больше внимания клиническому описанию депрессивного бреда [F.K. Goodwin, K.R. Jamison, 2007], а научный анализ механизмов бредообразования встречался гораздо реже. Бредовая депрессия в МКБ-10 (1994) и DSM-IV-TR (2000) традиционно классифицируется по тяжести как «текущий эпизод» депрессивного расстройства с психотическими симптомами, где бредовые симптомы предлагается дифференцировать на конгруэнтные и неконгруэнтные только полюсу аффекта. Та же оценка депрессивного расстройства с психотическими симптомами и конгруэнтному полюсу аффекта бредом сохраняется и в DSM-V (2013). С учетом дополнительных характеристик – доменов (генетических, нейроэндокринных, биохимических) психотическая депрессия рассматривается уже в рамках самостоятельной диагностической категории «депрессивные расстройства», которая определяется вне рамок прежде единого кластера «аффективные

расстройства» наряду с «биполярными расстройствами» [R.G. Gomez, S.H. Fleming, 2006; J. Keller, A.F. Schatzberg, M. Maj, 2007; M. Tsuang, L. Taylor, 2004; A.J. Rothschild, 2008]. При этом психопатологическим особенностям и клиническим признакам формирования бредовой депрессии уделяется меньше внимания. Между тем познание механизмов формирования депрессивного бреда, его взаимосвязь со структурой собственно депрессивного состояния игнорируются, хотя они могут иметь важное диагностическое и прогностическое значение и определять целесообразный выбор оптимальных методов лечения.

Актуальность клинико-психопатологического исследования депрессивного бреда в рамках эндогенной депрессии диктуется данными о том, что депрессия является одной из наиболее часто встречающихся форм психических заболеваний. Распространенность депрессивных расстройств по оценкам различных авторов [L.Kessler et al., 1994; В.Н. Краснов, 2011 и др.] в общей популяции населения составляет от 2 до 11%. По поводу депрессивного эпизода в поликлиники обращаются 25–30% больных [А.Б Смулевич, 2001]. В проведенных эпидемиологических исследованиях психотическая депрессия выявлялась у 14,7% населения [J. Johnson, E. Horwath, M.M. Weissman, 1991]. По последним данным ВОЗ за 2017 год определена высокая распространенность депрессий в популяции в мире (от нее страдает более 300 миллионов человек), среди которых значительное место занимают бредовые депрессии, которые могут приводить к самоубийству. Ежегодно около 800 000 человек погибают в результате завершеного суицида как второй по значимости причины смерти среди людей в возрасте 15–29 лет. По прогнозам ВОЗ депрессия станет одной из основных причин нетрудоспособности населения и займет второе место после сердечно-сосудистых заболеваний.

В психиатрии существуют различные определения и понятия депрессивного (аффективного) бреда. Согласно определению Энциклопедического словаря

медицинских терминов (1982) бред аффективный (голотимный), в том числе депрессивный – это вторичный бред, возникающий на фоне патологически измененного настроения и своим содержанием отражающий доминирующий аффект. Бред вторичный – это бред, возникающий из содержания других психопатологических расстройств (напр., галлюцинаций, нарушений сознания), определяющих клиническую картину психоза. Бред депрессивный – это вторичный бред, возникающий в состоянии депрессии и включающий идеи депрессивного содержания - самообвинения, обнищания, наличия неизлечимой болезни и т.п. Бред самоуничужения – убеждение в собственной безнравственности, своей никчемности, бездарности, глупости, полной непригодности к какой-либо полезной деятельности, незаслуживание у окружающих ответное чувство благодарности и уважения. Отдельно выделялся бред самообвинения – это бред, проявляющийся приписыванием себе большим воображаемых или бывших в действительности, но непомерно преувеличиваемых по значимости проступков вплоть до преступлений с убежденностью в необходимости понести за них наказание. Часто конкретное содержание идей самообвинения, когда пациенты приводят доказательства своей вины, сообщают о фактах убийства, изнасилования и тому подобных правонарушениях, в действительности ими не совершенных, имеет своим источником бредовые конфабуляции. Бред греховности – убеждение больных в том, что они нарушили заповеди Бога, осквернили святыни, не устояли перед соблазнами Сатаны, отступили от данных ранее обетов.

Среди разновидностей депрессивного бреда выделяли кататимный бред – составляющая форма аффективного бреда, возникающего на фоне пониженного настроения, в содержании которого основное значение принадлежит депрессивной оценке конкретных фактов из жизни больного. По мнению E. Bleuler (1906) голотимный бред – это вариант вторичного (по отношению к аффекту) аффективного бреда, возникающего при наличии выраженных нарушений в эмоциональной сфере, и изменения общего фона аффективности,

например, бред самообвинения при эндогенной депрессии. Аффективными (голотимными) называли депрессивные бредовые идеи как разновидность образного бреда, возникающего на фоне депрессии. По описанию J. Seglas (1895) депрессивный бред определялся как бред ожидания, «меланхолик, страдающий депрессивным бредом, всегда в большей степени страшится будущего, чем настоящего».

Исторически в клинических работах как зарубежных, так и отечественных авторов идеи заниженной самооценки у больных с депрессией (меланхолией) описывались как неотъемлемая часть ее психопатологической картины, начиная со второй половины XIX века и по сей день. Многие авторы в своих работах [U. Pinel, R. Kraft–Ebing и др.] выделяли идеи самоуничужения, самообвинения, вины, характерные для депрессивных больных. I. Guilain (1854) среди синдромальных форм меланхолии отметил бредовую меланхолию. Мейнерт Т. (1885) связывал бред уничижения с меланхолическим настроением. J. Baillarger (1862) среди основных форм меланхолии выделил меланхолию с бредом. W. Griesinger (1867) подразделил бред на: депрессивный бред, куда включил бред самообвинения, бред преследования, ипохондрический бред, и экспансивный бред – бред величия. R. von Kraft-Ebing (1893) систематизировал бред, связанный с аффектом по содержанию. E. Bleuler (1920) предлагал ограничить круг психотических депрессивных расстройств только бредом самообвинения. E. Kraepelin (1918) описал параноидную меланхолию в рамках депрессивного синдрома при МДП. В.П. Осипов (1923) в качестве разновидностей бредовых идей описывал бредовые идеи самообвинения, самоуничужения, греховности, разорения, а также нигилистический. Он считал, что содержание бредовых идей отражает явления внутреннего и внешнего мира, которое многообразно. Он подчеркивал, что в связи с плохим настроением у больного развиваются бредовые идеи мрачного содержания – самоуничужения, самообвинения, греховности. М. Hamilton (1954) основным компонентом депрессии считал бред

самообвинения. С.С. Корсаков (1954) среди ложных (бредовых) идей описывал идеи самообвинения, самоуничужения, отчаяния, разорения. К. Шнайдер (1959, 1999), описывая темы бреда циклотимной депрессии, выделял бред самообвинения, обнищания, ипохондрический бред. К типичным симптомам депрессии он относил идеи «больной совести», «моральной ответственности с заниженной самооценкой и представлениями о собственной никчемности, не достигающих до уровня овладевающих представлений». Он отмечал, что для депрессии с витальностью и тоской характерно наличие мыслей о самообвинении в прегрешениях. Однако, по мнению К. Ясперса (1959) классификация бреда по содержанию является малоинформативной, т.к. содержание бреда может носить совершенно случайный характер. В.М. Морозов (1962) считал, что депрессивные бредовые идеи являются неотъемлемой частью триады депрессивного состояния. Анализируя механизмы идей самообвинения, самоуничужения, которые больной «пропускает через призму депрессивного бреда» он разделил их на два типа: центрифугальный (все плохое идет от самого больного) и центрипетальный (идет от окружающих) при параноидных расстройствах. А.С. Тиганов (1974, 2008) к основным симптомам депрессии относил идеи виновности и самоуничужения, описывал депрессию с бредом самообвинения как вариант простого депрессивного синдрома, а среди сложных вариантов депрессивного синдрома – депрессию с бредом обвинения, ущерба с тенденцией к систематизации. Т.Ф. Пападопулос (1970) циркулярную депрессию с депрессивным бредом оценивал как бредовую депрессию, считая, что для нее характерны «отрицательная эмоциональная окраска, пессимистические установки». В.Н. Сеницын (1976) полагал, что для депрессии характерны «психологически понятные и нестойкие идеи самообвинения». По мнению А.В. Снежневского (1968, 1983) для депрессивного состояния характерны мысли о неполноценности, никчемности, «депрессивной переоценке прошлого», которые при утяжелении депрессии носят характер сверхценных идей или нестойкого бреда самообвинения, виновности, греховности, а также обнищания, осуждения, гибели, наказания. Последние, как

он полагал, входят в структуру более сложных депрессивных синдромов, с возможным усложнением галлюцинациями, кататоническими расстройствами, явлениями психического автоматизма, а также свойственного депрессии расстройством самоощущения. По мнению Р. Verber (1977) изучение фабулы бреда имеет определенное практическое значение, что облегчит его выявление, а анализ содержания бреда может иметь определенное диагностическое значение. Он подчеркивал, что изучение содержания бреда поможет раскрыть особенности нарушений мыслительной деятельности, определяющие некоторые клинические признаки бреда. Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок (1994) выделяли чувство вины, характерное для больных с депрессивным аффектом. Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский (1998) считали бред самоуничтожения и самообвинения (виновности) самым распространенным видом депрессивного бреда. Они подчеркивали, что в его основе лежит бред «несчастья», содержанием которого являются «разорение, обреченность на страдание, смерть, различные формы наказания вплоть до самых тяжелых и позорных». Согласно их наблюдениям, депрессивный бред затрагивает не только настоящее, но и будущее, источником несчастья является сам больной в содержании депрессивных бредовых идей. А.Б. Смулевич (2000) среди классических признаков депрессии выделял чувство витальной тоски, первичное чувство вины, суицидальные проявления, нарушения суточного ритма. По его мнению, тема бреда возникает неслучайно, она детерминирована болезненным процессом, является его отражением. Он считал, что депрессивный бред чаще всего ограничен типичными темами – стыда (паранойя совести), самообвинения, вины (бред греховности), соматической болезни (ипохондрический бред); он может усложняться параноидными проявлениями с идеями обвинения, осуждения и неминуемой кары («затравленная депрессия» по К. Leonhard, 1957). А. Marneros (2004) к основным и постоянным симптомам депрессии относил бред вины. А.С. Бобров (2010) полагал, что депрессивные бредовые идеи, ограничивается идеями самообвинения, самоуничтожения (бред греховности) с

ретроспективным анализом всей прошлой жизни. При этом конкретной фабуле депрессивного бреда отводится вспомогательная роль.

К. Е. Appel (1959), F. C. Redlich, D. X. Freedman (1966), M. Harrow and M. J. Amdur (1971) исследовали лишь сам факт феноменов низкой самооценки и вины, не определяли их уровень и психопатологическую структуру. В работах А.Т. Beck (1967), напротив, проводится классификация депрессивных идей по степени их выраженности, но психопатологическая структура анализируется недостаточно четко и вне связи с традиционными психопатологическими понятиями. Ряд авторов [F. Redlich, D. Freedman, 1966] описывали вину как комплексную эмоцию, которая относится к тревоге, страху, стыду и отвращению. В.Н. Сеницын (1976), изучая психопатологию идей самообвинения при различных типах депрессий, отмечал, что идеи самообвинения независимо от их типа, структуры синдрома, нозологической принадлежности, чаще развиваются в депрессиях с тревожными включениями, достигающими различных степеней выраженности, а также описывал их связь с особыми преморбидными качествами личности (астенического и психастенического круга) и появлением в структуре депрессий идей самообвинения. К. Schneider (1939) важным признаком бредовой депрессии считал симптомы тревоги, витальной тоски. С.С. Корсаков (1954) писал о том, что под влиянием страха, ужаса и тоски развивается меланхолическое безумие (депрессивный бред). И.И. Лукомский (1968) подчеркивал, что с тоскливым фоном настроения тесно связаны идеи самообвинения и самоуничтожения, которые обычно встречаются у депрессивных больных. U.H. Peters (1970) при описании депрессии с бредом, указывал на то, что при усложнении клинической картины намечается тенденция к расширению параноидных проявлений: наряду с бредом нечистой совести и самообвинения появляются идеи отношения, бред осуждения, обвинения, нарастают тревога, страх. W. Glatzel (1982) выявил особые депрессии с «экстерриторизацией чувства вины, присоединением идей отношения». Б.В. Бурба (1988) считал, что при

депрессиях адинамического типа развитию бредовых расстройств предшествует нарастание идеаторного и моторного торможения. А.С. Тиганов (2009) отмечал, что идеи самообвинения и неполноценности характерны для апато-адинамических, тревожно–заторможенных депрессий, с постепенным развитием суицидальных мыслей в их картине. По мнению М.Ю. Нуллер, И.Н. Михайленко (1988) депрессивные бредовые идеи характерны для эндогенной депрессии. Депрессивные бредовые идеи вытекают из аффекта (тоски, тревоги), и их развитие связано с изменениями его характера и интенсивности. Ими была выявлена зависимость темы бреда от социальных факторов и культуры человека, отмечена связь между профессией больного и депрессивными идеями. Важным положением исследования этих авторов являлось установление взаимосвязи между типом депрессии и характером бреда.

Пытаясь охарактеризовать патологическую основу бреда, Х. Х. Лопес- Ибор выделял первичные и вторичные бредовые идеи. Кроме того, он считал, что бредовые идеи можно разделить на психологически понятные и необъяснимые. Идеи самоуничтожения у депрессивных больных он относит к объяснимым бредовым идеям. П.П. Малиновский (1855) писал, что первостепенно в возникновении бреда играет роль нарушение аффекта в виде «мрачного расположения духа». Е. Morselli (1886) выделял бред «выводов» (*deliri di inferenza*) – когда больной формулирует свои ошибочные идеи посредством постоянного рассуждения, но не отличает, что он двигается от ложной предпосылки. По его мнению, такой же механизм свойствен при бредовом рассуждении большому числу больных меланхолией («бред интерпретации и аллегии»). Е. Morselli, таким образом, объединил первичный интерпретативный и вторичный «объясняющий» бред. С.С. Корсаков (1901) отмечал, что бред при меланхолии носит совсем иной характер, чем при первичном помешательстве. При меланхолии происхождение бреда находится в большей зависимости от аффективного состояния и от тоски. При развитии бреда при этом характерно

односторонность в направлении мышления, которая бывает у меланхоликов. Бред меланхолика является нередко результатом неправильной попытки толкования действительности. По мнению В.П. Сербского (1912) основным критерием при изучении бреда должен быть именно «способ возникновения бредовой идеи». К. Birnbaum (1915) писал, что бредовым идеям самообвинения свойственна сильная аффективная составляющая, которая доминирует над остальными представлениями. В.П. Осипов (1923) изменения настроения считал первичными, обусловленными особенностями и свойствами заболевания, которое не меняется под влиянием внешних факторов, поэтому меланхолика нельзя разубедить при бреде самообвинения, греховности. М.И. Вайсфельд (1939) относил бред самообвинения к параноидному бреду преследования, в качестве доказательства приводит тот факт, что при нем «больной преследует самого себя», т.е. оказывается одновременно преследователем и объектом преследования, что гармонирует обычно с активной депрессивной симптоматикой. Е.Н. Каменева (1940) причисляла бред самообвинения к категории бреда преследования на том основании, что он сочетается с идеями отношения, особого значения; имеет центробежный характер, т.е. распространяется от больного на окружающих. К. Kolle (1957) относил бредовые идеи к первичным, называя их основными, но при этом не отрицал формирование вторичных идей самообвинения. К. Schneider (1959) не считал депрессивные бредовые идеи прямолинейным симптомом психоза, но он допускал, что бредовые идеи при депрессивных состояниях могут быть первичными. Н. Tallenbach (1961) относил аффективные бредовые идеи к первичным, и полностью отрицал образование понятных взаимосвязей при депрессивных состояниях. В.М. Морозов (1962) описывал депрессивные бредовые идеи как облигатные для эмоционального компонента депрессии. Он отмечал, что при депрессивном бреде могут возникать вторичные параноидные расстройства, которые лежат на периферии бреда самообвинения. Н.Ж. Weitbrecht (1967) описывая психопатологию циклотимных депрессий указывал на гетерогенность депрессивного бреда. Он выделял как «первичный бред»,

связанный с аффектом тоски, соматизацией депрессии с характерной направленностью идей самообвинения вовне, так и «вторичный бред», связанный с идеаторным и моторным торможением, с направленностью идей обвинения внутрь, частым присоединением идей наказания, преследования с неподдающимся анализу нарушением восприятия. К первичному чувству вины он относил «беспричинные, немотивированные идеи самообвинения, темой для которых служат ничтожнейшие поступки, совершенные когда-то в прошлом». При данном варианте формирование депрессивных идей происходит параллельно с аффективными нарушениями, а в ремиссии полностью утрачивают свою актуальность. Н.Ж. Weitbrecht первичное чувство вины подразделил на три типа: чувство моральной вины (подчеркивающее умаление совести), переживание собственной вины в отношении неправильных действий и существования в целом, глубокое меланхолическое сознание собственной вины, касающееся и бытия, и своих деяний. По его мнению, именно первый тип первичного чувства вины является наиболее трудно распознаваемым. Третий тип достигает мегаломанических масштабов собственной виновности, вплоть до «злого гения мира». На основную аффективную структуру, проявляющуюся «витальной тоской», как бы накладывается вторичная психопатологическая канва в виде психотического комплекса неполноценности. Этот комплекс усугубляется вследствие действительно возникающей неспособности к элементарной быденной деятельности. Вследствие подобной несостоятельности вспыхивают сверхценно-бредовые идеи виновности вторичного порядка. Они встречаются довольно часто и выявляются быстрее и легче первичных идей. Первичное чувство вины он считает своеобразным маркером истинных циркулярных психозов. А.В. Снежневский (1968) рассматривал депрессивный бред как разновидность аффективного бреда, который возникает в связи с депрессивным аффектом при отсутствии логической систематизации. При его формировании нет изменений личности по сравнению с первичным бредом, расстройство психической деятельности менее глубокое. При фазно-аффективной

(депрессивной) природе психопатологических расстройств, усложняющих депрессию нарушения самосознания личности отсутствует, что является важным диагностическим критерием. А.К. Ануфриев (1992) считал, что наибольшую трудность для познания представляет собой классический циклотимный первичный бред виновности. При этом выраженным идеям самообвинения предшествует лишь неопределенное недифференцированное чувство вины, которое трудно понять и психологически из чего-либо вывести. Он проводил анализ бредообразования соответственно нарушению трех психических сфер по Вернике (ауто-, сомато-, аллопсихические). По его мнению, такое подразделение точнее отражает действительное нарушение высшей нервной деятельности при бреде, поскольку оно охватывает относительно самостоятельные анатомо-функциональные системы, а не просто варианты бреда, различающиеся по содержанию. Использованный подход позволил выделить пять структурно-динамических типов бредообразования: аутопсихический, аллопсихический, соматопсихический, сомато-аутопсихический, сомато-аллопсихический. При этом для депрессивного бреда характерен только аутопсихический тип. Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский (1998) аффективный (голотимный) бред определяли как вторичный, возникающий на фоне патологически измененного настроения и своим содержанием отражающий доминирующий аффект. По их мнению, аффективный бред не является психологически понятной реакцией на существующее у больного болезненное измененное настроение. А.С. Тиганов (2008, 2009) выделял бредовую депрессию, с наличием, как систематизированного бреда, так и чувственного. Он подчеркивал, что при описании депрессии с бредом, одни авторы рассматривают бред как вторичный по отношению к первичному депрессивному аффекту, другие считают аффект вторичным по отношению к депрессивному бреду.

Другой подход к систематике бредовых идей связан с изучением особенностей психопатологической структуры бреда. В многочисленных работах

19 века описание идей самообвинения происходило только в диапазоне бредового симптомокомплекса [В. Гризингер, 1867; J. Seglas, 1895; С. Wernike, 1906; Ю. Каннабих, 1914]. Изучая развитие гипотимического симптомокомплекса при циркулярных психозах, авторы выделяли этап, на котором появлялись идеи самообвинения, близкие по своей структуре к сверхценным образованиям, и дали им название "зачатки бредовых идей". К. Leonhard (1957) выделял самоистязующую депрессию, которая определяется превалированием негативной самооценки, кататимно окрашенных, «ключевых» для состояния патологической подавленности, идей собственной малоценности, виновности. Концепция собственной вины обнаруживает тенденцию к систематизации и трансформации в депрессивный бред. К. Jaspers (1959) отмечал, что депрессивные идеи психологически понятны, можно проследить их возникновение из аффектов и опасений, отсутствуют изменения личности, что отличает эти идеи от других бредовых идей и позволяют вынести их в группу бредоподобных идей. Т.В. Морозова (1967) впервые описала навязчивые идеи самообвинения, которые формируются в момент обратного развития депрессивного состояния. И.И. Лукомский (1968) считал, что идеи самообвинения и самоуничтожения у депрессивных больных чаще носят бредовой характер. По мнению А.В. Снежневского (1968) идеи самообвинения чаще всего носят сверхценный характер, так как основаны на реальных событиях, которым при депрессивном аффекте уделяется чрезмерное значение. По DSM-III критерием тяжелого депрессивного эпизода, наряду с другими признаками депрессии, явилось наличие чувства собственной неполноценности или чрезмерной и неуместной вины, которые могут быть бредовыми. Депрессию, сопровождающуюся депрессивными бредовыми идеями, в классификациях МКБ-10, DSM-4 и DSM-5 относят к бредовой или «психотической депрессии». «Психотическая депрессия» традиционно рассматривается в них как подтип тяжелого депрессивного расстройства, при униполярном или биполярном расстройстве. По МКБ-10 различают психотические депрессии (F32.5) с конгруэнтным и неконгруэнтным

содержанию аффекта бредом, что рядом авторов признается клинически важным для диагностики и дифференциации аффективных, шизоаффективных и шизофренических заболеваний [K. Kendler, D. Black, 1989]. Идеи виновности и самоуничтожения причисляются к ряду «дополнительных» симптомов депрессии и рассматриваются лишь в аспекте конгруэнтности полюсу аффекта, но не механизмам его развития, связанным или нет с характером аффекта. Тем самым понятие конгруэнтности ограничивается соответствием содержания бреда полюсу аффекта (депрессивного). Большое количество исследований показало, что психотические черты более свойственны биполярной депрессии, чем монополярной [P.V. Mitchell, 1999; L. Forty, 2009]. Г.Э.Мазо (2009) в своей статье отмечал, что «в научной литературе давно ведутся дебаты: является ли психотическая депрессия особым подтипом депрессивного расстройства или основные отличия сводятся только к большей тяжести симптоматики». По мнению J. Keller, A.F. Schatzberg, M. Maj (2007) правомерно «психотическую депрессию» выделять как самостоятельное расстройство, что имеет важное теоретическое и практическое значение. А.Ж. Rothschild (2003) в своих работах отмечал, что психотическая и непсихотическая депрессия - это два самостоятельных расстройства, которые имеют разную биологическую сущность. Основным критерий, который удерживал рабочую группу DSM-4 от окончательного разделения психотической и непсихотической депрессии - это слишком трудноуловимые биологические различия между двумя расстройствами.

При разработке версии DSM-5 широко обсуждался вопрос о вынесении психотической депрессии в отдельную диагностическую категорию, но не на основе ее психопатологических или клинических показателей, а лишь с учетом дополнительных биологических (нейроэндокринологических, биохимических), генетических и психологических характеристик – «доменов» - сочетая такой подход в оценке бредовых депрессий с данными психоанализа и психометрии [N. Bremaud, 2014; H. Reninghaus, J.R. Bohnke et al, 2019].

По мнению некоторых авторов, развитие психотической депрессии тесно связано с нарушениями в дофаминовой трансмиссии. Полученные данные указывали, что для психотической депрессии характерно усиление активности дофаминовой системы [D.P. Devanand, M.B. Bowers, F.J. Hoffman, J.C. Nelson, 1985] и повышение метаболитов дофамина в цереброспинальной жидкости [A. Aberg-Wistedt, B. Wistedt, L. Bertilsson, 1985], при отсутствии таких изменений у пациентов с непсихотической депрессией. A.J. Rothschild (1982) при сравнении больных с психотической, непсихотической депрессией и контрольной группой здоровых людей, зафиксировал у пациентов с психотической депрессией повышение уровня дофамина, снижение показателей норэпинефрина и повышение кортизола по сравнению с другими группами больных. По мнению ряда авторов [A.F. Schatzberg, A.J. Rothschild, P.J. Langlais, E.D. Bird, J.O. Cole, 1985], повышение уровня дофамина связано с увеличением кортизола, который, в свою очередь, влияет на развитие бредовой симптоматики в картине депрессии. Еще один из возможных факторов, влияющих на развитие психотической депрессии, по мнению некоторых авторов, – это изменение активности фермента дофамин-бета-гидроксилазы (ДБГ), который конвертирует дофамин в норэпинефрин. У больных с психотической депрессией активность ДБГ ниже, по сравнению с больными с униполярной непсихотической депрессией [L. Mod, Z. Rihmer, I. Magyar, M. Arato, A. Alfoldi, G. Bagdy, 1986]. В 1985 году A.F. Schatzberg предположил, что появление психотической симптоматики при депрессии может быть связано с повышением активности мезолимбической и мезокортикальной дофаминовых систем, стимулируемых ГГН осью (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось). При этом выраженную дисфункцию в ГГН системе частично можно объяснить клиническими особенностями депрессивного эпизода с психотическими симптомами. По некоторым данным, у пациентов с непсихотической депрессией в процессе лечения показатели функционирования ГГН системы нормализуются [H.E. Kunzel, E.B. Binder, T. Nickel, M. Ising, B. Fuchs, M. Majer, A. Pfennig, G. Ernst, N. Kern, D.A Schmid, S. Modell, 2003], в то

время как у больных с психотической депрессией в процессе терапии уровень кортизола и АКТГ остаётся повышенным [R.M. Frieboes, A. Sonntag, A. Yassouridis, A. Steiger, 2003], а так же сохраняется и в периоды между обострениями депрессии [W. Coryell, J. Fiedorowicz, M. Zimmerman, 1984; В. Weber-Hamann, M. Werner, F. Hentschel, N. Lederbogen, 2006]. Эти данные могут говорить о более выраженной и стойкой дисфункции в ГГН системе у больных с психотической депрессией. Гиперфункция ГГН системы во время лечения влияет и на течение заболевания. По некоторым данным, гиперкортизолемиа повышает вероятность рецидива депрессивных состояний и увеличивает частоту депрессивных эпизодов [B.C. Appelhof, J. Huysen, M. Verweij, J.P. Brouwer, van R. Dyck, E. Fliers, W.J. Hoogendijk, J.G. Tijssen, W.M. Wiersinga, A.H. Schene, 2006]. Таким образом, на основании проведенных исследований, можно провести параллели между дисфункцией ГГН оси и особенностями течения депрессии с психотическими симптомами. Согласно мнению некоторых авторов [S. Birnbaum, K.T. Gobeske, J. Auerbach, J.R. Taylor, A.F. Arnsten, 1999] функциональная взаимосвязь между дофаминергическими и норадренергическими механизмами способствует развитию нейрокогнитивных нарушений, которые влияют на развитие психотической симптоматики. В опубликованном в 2007 году докладе специальной комиссии WFSBP по изучению биологических маркеров при депрессии подчеркивается, что ни один из обсуждаемых маркеров в настоящее время не может быть использован в качестве диагностического теста.

С 80-х годов прошлого столетия ведутся различные генетические исследования, пытаясь выделить психотическую депрессию как самостоятельное заболевание [J.F. Leckman, M.M. Weisman, B.A. Prusoff, 1984; W. Coryell, P. Lavori, 1984; M. Tsuang, L. Taylor, 2004]. Эти работы были посвящены выявлению специфических черт наследственной отягощенности психотических депрессий при сопоставлении с непсихотическими ее формами. Однако полученные результаты оказались противоречивыми. Современные генетические

исследования свидетельствуют о неоднородности психотических депрессий и возможно некоторой близости с заболеваниями шизофренического спектра.

При изучении депрессивных идей большинство английских и американских авторов, рассматривали его с позиции психоаналитической школы и уделяли внимание лишь самому чувству вины. Е. Jacobson (1953) отмечал, что при развитии депрессии формируется заниженная самооценка, происходит утрата самоуважения. По мнению J.G. McKenzie (1962) концепция вины остается центральной в различных областях человеческого знания – теологии, истории и социологии, этике. С позиции экзистенциальной философии К. Jaspers (1997) неоднократно отмечал значимость вины. Большинство психиатров считают, что депрессивные идеи у больных с депрессией вторичны по отношению к первичному нарушению настроения. Однако, А.Т. Веck (1967) считал, что депрессивные идеи являются первичным расстройством и мощным фактором, усиливающим депрессию. Он выделял три компонента: поток негативных мыслей, определенный сдвиг представлений и ряд когнитивных искажений в виде произвольных безосновательных умозаключений.

Ряд авторов анализировали взаимосвязь личностных черт и развития депрессивного бреда. В работах советских исследователей [Е.Н. Каменева, 1940; Т.Ф. Пападопулос, 1970; Т.Н. Морозова, 1967] была показана связь отдельных форм депрессивных идей с характером собственно аффективных расстройств, преморбидной личностью. В.Н. Синицын (1976) приводит описание взаимосвязи между психастеническими и астеническими чертами личности и развитием идей самообвинения. В.Н. Краснов (1987) считает, что для лиц с эгоцентрическими чертами характерно развитие идей самообвинения, а у лиц с астеническими проявлениями чаще наблюдаются идеи малоценности.

Многие авторы в своих исследованиях указывали, что депрессивные бредовые идеи формируются при значительной глубине аффективной фазы. В

этом отношении Т.Ф. Пападопулос (1970) разделил депрессии по степени их тяжести на четыре типа: «слабо выраженные (амбулаторные, циклотимические)» депрессии; «простые циркулярные» депрессии; «бредовые» депрессии и «меланхолическая парафрения». Выделенные им типы отражают степень выраженности аффекта и развитие дополнительной симптоматики. В.Н. Синицын (1976, 1980), используя эту шкалу степени тяжести депрессии, выявил взаимосвязь между степенью выраженности идей самообвинения и тяжестью депрессии. Он отмечал, что «при амбулаторных депрессиях наблюдаются психологически понятные и нестойкие идеи самообвинения, при простой депрессии идеи самообвинения носят характер сверхценных идей, а при бредовой – достигают степени выраженности бреда». В зависимости от ряда признаков, он выделил четыре основные группы депрессивных бредовых идей: «психологически понятные и нестойкие идеи самообвинения; сверхценные; навязчивые и бредовые идеи». Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский (1998) так же подчеркивали прямую взаимосвязь между степенью депрессивного аффекта и выраженностью депрессивного бреда. Во многих исследованиях [Р.Я. Вовин, И.О. Аксёнова, 1982; E. Lykouras, D. Malliaras, G.N. Christodoulou, 1985; A.J. Rothschild, F. Venes, N. Hebben, 1989] отмечалось, что у пациентов с депрессивным бредом уровень депрессивной симптоматики более выраженный, что свидетельствует о большей тяжести заболевания. Т.А. Widiger, А.Ж. Frances, R. Ross (1996) предполагали, что психотическая и непсихотическая депрессия имеют различия только в тяжести депрессии. E. Lattuada, L. Bellini (1999) писали, что психотические симптомы – это просто индикатор степени тяжести при депрессии и, что, в конечном счете, психотические симптомы разовьются при переходе депрессии в более тяжёлую форму. Эта гипотеза носит название «тяжесть–психоз», именно она лежит в основе современной классификации психотической депрессии как в МКБ-10, так и в DSM-4 и DSM-5, где психотические симптомы фигурируют только в структуре субтипа тяжелой депрессии. Однако, некоторые авторы [М. Maj, 1990; М.М. Ohayon, 2002]

подвергли сомнению это положение, считая, что депрессивный бред может развиваться у пациентов с депрессивными эпизодами лёгкой и средней тяжести, а при тяжёлом депрессивном эпизоде психотические симптомы могут не возникать. Таким образом, тяжесть аффективных проявлений сама по себе не является прогностическим ориентиром для развития психотической депрессии.

По мнению многих авторов при развитии депрессивного бреда чаще возникают суицидальные мысли. Так И.И. Лукомский (1968) считал, что депрессивные бредовые идеи увеличивают риск суицидальных попыток. S.P. Roose, A.H. Glassman, B.T. Walsh (1983) при ретроспективном анализе пациентов, госпитализированных по поводу депрессивного расстройства, отмечали, что суицидальные попытки регистрируются в 5 раз чаще в группе больных с психотическими симптомами. M. Gelder, D. Geth, R. Mayou (1985) указывали, что развитие депрессивных идей приводит к появлению мыслей о самоубийстве и разработке соответствующих планов. А.Б. Смулевич (2003), А. Rothschild (2018) отмечали, что для бредовых депрессий характерен очень высокий риск суицидального поведения. В исследованиях Е.Л. Германа (1968) и Н.В. Верещагина (2003) посвященных изучению суицидального поведения лиц с психическими расстройствами, указывается на особую роль депрессивных бредовых идей в формировании мотивов суицида. В работе Н.И. Распопова, Б.С. Положего (2009), посвященной клинико-психопатологическому анализу механизмов суицидального поведения у лиц с психическими расстройствами, одна из групп представлена больными с бредовым самонаказанием, в клинической структуре которых присутствовали бредовые идеи самоуничтожения и виновности. Основной мотив в принятии решения о самоубийстве у этих больных формулировался на основе «внутреннего псевдореального конфликта» и звучал как «самонаказание» или «искупление мнимой, бредовой вины». Подобные бредовые механизмы суицидального поведения с определенной долей

условности были разграничены на две подгруппы: «бредовое самоуничужение» и «бредовая вина».

Следующий критерий сравнительной оценки психотической (в том числе бредовой) и непсихотической депрессии касался подходов к лечению. По результатам исследования многих авторов [D.S. Charney, J.C. Nelson, 1981; A.H. Glassman, 1981; W.N. Nelson, 1984; D.G. Spiker, 1988; A.F. Schatzberg, 2000] было установлено, что больные с бредовой депрессией хуже реагируют на плацебо и на монотерапию трициклическими антидепрессантами, чем пациенты непсихотической депрессией. Но, по мнению R. Kok, T. Heeren, W. Nolen (2010) различий в реакции на лечение в указанных группах нет. A.J. Rothschild (2009) считал, что психотические депрессии плохо поддаются монотерапии антидепрессантами. M. Narayan, J.T. Kantrowitz (1995, 2008) отмечали, что лечение психотической депрессии только антидепрессантами часто приводит к обострению психотической симптоматики у депрессивных больных. По мнению некоторых авторов [J.C. Nelson, 1997; М.А. Кинкулькина, 2007; А.В. Ушкалова, 2012; L. Bjorklund, H. Horsdal, O.Mors, C. Gasse, S. Ostergaard, 2017], наиболее эффективной при лечении психотической депрессии является комбинация антидепрессантов с антипсихотиками, а также использование ЭСТ. По данным B.S. Meyers (2009) и J. Wijkstra (2010) комбинированная терапия (антидепрессанты в сочетании с нейролептиками) является лучшим фармакологическим лечебным подходом для больных с психотической депрессией. В соответствии с этими данными в большинстве Руководств по психиатрии и по психофармакотерапии рекомендуется в качестве первоочередного лечения комбинация антидепрессанта и нейролептика, при необходимости присоединением электросудорожной терапии. Эти рекомендации отличаются от рекомендаций по лечению непсихотической депрессии, где такой подход к лечению применяют только для резистентных депрессивных больных [M. Bauer, S.H. Kennedy 2002, 2009]. По мнению А.Б. Смулевича (1997) при

резистентных депрессиях происходит усиление некоторых симптомов аффективной триады, например, идей малоценности, самообвинения, греховности. В работе Целищева О.В. (2006) проводилась оценка эффективности антидепрессантов в отношении депрессивных бредовых идей в 3 группах с различным типом ведущего депрессивного аффекта - тревожным, тоскливым, апатическим. Лучший терапевтический ответ наблюдался у группы больных с тревожным аффектом. Результаты исследований В.А. Gaudiano (2005) и I.W. Miller (2007) показали, что больные психотической депрессией хуже реагируют на психотерапию по сравнению с непсихотической депрессией.

Депрессивные эпизоды у больных с психотической (бредовой) депрессии имеют определенные прогностические особенности. По мнению ряда авторов [M. Maj, R. Pirozzi, L. Magliano, A. Fiorillo, L. Bartoli, 2007], бредовая депрессия носит более затяжной характер, а последующие депрессивные эпизоды также протекают с психотическими симптомами. S.L. Dubovsky (1991) отмечал, что депрессивные бредовые идеи чаще выявляются среди терапевтически резистентных больных. По мнению A.J. Rothschild, B.H. Mulsant, B.S. Meyers (2006) это может быть связано с диагностическими ошибками при оценке бредовой депрессии. J. Keller, R.G. Gomez, H.A. Kenna et al. (2006) отмечают, что сложно дифференцировать психотические депрессии, которые протекают в рамках шизофренических психозов. По мнению G. Parker, I. Hickie et al (1991) выраженная психомоторная заторможенность, которая характерна для депрессивных больных, может скрывать психотические симптомы. Наличие в анамнезе бредовой депрессии оценивается как прогностически неблагоприятный фактор при оценке течения заболевания. Некоторые авторы отмечают, что у больных с психотической депрессией значительно выше вероятность возникновения повторных депрессивных эпизодов в течение жизни [T.A. Aronson, S. Shukla, K. Gujavarty, A. Hoff, M. DiBuono, E. Khan, 1988], хотя в исследованиях других авторов этот факт не подтверждается [E. Lyoukouras, G.N.

Christodoulou, D. Malliaras, C. Stefanis, 1994; W. Coryell, M. Keller, 1984]. M. Maj, R. Pirozzi, L. Magliano, L. Bartoli (2007) отмечали, что для оценки прогноза заболевания важна длительность наблюдения. На основании 10-ти летнего исследования больных с депрессивными бредовыми расстройствами, авторы делают вывод, что психотические симптомы негативно влияют только на краткосрочный прогноз и меньше сказываются на отдалённые этапы болезни. Полученные данные соответствуют более раннему исследованию [W. Coryell, M.T. Tsuang, J. McDaniel, 1982]. Некоторые авторы выделяют специфический депрессивный симптом, который характерен для психотической депрессии, такой как психомоторное нарушение, связанное с когнитивными изменениями. По мнению R.G. Gomez, S.H. Fleming (2006) для больных с психотическими депрессиями характерно более выраженное снижение когнитивного функционирования по сравнению с непсихотическими депрессиями. S.K. Hill, M.S. Keshavan, M.E. Thase (2004) отмечают, что выраженность когнитивных нарушений в некоторой степени связано с количеством перенесённых эпизодов.

Заканчивая обзор литературы по проблемам депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий, следует обратить внимание на тот факт, что хотя психопатологические картины депрессивных бредовых расстройств уже на протяжении более чем полутора столетий (начиная с XIX века и до настоящего времени) однозначно описывались как постоянная составляющая картины эндогенных депрессий (меланхолии), их диагностические и прогностические оценки остаются до сих пор неоднозначными, дискуссионными вопросы взаимосвязи особенностей депрессивных проявлений, их глубины (тяжести) с содержанием депрессивного бреда. Противоречива оценка механизмов формирования депрессивного бреда при делении на «первичный» и «вторичный» бред, по-разному определяется их синдромальная структура. Для интерпретации особенностей депрессивных бредовых идей в картине эндогенных депрессий в последние десятилетия привлекаются психологические, психоаналитические и

даже биологические подходы с альтернативными данными, которые подменяют клинико-психопатологический анализ и дифференциацию эндогенных депрессий с картиной депрессивного бреда. Они не дают завершенных представлений о структуре депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий, о его клинико-прогностическом значении и определяют необходимость дополнительного уточнения этих вопросов.

Глава 2. Характеристика материала и методов исследования

Исследование проводилось в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ (Зав. отделом - академик РАН, доктор медицинских наук, профессор А.С. Тиганов) в период с 2007 по 2018 гг. Материал настоящего исследования составили данные выборочного обследования 91 больного женского пола. Были обследованы больные только женского пола для исключения гендерных различий, которые не входили в задачу исследования. Все больные были госпитализированы по поводу эндогенной бредовой депрессии с картиной бреда заниженной самооценки* различного содержания. Депрессивные бредовые идеи являлись конгруэнтными депрессивному аффекту по содержанию, имели разные механизмы бредообразования.

Критериями включения в исследование явились:

- больные женского пола;
- зрелый возраст больных в момент обследования (от 18 до 55 лет);
- эндогенные бредовые депрессии с картиной депрессивных бредовых идей с фабулой самоуничтожения, малоценности, самообвинения, вины;
- соответствие картины бредовой депрессии критериям тяжелого депрессивного расстройства с психотическими симптомами (F31.5; F32.3; F33.3) по МКБ-10;

Критерии не включения были следующими:

- наличие сопутствующих соматических или неврологических заболеваний в стадии декомпенсации;

* терминологическое обозначение бреда заимствовано у А. Marneros (2004) по аналогии с описанным им бредом завышенной самооценки у маниакально-бредовых больных

- тяжелые черепно-мозговые травмы и другие органические поражения ЦНС в анамнезе.

- острые или хронические инфекционные заболевания;

- злоупотребление психоактивными веществами.

Все обследованные больные составили две группы - клиническую и ретроспективную. Больные клинической группы - 44 пациента (48,4%) наблюдались непосредственно во время их пребывания в стационаре клиники ФГБНУ НЦПЗ по поводу бредовой депрессии, в период 2007-2009 и с 2013 по 2017г., из них у 21 больной депрессивный бред формировался в структуре первого манифестного состояния, у 23 – в повторных состояниях. В период выполнения данного исследования больные обследовались также катamnестически. Ретроспективная группа включала 47 больных (51,6%), стационарированных в клинику НЦПЗ в период 2000-2006 гг., которые были обследованы ретроспективно с использованием данных архивных клинических историй болезни пациентов, а в дальнейшем наблюдались катamnестически непосредственно в период проведения исследования.

На момент обследования больные обеих групп были в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст – 31,1 года). Распределение больных по возрасту к моменту первого манифестного состояния с картиной бредовой депрессии представлено в таблице 1, из которой следует, что у большинства больных возраст манифестации бредовой депрессии пришелся на период 20-30 лет (44%) и 31-40 лет (37,3%), т.е. подавляющее большинство больных (74 человека - 81.3%) впервые манифестировало в зрелом возрасте.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту к моменту первой манифестации
бредовой депрессии (абс/%)

Возраст больных (годы)	18-20	21-30	31-40	>40	Всего
Количество больных	7 (7,7%)	40 (44%)	34 (37,3%)	10 (11%)	91 (100%)

Распределение больных по длительности заболевания к моменту наблюдения представлено в таблице 2, из которой следует, что у почти половины больных (46,2%) длительность заболевания была от 5 до 10 лет и больше, менее 5 лет у 53,8%.

Таблица 2

Распределение больных по длительности заболевания
к моменту обследования (абс/%)

Длительность заболевания (годы)	Менее 5 лет	5-10 лет	Более 10 лет	Всего
Количество больных	49 (53,8%)	25 (27,5%)	17 (18,7%)	91 (100%)

Все включенные в исследование больные обеих групп были прослежены катamnестически в течение 1-10 лет и более с момента первой манифестации. Распределение больных по сроку катamnеза представлено в таблице 3, из которой следует, что чуть более половины больных наблюдались в течение 1-4 лет (59,3%), остальные (40,7%) наблюдались катamnестически от 5 до 10 лет и более. Таким образом, почти половина

больных были прослежены катamnестически не менее 5 лет, что позволяло обосновать правомерность положений исследования.

Таблица 3

Распределение больных по длительности катamnестического наблюдения (абс/%)

Срок катamnеза (годы)	До 4 лет	5-7 лет	8-10 лет	>10 лет	Всего
Количество больных	54 (59,3%)	18 (19,8%)	6 (6,6%)	13 (14,3%)	91 (100%)

Было установлено, что в динамике заболевания бредовые депрессии у меньшей части больных (43,9%) впервые развивались в картине первого манифестного состояния, у большинства других больных (56,1%) они впервые формировались в картине повторных приступов/фаз, а первые манифестные и предшествующие состояния определялись аффективными расстройствами обоего полюса (чаще депрессивного) или диагностировались как аффективно-бредовые (депрессивно-бредовые без депрессивного бреда или маниакально-бредовые) состояния (таблица 4).

Таблица 4

Распределение больных по порядковому номеру состояний бредовой депрессии в динамике заболеваний (абс/%)

Порядковый номер состояний бредовой депрессии	1	2 и более	Всего
Количество больных	40 (43,9%)	51 (56,1%)	91 (100%)

В целом в динамике заболевания часть больных перенесли только по одному состоянию с картиной бредовой депрессии, а у других больных в динамике заболевания имели место повторные состояния бредовой депрессии, психопатологическая картина и динамика которых также анализировалась в данной работе. Распределение больных по общему количеству перенесенных бредовых депрессий в динамике заболеваний представлено в таблице 5, из которой следует, что больше половины больных перенесли только по 1 (59,3%), а остальные (40,7%) – по 2 и больше эндогенных депрессии с картиной депрессивного бреда.

Таблица 5

Распределение больных по количеству перенесенных бредовых депрессий (абс/%)

Количество бредовых депрессий	1	2	3	Больше 3	Всего
Количество больных	54 (59,3%)	10 (11%)	11 (12,1%)	16 (17,6%)	91 (100%)

В соответствие с целями и задачами исследования в работе использовались: клинико-психопатологический, клинико-ретроспективно-анамнестический, клинико-катамнестический, и клинико-психометрический методы исследования. Психометрическое обследование больных проводилось с использованием международной оценочной шкалы депрессий Гамильтона (HAMD, 21 пункт), шкалы DAS (Delusional Assessment Scale), разработанной B.S. Meyers с соавторами для оценки депрессивного бреда[†] и шкалы глобального функционирования GAF.

[†] Шкала DAS использовалась нами по личному разрешению автора. Приводится в Приложении 2.

Помимо указанных клинико-психопатологических методов исследования были проанализированы дополнительные критерии диагностики особенностей бредовых депрессий с картиной депрессивных бредовых идей, и клинических показателей динамики заболевания, в том числе в ремиссии больные были также обследованы клинико-нейрофизиологическим и клинико-патопсихологическим методами. Исследование проводилось совместно с лабораторией нейрофизиологии (д.б.н. Т.С. Мельникова и д.б.н. А.Ф. Изнак) и отделом медицинской психологии (к.п.н. Т.К. Мелешко) ФГБНУ НЦПЗ.

Статистическая обработка результатов исследования и достоверность статистических различий полученных данных оценивалась с помощью критерия t Стьюдента.

Глава 3. Психопатологические особенности и типология бредовых депрессий с картиной депрессивного бреда в их структуре

Высокая частота бредовых депрессий, их клинико-психопатологический полиморфизм, высокий суицидальный риск, а также проблемы выбора методов терапии объясняют неослабевающий интерес к их изучению. Несмотря на то, что депрессивный (голотимный) бред издавна описывали в рамках циклотимной депрессии [В. Гризингер, 1867; J. Seglas, 1895; Ю. Каннабих, 1914], считая его «характерным бредовым феноменом» для депрессивного расстройства [Э. Крепелин, 1896; С.С. Корсаков, 1901; E. Bleuler, 1920], вопросы клинической и психопатологической дифференциации депрессивных бредовых расстройств в картине депрессий остаются недостаточно разработанными. Многие авторы посвящали свои исследования изучению именно тематики бреда, взаимосвязи его с глубиной и типологической картиной депрессии, анализировали степень психологической понятности бредового сюжета [И.А. Сикорский, 1910; А.А. Меграбян, 1967; Т.Ф. Пападопулос, 1975; Губер Г., Гросс Г., 1977; Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988]. В книге Б.Д. Циганкова, С.А. Овсянникова приводится подробное психопатологическое описание бредовых депрессивных идей в картине бредовой психотической депрессии с бредом самообвинения и самоуничтожения без дифференцирования структуры синдрома и квалификации механизмов бредообразования. Уделялось больше внимания клиническому описанию депрессивного бреда [Б.В. Соколова, 1970; U. Peters, 1970; И.В. Шахматова, 1971; N. Petterstol, 1991; F.K. Goodwin, K.R. Jamison, 2007], а научный анализ механизма бредообразования встречается гораздо реже. Бредовая депрессия в МКБ-10 и DSM-4 традиционно классифицируется как подтип депрессивного расстройства, и дифференцируется по виду бреда на конгруэнтные и

неконгруэнтные. В DSM-5 с учетом генетических, нейроэндокринных и клинических факторов всесторонне рассматривается вопрос о вынесении психотической депрессии в отдельную самостоятельную нозологическую единицу [M. Tsuang, L. Taylor, 2004; R.G. Gomez, S.H. Fleming, 2006; M. Maj, J. Keller, 2007]. Между тем познание механизмов формирования депрессивного бреда, его развитие, и их взаимосвязь со структурой собственно депрессивного состояния может иметь важное диагностическое и прогностическое значение и определять целесообразный выбор оптимальных методов лечения.

Дифференцированный подход к анализу тематического содержания депрессивного бреда и его взаимосвязи с механизмами бредообразования, клинико-психопатологической структурой бредовой депрессии показали различия указанных параметров. С учетом этих особенностей выделено 4 типа бредовых депрессий, различающихся условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности событий, включенных в содержание депрессивных идей и характером реального участия в них больных. Бредообразование депрессивных идей происходило по типу интеллектуального бреда воображения (I тип), по типу наглядно-образного бреда воображения (II тип), по механизмам несистематизированного интерпретативного бреда (III тип), имели место смешанные механизмы бредообразования с картиной интеллектуального бреда воображения и его видоизменением до острого чувственного бреда с симптомами эмоционального бреда воображения (IV тип). Результаты текущего этапа исследования опубликованы в статье [П.Е. Юматова, 2014].

При I типе бредовой депрессии (44 больных) бредообразование депрессивных идей происходило по закономерностям формирования интеллектуального бреда воображения (описан М.В. Вараваковой, 1994), их развитие осуществлялось интуитивно, преимущественно на идеаторном уровне формирования. Источником их тематического содержания являлись

реальные события негативного содержания, свидетелями которых были больные. Они возникали непосредственно в ближайшем окружении больного (на работе, в семье) и носили конкретный бытовой характер, но больные лично не принимали в них непосредственного участия. Они либо вовсе не несли в себе во время их развития какого-либо психогенного значения для пациента, либо психогенное значение таких негативных событий утрачивало свою актуальность задолго до начала развития заболевания.

Депрессии развивались аутохтонно, вне связи во времени с указанными событиями, не имели психогенного содержания. Типологически депрессии характеризовались как тоскливо-заторможенные и апато-адинамические. Признаки витальности (суточные колебания, телесные ощущения настроения) были выражены в значительной степени, и проявлялись с самого начала депрессивного состояния. Суицидальные мысли не сопровождались стремлением к их реализации в поведении. Они возникали эпизодически, на уровне пессимистических рассуждений, с чувством бесперспективности и нежелания жить.

Проявления депрессии сопровождались симптомами астенизации и депрессивной деперсонализации с сосредоточенностью на субъективно переживаемом чувстве собственной измененности, занижении идеаторных способностей, ущербности психического функционирования, пониженной самооценкой. К ним практически одновременно присоединялись идеи никчемности, несостоятельности и самобичевания.

Переживания заниженной самооценки поначалу носили сверхценный характер, но в последующем видоизменялись до бредового уровня, были конгруэнтны депрессивному аффекту, как по содержанию, так и по механизму бредообразования. Их становление сопровождалось повышенным анализом прошлого, с явлениями депрессивной гипермнезии и ретроспективной детализацией событий реальной неблагоприятной ситуации, их актуализацией для больного в настоящем времени.

Депрессивные идеи характеризовались бредом самоуничужения и самообвинения, с присоединением идей заслуженного наказания, по фабуле связанных с событиями прошлых неблагоприятных ситуаций. Бредовые построения больных развивались по механизмам интеллектуального бреда воображения, преподносились с полной убежденностью, были лишены логического обоснования, носили упорный характер, и не поддавались коррекции. Фабула указанных бредовых идей, несмотря на полную убежденность в них, не имела достаточной систематизации, доказательного обоснования ее положений. Преподносилась как не обсуждаемая данность, и касалась поведения больных в прошлом.

Вектор комплекса неполноценности и самоуничужения, составляющий ядро депрессивного бреда, всегда исходил от самого больного, был направлен только на самих себя и имел центрифугальный характер (по В.М. Морозову, 1964).

Фабула бреда сосредотачивалась на событиях, касавшихся непосредственного окружения самого больного, касалась его близких родственников, коллег по работе, т.е. была ограничена конкретной бытовой темой. Депрессивные бредовые идеи преимущественно были ориентированы на заниженную самооценку собственных моральных качеств (идеи никчемности, несостоятельности), не наблюдалось их сопровождения вторичными персекуторными идеями (отношения, осуждения, обвинения со стороны), т.е. расширения бредовой тематики не обнаруживалось.

По психометрическим оценкам имело место сочетание высоких значений тяжести депрессии по HDRS (30 баллов и выше) и относительно легкой степени тяжести депрессивных бредовых расстройств по шкале DAS (от 16 до 20 баллов). Психопатологические особенности депрессивных бредовых идей I типа в картине эндогенной бредовой депрессии проиллюстрированы в клиническом наблюдении №1 в Приложении 1.

Бредообразование депрессивных идей II типа в картине эндогенных бредовых депрессий (23 больных) происходило по закономерностям наглядно-образного бреда воображения с участием симптомов острого чувственного бреда. Тематика депрессивных бредовых идей базировалась не на содержании реально существующих негативных событий в жизни больного, а основывалась на симптомах нарушения чувственного восприятия больным не объективных, а вымышленных фактов с большим участием визуального компонента в воображении пациентов. Психопатологически депрессивные бредовые идеи не являлись одним из симптомов собственно депрессивного аффекта, а усложняли картину эндогенной депрессии, что позволило определять состояния в приступах как депрессивно-параноидные.

Депрессия здесь развивалась и формировалась аутохтонно, по типу тоскливо-тревожной, в ее картине признаки витальности практически отсутствовали, не были характерны и явления депрессивной деперсонализации. Суицидальный риск был достаточно высок, сопровождался суицидальным поведением, в его мотивах ведущее место занимали депрессивные идеи самобичевания и самообвинения (пациент является источником бед и несчастий для родных, друзей и окружающих людей, создает проблемы родным своим существованием и должен, тем самым, избавиться от них).

Картина бредовой депрессии развивалась практически с первых дней депрессивного состояния. Идеи самообвинения, виновности сразу достигали бредового уровня. На фоне аффекта выраженной тревоги и отчаяния, в представлениях больных возникали вымышленные идеи о неблагоприятной ситуации, касающейся семейной или рабочей сферы (воображаемая болезнь близких, мнимые пороки развития малолетних, несуществующие ошибки на работе и др.), в которых больные начинали себя винить. На фоне тревожных опасений за физическое здоровье близких, переживания больных сопровождалась яркой визуализацией воображаемых образов. В зависимости

от нарастания тревоги и тревожных опасений тематика бреда углублялась от самообвинения до виновности и даже греховности.

Содержание бредовых идей редко оставалось монотематичным, и обнаруживалась тенденция к их расширению, с вовлечением в фабулу бреда все большего числа людей и воображаемых больными фактов и событий, выходило за пределы бытовой темы, приобретая все более масштабный характер, и касалось общественных событий местного значения. Направленность идей вины в картине депрессивного бреда всегда была ориентирована в настоящее, и особенно в будущее. С утяжелением состояния бредовые проявления переходили на более глубокий уровень, с присоединением вторичного, а затем и первичного персекуторного бреда в виде идей осуждения, обвинения со стороны, наказания, с ожиданием тюремного заключения. При этом усложнение бредовых идей сопровождалось мучительным чувством страха, беспокойства, с присоединением симптомов идей преследования, физической расправы, идеями самооправдания.

Персекуторные бредовые идеи выступали с нарушением восприятия окружающего, бредового значения отдельных фактов и событий, и чувством надвигающейся катастрофы для ближайшего окружения пациентов.

При этом в случаях усложнения депрессивного бреда вектор вины, исходящий от больного, менял свою направленность, т.е. исходил извне.

По оценкам психометрических шкал высоким показателям тяжести депрессии по HDRS (34 балла и выше) соответствовали столь же высокие значения оценки глубины бредовых депрессивных расстройств по шкале DAS (от 30 баллов и выше). Психопатологические особенности депрессивных бредовых идей II типа в картине эндогенной бредовой депрессии отражены в Приложении 1 в клиническом наблюдении №2.

Бредообразование III типа депрессивных идей в картине эндогенных бредовых депрессий (9 больных) в период приступов происходило по

механизму несистематизированного интерпретативного бреда. Фабула формировалась из содержания действительно имевших место в прошлом событий, происходивших с непосредственным реальным участием в них самих больных.

Депрессии развивались аутохтонно, типологически характеризовались как тоскливо-заторможенные, с психомоторной и идеаторной заторможенностью. В их структуре определялись выраженные признаки витальности и отчетливый соматовегетативный компонент.

Почти с одновременным развитием симптомов собственной измененности в структуре депрессии (снижения умственных способностей, изменение внешнего вида больных) налицо были сверхценного характера идеи заниженной самооценки и самоуничужения.

В поисках причин собственной измененности дальнейшее развитие в картине депрессий принимали явления депрессивной гипермнезии, с повышенным анализом своего поведения в прошлом, реакции на него окружающих, и переживанием чувства вины за свои проступки в прошлом. Адресуя свою несостоятельность в мыслях, больные расширяли идеи самоосуждения на весь свой жизненный уклад. При этом проявления текущей депрессии воспринимали, как заслуженное наказание за свои реальные проступки в прошлом, гиперболизируя их негативное значение, и подвергая бредовой интерпретации. Эти бредовые переживания больных носили не пассивный характер, а сопровождались соответствующими «самоосуждающими» изменениями в поведении (добровольное увольнение с работы, прекращение прежних социальных контактов, стремление к уединению, избеганию присутствия в общественных местах, выхода на улицу). Отсутствовала четкая разработка, систематизация и логическая обоснованность этих идей.

Ретроспективная оценка своего прошлого поведения сопровождалась суицидальными мыслями без тенденций к их реализации. Они носили

характер не навязчивого влечения, а абстрактных рассуждений о безвыходности и бесперспективности своего существования, и по тематике совпадали с содержанием бредовых идей самоуничужения, с логическим необоснованным предположением, что уход из жизни больных облегчит жизнь их близким.

Одновременно с бредовыми идеями депрессивного свойства (никчемности, самообвинения) симптомы заниженной самооценки больных (некрасивая внешность, отличие от других в поведении) стали сопровождаться первичными персекуторными идеями не депрессивного характера (отношения, преследования), которые усложняли картину бредовой депрессии. Эти идеи, как и депрессивные, оставались на уровне интерпретаций, без разработанной системы и логических доказательств.

В динамике персекуторных идей наблюдались транзиторные эпизоды тревожно-боязливой аффекта, с чувством страха, и с актуализацией бредового значения поступков окружающих, состояние приближалось к симптомам редуцированного острого параноида с угрозой физической расправы с больными.

Вектор вины в данных случаях носил разнонаправленный характер, исходил как от самого больного, так и от окружающих, был направлен в прошлое, настоящее, и в меньшей степени - в будущее.

По психометрическим оценкам имело место сочетание высоких значений тяжести депрессии по HDRS (30 баллов и выше) и показателей средних тяжести депрессивных бредовых расстройств по шкале DAS (от 24 до 30 баллов). Психопатологические особенности депрессивных бредовых идей III типа в картине эндогенной бредовой депрессии отражены в Приложении 1 в клиническом наблюдении №3.

Бредообразование депрессивных бредовых идей IV типа в картине бредовых депрессий (15 больных) в приступах происходило по смешанным механизмам. В динамике депрессивно-бредового состояния они

видоизменялись от интеллектуального бреда воображения в начале депрессии до эмоционального бреда воображения в структуре чувственного бреда. На начальном этапе приступов предметом тематического содержания депрессивных идей являлись неблагоприятные и психогенно значимые для больных ситуации в прошлом (смерть или болезнь близких), которые базировались на воображаемых фактах собственного активного участия больных в причинах этих событий. Депрессия первоначально типологически характеризовалась как тоскливо-заторможенная. На фоне дальнейшего видоизменения картины депрессии в тоскливо-тревожную, с доминированием тревожного аффекта, происходило преобразование фабулы депрессивного бреда, с углублением и видоизменением бредовой симптоматики депрессивного содержания с изменением источника фабулы депрессивного бреда от реальных событий к несуществующим в действительности и воображаемым (мнимая болезнь родных, несуществующие в реальности развод, увольнение), касающихся уже не прошлого, а настоящего времени.

Депрессия развивалась аутохтонно, первоначально типологически характеризовалась как тоскливо-заторможенная, с явлениями психической анестезии и с выраженным соматовегетативным компонентом. Депрессивные симптомы развивались постепенно. Возникшее в результате депрессии чувство собственной измененности с самого начала депрессивного состояния сопровождалось идеями сверхценного характера заниженной самооценки, самоуничтожения, а сами признаки депрессивной деперсонализации, по механизмам неразвернутых несистематизированных интерпретаций, начинали трактоваться больными не как результат болезни, а как ретроспективная заниженная самооценка присущих им личностных особенностей. При переходе идей самообвинения со сверхценного на бредовой уровень, больные интерпретировали до степени своей вины

неблагоприятные психогенно значимые для них ситуации (смерть или болезнь близкого, реальный разрыв семейных отношений).

При этом усиливалась депрессивная гипермнезия деталей неблагоприятных ситуаций в прошлом, с гиперболизированной бредовой оценкой своей несостоятельности, принимая характер бредовых идей самообвинения, которые формировались на идеаторном уровне, базировались на воображаемых фактах своего активного участия в событиях, и развивались по механизмам интеллектуального бреда воображения.

Суицидальные мысли и поступки больных, обусловленные в начале депрессии тягостным телесным характером собственно депрессивных проявлений, затем начинали детерминироваться бредовыми идеями виновности больных, и рассматривались ими как способ облегчения жизни для близких людей и избавления их от незаслуженных страданий.

Углубление депрессивной бредовой симптоматики происходило на фоне видоизменения картины депрессии в тоскливо-тревожную. С доминированием тревожного аффекта, происходила трансформация фабулы депрессивного бреда, содержанием бредовых идей виновности становились не прошлые психогенно-значимые для больных реальные ситуации, а несуществующие и воображаемые неблагоприятные события (мнимая болезнь родных, развод), которые переносились уже в настоящее время, и были столь же актуальны и эмоционально значимы для больных. Они по-прежнему касались их ближайшего окружения.

В воображении больных их вымышленное участие принимало масштабы неоспоримой вины. На фоне усиления тревоги в картине бредовых расстройств начинали преобладать механизмы острого чувственного бреда по типу «эмоционального» бреда воображения (описанного М.В. Вараваковой, 1994) с интуитивным постижением своей несуществующей в действительности вины при соответствующей эмоционально-значимой депрессивной самооценке своих поступков в воображаемой ситуации. Каких

либо признаков визуализации в воображаемых и интуитивно воспринимаемых доказательствах своей убежденности не наблюдалось. В бредообразовании сохраняющий идеаторный уровень формирования расстройств, значительное место занимал аффективный (тревожный) компонент.

Было характерно, что собственно депрессивные бредовые идеи виновности расширялись за счет вторичных персекуторных идей: заслуженного осуждения со стороны окружающих, но ограничиваемых только близким кругом лиц. Они не затрагивали угрозы физическому существованию больных.

Вектор вины в содержании бредовых расстройств в этих случаях исходил всегда только от больных.

По психометрическим оценкам высокие значения тяжести депрессии по HDRS (30 баллов и выше) превалировали над средними показателями тяжести собственно депрессивных бредовых расстройств по шкале DAS (от 24 до 30 баллов). Психопатологические особенности депрессивных бредовых идей IV типа в картине эндогенной бредовой депрессии отражены в Приложении 1 в клиническом наблюдении №4.

Формирование конкретной фабулы депрессивного бреда в картине эндогенных депрессии определяется особенностями бредообразования депрессивных бредовых идей. При формировании фабулы депрессивного бреда источником содержания депрессивных бредовых идей выступают реальные или патологически воображаемые ситуации в жизненном пространстве больных, которые по-разному находят отражение в различных механизмах его бредообразования. Механизмы бредообразования, психопатологические особенности и фабула депрессивного бреда находится во взаимосвязи с клинико-психопатологическими и клинико-типологическими характеристиками собственно депрессивных состояний и

их составляющих. Выявленные закономерности формирования депрессивного бреда с различными механизмами бредообразования, указывают на неоднородность клинико-психопатологических и феноменологических проявлений бредовых депрессий, и могут определять динамику и прогноз заболевания.

Глава 4. Клинические особенности эндогенных заболеваний с формированием в их динамике бредовых депрессий с картиной депрессивного бреда

Бредовая депрессия в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) традиционно рассматривается в рамках нозологически гетерогенного понятия «аффективное расстройство» как подтип тяжелого депрессивного эпизода с психотическими симптомами. В 5-ой версии Американской диагностической классификации психических расстройств (DSM-5, 2013) бредовая депрессия обозначается уже как наиболее тяжелая разновидность «депрессивного расстройства», как самостоятельная диагностическая категория. При этом в обеих классификациях, предлагаемая дифференциация психотических расстройств на конгруэнтные и неконгруэнтные полюсу аффекта в картине тяжелого депрессивного эпизода диагностически никак не оцениваются. Психопатологически недифференцируемые идеи виновности и самоуничужения лишь по содержанию введены в перечень обязательных симптомов при диагностике депрессивного состояния («депрессивного эпизода») разной степени тяжести. Особенности эндогенной депрессии с симптомами депрессивных сверхценных и бредовых идей, их психопатологические проявления и динамика отдельно не приводятся и клинически не анализируются вовсе. Лишенное какой-либо синдромальной, клинической и нозологической определенности сборное понятие «депрессивного эпизода с психотическими симптомами» в указанных классификациях не дает представления о клинике заболеваний, протекающих с развитием «депрессивного расстройства», а тем более о его прогностическом значении. Имеются лишь указания, что депрессивный эпизод «депрессивного расстройства» по DSM-5 может быть единичным эпизодом и наблюдаться в картине как биполярного, так и депрессивного аффективного расстройства или может выступать по типу

рекуррентного (повторяющегося) «депрессивного расстройства». Т.е. основным принципом диагностики бредовых депрессий рассматривается доминирующая полярность аффективных расстройств в динамике заболевания – би- или мономонополярная психопатологическая картина (или ее тяжесть) депрессивного расстройства, и тем более не его нозологическая оценка.

В данной главе представлены результаты проведенного нами изучения клиники приступообразных психических заболеваний, в картине которых формируются эндогенные бредовые депрессии, т.е. проявляющиеся депрессивными бредовыми идеями. Проанализированы место разных типов бредовых депрессий в динамике заболевания и его нозологическая оценка.

При анализе клинических особенностей заболевания учитывалась разработанная нами типология бредовых депрессий, представленная в главе III, порядковый номер манифестных приступов/фаз, в картине которых наблюдалось развитие разных ее типов и клиническое значение разных типов бредовых депрессий в динамике заболевания. Анализ течения заболевания и его клинических проявлений мы проводили, начиная с доманифестного этапа болезни. Характеристика доманифестного периода включала оценку преморбидного личностного склада, его динамику в разные возрастные периоды онтогенеза, особенности протекания и динамики проявлений собственно возрастных кризов (детского, подросткового-юношеского), степень участия экзогенных и/или эндогенных факторов в клинической картине, предшествующих первой манифестации заболевания вообще и первой манифестации бредовой депрессии. При изучении особенностей динамики болезни учитывались тип полярности аффективных расстройств в динамике заболевания в целом, а также полярность аффекта в первом манифестном состоянии, частота и средняя длительность аффективных и аффективно-бредовых эпизодов, их соотношение в динамике, преобладающие тенденции в формировании психопатологической

картины повторных приступов/фаз с картиной бредовых депрессий, в их динамике и исходах. При клиническом описании ремиссий также учитывались длительность и качественные характеристики ремиссий после приступов/фаз с картиной бредовой депрессии, оценка личностных характеристик и их изменений с оценкой социально-трудового статуса больных в динамике. На основании клинического анализа перечисленных параметров проводилась оценка клинического и прогностического значения отдельных типов изученных бредовых депрессий для особенностей течения заболевания и степени его прогрессивности.

Как показал клинический анализ, депрессии с картиной депрессивного бреда наблюдались в картине нозологически разных приступообразных эндогенных психозов, различающиеся также степенью прогрессивности. Установлено, что заболевание в изученных случаях протекало по закономерностям или маниакально-депрессивного психоза (аффективного психоза) или диагностировалось в рамках разных по прогрессивности приступообразных форм течения шизофрении - рекуррентной (в том числе циркулярной) и приступообразно-прогрессивной (шубообразной). При нозологической оценке заболевания и формы его течения мы ориентировались на принятую в НЦПЗ нозологическую систематику эндогенных психических заболеваний, разрабатываемую в течение многих лет под руководством академика АМН А.В. Снежневского и академика РАН А.С. Тиганова и изложенную в ряде Руководств по психиатрии под их редакцией в 1983, 1999 и 2012 годах.

Обнаружено, что каждому из описанных в III главе психопатологических типов депрессивного бреда в картине эндогенной депрессии соответствуют определенные клинические и нозологические особенности разновидностей заболевания, в рамках которого они наблюдались, в результате оценки которых было сформировано 4 группы больных.

Клинические особенности заболевания с формированием в его динамике эндогенных депрессий с бредообразованием депрессивных идей I типа (1 группа больных).

1 группа больных включала 44 пациента (48,4% обследованных больных). Возраст больных на момент обследования варьировал от 20 до 48 лет (средний возраст 32,8 года). Длительность заболевания составляла от 1 до 19 лет, в среднем 5,7 лет (у большинства больных, в 52 % она была от 4 лет и больше). Длительность катамнестического наблюдения – от 1 до 13 лет, в среднем 3,8 лет.

Заболевание у всех больных 1 группы развивалось по закономерностям маниакально-депрессивного психоза (аффективного психоза), протекало на психотическом уровне в виде периодически возникающих аффективных фаз разной полярности, без усложнения структуры аффективных фаз психопатологическими расстройствами другого уровня поражения психической деятельности, фазы перемежались интермиссиями (ремиссиями), не наблюдалось признаков прогрессивности и негативных личностных изменений. Характерным для заболевания в 1 группе больных было развитие в его динамике депрессивных фаз с картиной бредовых депрессий I типа. Депрессивные бредовые идеи в картине эндогенной депрессии возникали здесь как облигатный симптом депрессивного синдрома, имели свойственное депрессивному аффекту депрессивное содержание и не являлись признаком усложнения психопатологической картины депрессивного синдрома. Бредообразование депрессивных идей в картине эндогенных бредовых депрессий I типа происходило по закономерностям интеллектуального бреда воображения (описан М.В. Вараваковой, 1994), механизм развития депрессивных бредовых идей осуществлялся интуитивно, преимущественно на идеаторном уровне их формирования. Источником их тематического содержания являлись

реальные события негативного содержания, свидетелями которых были больные (болезнь или смерть родственников, разрыв любовных отношений, неудачные события на работе или в учебном процессе и др.). Все эти неблагоприятные события возникали непосредственно в ближайшем окружении больного (на работе, в семье) и носили конкретный бытовой характер. Характерно при этом, что в действительности больные в большинстве данных неблагоприятных событий лично не принимали непосредственного участия, эти ситуации не несли в себе во время их развития какого-либо психогенного значения для пациента, либо у другой части больных психогенное значение таких негативных событий утрачивало свою актуальность еще до начала развития заболевания.

Всего каждый из больных за время наблюдения перенес от 1 до 12 аффективных фаз (в среднем 3,2) при разной полярности аффекта в динамике заболевания. Среди них, перенесших только одну манифестацию аффективного психоза с картиной бредовой депрессии было 27 больных (61,4%), по 2 и больше бредовых депрессий I типа в течение всего периода наблюдений было у 17 больных (38,6), при этом по 2 фазы с картиной бредовой депрессии I типа перенесли 4 больных (9,1%), по 3 таких фазы – было у 5 больных (11,4%), по 4 и больше – у 8 больных 1 группы (18,2%). Бредовая депрессия I психопатологического типа наблюдалась в картине разных по порядковому номеру аффективных фаз: в картине первой манифестной фазы она имела место у 25 больных (56,8%), во второй по счету аффективной фазе – у 12 больных (27,3%), в картине 3 фазы – у 3 больных (6,8%), в картине 4-й и больше по порядковому номеру аффективной фазе – у 4 больных (9,1%).

Манифестация аффективного психоза в 1 группе, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила в возрасте от 20 до 49 лет (в среднем в 29,1 года). Депрессивный аффект наблюдался в картине первой манифестной фазы у 75% больных (33 человека). Из них у 56,8% (25

больных) имела место развернутая бредовая депрессия I типа. Средний возраст первой манифестации аффективного психоза картиной бредовой депрессии - 31,2 года. У других 18,2% пациентов (8 человек) в картине депрессивного состояния депрессивные идеи никчемности, самообвинения не доходили до бредового уровня, а носили сверхценный характер. В 15,9% (7 человек) заболевание впервые манифестировало депрессивным состоянием с переживанием собственной никчемности без формирования психопатологически оформленных депрессивных идей. Только в 9,1% случаях (4 человека) заболевание впервые манифестировало маниакальным состоянием, у 3 из них в его структуре имели место конгруэнтные аффекту бредовые идеи завышенной самооценки. У этих больных бредовая депрессия I типа впервые развивалась только в картине повторных аффективных фаз, в среднем через 4 года после первой фазы с картиной бредовой мании.

Дальнейшая динамика аффективного психоза у больных 1 группы развивалась с разной полярностью аффекта, биполярной или монополярно-депрессивной. В соответствии с критериями определения полярности аффекта в течении аффективного заболевания по МКБ-10, предусматривающими обязательное наличие у больного не менее двух аффективных эпизодов, было установлено, что бредовые депрессии I типа у 24 больных (55%) развивались в динамике биполярной разновидности аффективного психоза (F31.5 по МКБ-10), у 12 больных (27,3%) заболевание протекало как монополярный депрессивный психоз (рекуррентное депрессивное расстройство, F33.3 по МКБ-10). У других 8 больных наблюдался только один манифестный психоз с картиной бредовой депрессии, вид полярности в течение заболевания установить в период наблюдения было невозможно, тип полярности у этих больных в течение заболевания был обозначен как «неопределенный» и соответствовал по МКБ-10 рубрике единственного депрессивного эпизода (F32.3) и клинические особенности заболевания анализировались в отдельной подгруппе больных.

По DSM-5 данные разновидности соответствовали биполярному аффективному расстройству I и II типа, рекуррентному депрессивному расстройству и единичному депрессивному эпизоду.

Клинические закономерности формирования аффективного психоза в I группе больных, его динамика и клинико-демографические параметры оценки были различны при его разновидностях с разным видом полярности аффекта.

У 12 больных аффективный психоз протекал по закономерностям **монополярно-депрессивной разновидности**, описанной В.А. Раюшкиным (1988г.). Возраст больных на момент обследования варьировал от 20 до 37 лет (средний возраст 34,2 года). Средняя длительность заболевания составляла 7,8 лет. Средняя длительность катамнестического наблюдения – 4,8 лет. Среднее количество перенесенных бредовых депрессий I типа на 1 больного составило 2,1.

При монополярно-депрессивной разновидности аффективного психоза выявлена неоднородность личностной структуры больных в преморбиде. Уровень личностных изменений у большинства больных (9 человек-75%) соответствовал акцентуации характера по типу шизотимии. У большинства больных (9 человек) в картине личностного склада преобладал психастенический радикал, они характеризовались как сензитивные шизоиды. У другой части больных (3 человека-25%) в картине личностных характеристик отмечались стеничные свойства с чертами эмоциональной ограниченности.

Возрастные кризы протекали у всех больных с чертами нивелировки возрастных проявлений. Детские возрастные кризы у данной группы больных не сопровождались заметными трудностями адаптации, в половине случаев отмечались явления утрирования детских страхов, свойственных этому возрасту (страх темноты, одиночества, сказочных персонажей). В пубертатном периоде для больных не характерно было развитие

сверхценных образований типа метафизической интоксикации. У одного пациента наблюдались сверхценные идеи дисморфофобического содержания, которые существенно не сказывались на продуктивности его занятий и его поведении. Однако у большей части больных (8 человек-66,6%) в подростково-юношеском периоде имели место явления нажитой реактивной лабильности с возникновением непродолжительного депрессивного изменения настроения в ответ на психогенные или соматогенные неблагоприятные факторы. По мере приближения к манифестации заболевания явления нажитой лабильности в течение 3-5 лет сочетались или сменялись отчетливым фазообразованием с аутохтонным развитием амбулаторных депрессивных фаз. Уже на доманифестном этапе у большинства больных в картине депрессий возникали нестойкие переживания собственной никчемности, которые иногда принимали сверхценный характер. Средняя продолжительность доманифестных депрессий варьировала от 2 до 4 недель, они протекали на амбулаторном уровне, и обходились спонтанно, без лечения. Период амбулаторных депрессивных расстройств на доманифестном этапе составлял в среднем 3-5 лет, не сопровождался нарушением социально-трудовой деятельности. Перед первой манифестацией заболевания 3 (25%) пациента имели высшее образование, 1(8,3%)-незаконченное высшее, 6 человек (50%)-среднеспециальное образование, 2 (16,6%)-незаконченное среднеспециальное образование. Большинство пациентов (10 человек-83,4%) работали по профессии, 2 (16,6%) – учились.

Первая манифестация монополярного депрессивного аффективного психоза, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила в зрелом возрасте, в среднем в 27.1 лет. Только у 5 больных (41,7%) первые манифестные депрессивные состояния были реактивно спровоцированными (болезнь родственников, уход мужа из семьи). У 50% больных (6 человек) первая манифестация заболевания характеризовалась эндогенной депрессией

с картиной депрессивных идей. У 33,3% (4 больных) из них имела место развернутая бредовая депрессия I типа. Средний возраст первой манифестации аффективного психоза с картиной бредовой депрессии был 30,5 лет. У 16,6% пациентов (2 человека) депрессивное состояние включало депрессивные идеи никчемности, самообвинения которые носили сверхценный характер, и в картине первой манифестной фазы не доходили до бредового уровня. У других 50% (6 человек) первое манифестное состояние определялось апато-адинамической депрессией без депрессивных идей сверхценного или бредового характера. У этих больных через несколько лет (в среднем через 3,4 года) бредовая депрессия I типа развивались в картине повторных депрессивных фаз. Средняя длительность уже первой манифестной бредовой депрессии I типа составила 6 месяцев, т.е. носила затяжной характер. Вход в депрессию и выход из нее были постепенными. Выход характеризовался полной редукцией всей депрессивной симптоматики. Ремиссии по миновании бредовых депрессий при монополярно-депрессивной разновидности были хорошего качества, сохранялась свойственная больным и до манифестации реактивная и/или аутохтонная аффективная лабильность с депрессивным полюсом в изменении настроения. Каких либо выраженных изменений личности не отмечалось. Характерно было сохранение в целом прежнего доманифестного уровня социально-трудовой адаптации (10 человек (83,4%) пациентов сохраняли прежний профессиональный уровень, у 1 человека (8,3%) отмечался профессиональный рост). Только у 1 больного (8,3%) обнаружено снижение социально-трудового статуса с оформлением инвалидности по соматическому состоянию (травма позвоночника) после совершенной суицидальной попытке в период развернутой бредовой депрессии. Если средний балл по шкале GAF до первой манифестации монополярно-депрессивного психоза в 1 группе больных составил в среднем 89 баллов, т.к. в силу психастенических личностных черт у них периодически

возникали периоды нерешительности, неуверенности в выполняемой работе, то после манифестной фазы с картиной бредовой депрессии I типа, в ремиссии оценка по GAF была 78 баллов, т.е. была близким к диапазону оценки доманифестного уровня социально-трудовой адаптации и повседневного функционирования. Незначительное снижение среднего балла по шкале GAF происходило за счет оставшейся реактивной лабильности в виде кратковременных реакций на ситуационные трудности (семейные ссоры, болезни близких, с периодами неуверенности и нерешительности в принятии решений на работе и дома). Длительность ремиссий после первой бредовой депрессии I типа колебалась от 1 до 10 лет, в среднем 4,3 года. Средний бал по шкале GAF после манифестной «чисто» депрессивной фазы снижался меньше, до 82 баллов, т.е. оставался в том же диапазоне.

При дальнейшей динамике монополярно-депрессивного психоза у всех больных 1 группы имели место повторные депрессивные фазы. Всего больные за время наблюдения перенесли от 2 до 12 фаз (в среднем 4) разной психопатологической структуры в динамике заболевания. Больных, перенесших только одну манифестацию аффективного психоза картиной бредовой депрессии I типа, было 5 (41,7%). По 2 и больше бредовых депрессий I типа в течение всего периода наблюдений было у 7 больных (58,3), при этом по 2 фазы с картиной бредовой депрессии I типа перенесли 3 больных (25%), по 3 таких фазы – было у 1 больного (8,3%), по 4 и больше – у 3-х больных (25%). Психопатологически бредовая депрессия I типа наблюдалась в картине разных по порядковому номеру аффективных фаз. В картине первой манифестной фазы, как уже отмечалось выше, бредовая депрессия I типа имела место у 4 больных (33,4%), во второй по счету аффективной фазе – у 7 больных (58,3%), в картине 3 фазы – у больных не наблюдалась, в картине 7 по порядковому номеру аффективной фазе – у 1

больного (8,3%), т.е. бредовые депрессии I типа формировались в основном в картине 1 и 2 фазовых состояний (в 91,7%).

При повторном развитии заболевания бредовой депрессией сохранялась прежняя психопатологическая структура бредовой депрессии I типа. Если картина повторных бредовых депрессий, не отличалась от первых манифестных бредовых депрессий по структуре и психопатологическому типу, то в целом они становились несколько короче по длительности (в среднем до 6 месяцев) и более редуцированными по психопатологическим проявлениям. Ремиссии после повторных бредовых депрессий I типа были несколько короче – от 1 до 5 лет, в среднем 3,4 года. После повторных эпизодов бредовой депрессии I типа также сохраняли «доманифестное» качество и прежний уровень социально-трудового функционирования (средний балл по шкале GAF не снижался ниже 74,2 баллов, т.е. оставался в том же диапазоне, что имело место в первой ремиссии). 91,7% пациентов сохраняли прежний профессиональный уровень; только у 1 больного наблюдалось снижение социально-трудового статуса в период короткой ремиссии, в результате чего он был вынужден оформить 3 группу инвалидности.

При «неопределенном» типе полярности в динамике аффективного психоза у 8 больных в 1 группе наблюдений условия и закономерности формирования заболевания, включая первый манифестный психоз, были сходны с таковыми при его монополярно-депрессивной разновидности.

Возраст больных на момент обследования варьировал от 20 до 34 лет (средний возраст 26,6 лет). Длительность заболевания от 1 и до 7 лет, в среднем, как и средняя длительность катamnестического наблюдения, составляли 1,8 лет. У этих больных бредовые депрессии I типа возникали однократно только при первой манифестации аффективного психоза.

Личностные особенности этих больных в преморбиде определялись так же, как и при монополярно-депрессивной разновидности аффективного психоза, как шизотимные и по уровню соответствовали акцентуации характера. Из них у 1 больной в картине личностных характеристик отмечались стеничные особенности, у 5 человек в структуре шизотимного личностного склада преобладал психастенический радикал, и в целом они характеризовались как сензитивные шизоиды; другие 2 человека преморбидно относились к экспансивным шизоидам.

Возрастные кризы протекали у всех больных без заметных отклонений от нормы или гиперболизации возрастных проявлений, только у 3 больных в период детских возрастных кризов отмечалось усиление детских страхов, свойственных этому возрасту (страх темноты, высоты, замкнутых пространств, одиночества). В пубертатном периоде у 2 больных данной разновидности течения выявлялись сверхценные идеи дисморфофобического содержания, которые существенно не сказывались на продуктивности и поведении больных. У 75% больных (6 человек) в подростковом возрасте имели место явления нажитой реактивной лабильности, с возникновением депрессивного изменения настроения в ответ на психогенные или соматогенные стрессовые факторы, они были непродолжительными по времени (от нескольких часов до нескольких дней, но не больше недели). По мере приближения к манифестации заболевания (за несколько лет) наблюдалось присоединение аутохтонных депрессивных фаз. Постепенно периоды пониженного настроения удлинялись до 2 недель и больше (до 3-4 недель), протекали на амбулаторном уровне (у большинства больных в картине депрессий возникали нестойкие переживания никчемности сверхценного характера). Общая длительность периода доманифестных амбулаторных депрессивных расстройств составляла в среднем 2-3 года. Их развитие не сопровождалось нарушением социально-трудовой деятельности. Перед первой манифестацией заболевания бредовой депрессией I типа 4

пациента имели высшее образование, 2 человека - незаконченное высшее (оба пациента учились в ВУЗ`ах), 2 человека - среднеспециальное образование. 2 пациента (25%) работали по профессии, 2 – продолжили учиться в ВУЗ`е, 3 (37,5%) – находились в декретном отпуске, 1 пациентка (12,5%)-не работала, из-за болезни ребенка.

Первая манифестация аффективного психоза, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила в среднем в возрасте в 26.6 лет. У всех 8 больных первая манифестация аффективного психоза характеризовалась эндогенной депрессией с картиной развернутой бредовой депрессии I типа. У 2 больных манифестные бредовые депрессии были реактивно спровоцированными, им непосредственно предшествовали болезнь родственников, переезд в другую страну. Средняя длительность первой манифестной бредовой депрессии I типа составила 6,1 месяцев. Вход и выход в депрессию были постепенными. Выход характеризовался полной редукцией всей депрессивной симптоматики, в том числе и депрессивного бреда. С учетом длительности наблюдения от 1 до 7 лет, длительность ремиссии была больше 1 года. Ремиссии по минованию бредовых депрессий при «неопределенном» типе полярности в динамике аффективного психоза были хорошего качества. Каких либо негативных изменений личности не отмечалось, характерно было сохранение в целом прежнего доманифестного уровня социально-трудовой адаптации (все 8 человек - сохраняли прежний профессиональный уровень). Если средний бал по шкале GAF до манифестации бредовой депрессии I типа составил в среднем 93 балла, то после манифестной фазы, в ремиссии он был 85 баллов (у больных обнаруживалась умеренная тревожность в повседневной жизни и нерешительность в новой ситуации), в целом у них сохранялся тот же диапазон социально-трудовой адаптации и повседневного функционирования, что на доманифестном этапе.

Биполярный аффективный психоз наблюдался у 24 пациентов 1 группы. По МКБ-10 обозначается в рамках недифференцированного биполярного аффективного расстройства (F32). Из них преимущественно по закономерностям биполярной разновидности с преобладанием депрессий заболевание протекало у большинства больных (22 человека - 91,6%), клинически она описана В.А. Раюшкиным (1988). По DSM-5 эта разновидность соответствовала биполярному аффективному расстройству II типа. Только у 2 больных (8,4%) динамика заболевания формировалась как биполярный аффективный психоз с преобладанием маниакальных аффективных состояний, закономерности его описаны М.А. Морозовой (1989) и соответствуют биполярному аффективному расстройству I типа по DSM-5. В силу малочисленности наблюдений, закономерности развития заболевания у этих больных анализировались в общей группе биполярного аффективного психоза. Возраст всех больных в подгруппе биполярного аффективного психоза на момент обследования варьировался от 20 до 49 лет (средний возраст 34,1 года). Длительность заболевания составляла в среднем 6 лет. Средняя длительность катамнестического наблюдения - 4,1 года.

В преморбидном периоде во всех наблюдениях отмечалось явное преобладание лиц шизоидного круга. Характеристики личностных особенностей у разных больных отличались по уровню их выраженности, а также доминированием стеничного или астенического радикала в структуре шизоидного склада. У большинства больных 83% (20 человек) этой подгруппы с биполярной разновидностью аффективного психоза уровень личностных особенностей соответствовал шизотимии. У 46% из них (11 человек) отмечалось явное преобладание гиперактивных и стеничных черт. У других 37 % больных (9 человек) в картине личностного склада преобладал психастенический радикал. В меньшей степени (16% больных, 4 человека) преморбид был представлен более глубоким, шизоидным психопатическим складом личности с симптомами эмоциональной

ограниченности, психической ригидности и пассивности, что позволило диагностировать их как дефицитарных шизоидов.

Детские возрастные кризы в подгруппе больных с биполярной разновидностью аффективного психоза были достаточно сглаженными по возрастным проявлениям, проходили незаметно для родителей, не сопровождались заметными трудностями в воспитании и/или адаптации. Для этих больных нехарактерно было наличие физиологических страхов. У большинства больных можно было говорить об акцентуированном характере проявлений пубертатного криза, в виде сверхценных общепринятых увлечений, свойственных этому возрасту, они сопровождались достаточно продуктивной деятельностью, направленной на реализацию этих увлечений, не нарушали характер обычного общения со сверстниками и вовлечением в круг их общих интересов. Для данных больных не были характерны сверхценные образования абстрактного содержания типа метафизической интоксикации, предпочтительных для пубертатного периода. Сверхценные идеи дисморфофобического содержания встречались редко, они касались реальных и незначительных собственных физических недостатков. Эти переживания не сопровождались выраженными спадами настроения, они мало отражались на общем поведении и образе жизни больных, не приводили к их социально-трудовой дезадаптации, не влияя на профпригодность в работе и учебе, они исчезали к моменту окончания пубертатного возраста. У большей части больных (17 человек - 71%) наряду с описанными особенностями в пубертатном периоде обнаруживались явления аутохтонной аффективной лабильности, которые проявлялись в виде чередования стертых кратковременных спадов и подъемов настроения, не соответствующих критериям диагностики их как фаз. Периоды пониженной работоспособности в сочетании с повышенной утомляемостью, сменялись у этих больных периодами активности, бодрости и энергичности. У меньшей части пациентов (5 человек-21%) имели место явления нажитой реактивной

лабильности. Они возникали в период раннего пубертата в ответ на психогенные или соматогенные факторы. Продолжительность таких периодов измененного сниженного настроения во всех случаях составляла от нескольких часов до нескольких дней, и также не укладывалась в критерии оценки их как аффективной фазы.

На доманифестном этапе по мере приближения к первой манифестации биполярного психоза аффективные колебания настроения постепенно углублялись и удлинялись, становились более отчетливыми, доходили до уровня субдепрессивных и гипоманиакальных состояний циклотимического уровня. Гипоманиакальные состояния на доманифестном этапе характеризовались некоторой приподнятостью настроения с комфортным самоощущением, уверенностью в собственных силах, оптимистической направленностью в оценки ситуаций, а также повышенной общительностью и активностью в деятельности. Структура субдепрессий, в том числе в рамках реактивной лабильности, постепенно все более эндогенизировалась, утрачивалась их связь с психогенией. Субдепрессивные состояния характеризовались снижением настроения с появлением подавленности, и даже тоскливости, сопровождались снижением работоспособности, усилением замкнутости. У некоторых больных выявлялась некоторая пессимистическая направленность в переживаниях с незначительной тенденцией к формированию идей собственной никчемности, малоценности. Психопатологически такие субдепрессивные состояния все больше приближались по картине к меланхолическим. Описанные субдепрессивные состояния не требовали лечения, не сопровождались социально-трудовой дезадаптацией больных, но по критерию продолжительности (в среднем 2-4 недели) все более подходили под определение фазы. Несмотря на эндогенный характер аффективных состояний на доманифестном этапе, все больные подгруппы биполярной разновидности аффективного психоза стабильно сохраняли достаточный уровень социального функционирования

и социально-трудовой адаптации вплоть до первого манифестного состояния. Перед первой манифестацией заболевания 14 (58,3%) пациентов имели высшее образование, 6 человек (25%) незаконченное высшее (из них 3 пациента учились), 4 человека (16,6%) - средне-специальное образование, 6 человек (25%) работали по профессии.

Средний бал по шкале GAF до манифестации первой (маниакальной, маниакально-бредовой, депрессивной) фазы составил 92,3 баллов, то после первой фазы в ремиссии он был равен 80,6 баллам. Средний бал по шкале GAF после манифестации фазы с картиной бредовой депрессии I типа в ремиссии он был равен 78,4 баллам.

Первая манифестация биполярного аффективного психоза фазами как депрессивного, так и маниакального полюса, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила в данной подгруппе больных в среднем в возрасте 30,9 лет. У 20 больных (83,3%) первая манифестация заболевания в подгруппе биполярного аффективного психоза происходила с депрессивным полюсом аффекта в картине фазы, из них в 1 случае (4,2%) она определялась картиной меланхолической депрессии без участия депрессивных идей. У других 19 человек (79,2%) первая фаза характеризовалась эндогенной депрессией с картиной депрессивных идей. Из них у 13 человек (54,2%) имела место развернутая бредовая депрессия I типа с идеями самоуничтожения и самообвинения. У других 25 % пациентов (6 человек) депрессивное состояние включало депрессивные идеи никчемности, заниженной самооценки, которые носили сверхценный характер и не доходили до бредового уровня. У меньшей части больных с биполярной разновидностью (4 человека, 16,7% случаев) заболевание впервые манифестировало маниакальными состояниями, среди них у 3 человек (12,5%) в структуре мании выявлялись маниакальные бредовые идеи завышенной самооценки, которые выступали в структуре бредовой мании как симптомы самого аффективного (маниакального) состояния, были

конгруэнтны полюсу маниакального аффекта по содержанию. В картине аффективного бреда они формировались по механизмам интеллектуального бреда воображения, т.е. совпадали по механизмам бредообразования с картиной бредовых депрессий I типа.

Средний возраст первой манифестации биполярного аффективного психоза картиной бредовой депрессии I типа составил 33 года. Больных, перенесших только одну, первую манифестацию биполярного аффективного психоза картиной бредовой депрессии I типа было 13 (54,2%). В дальнейшей динамике заболевания по 2 фазы с картиной бредовой депрессии перенесли 2 больных (8,3%), по 3 таких фазы – было у 4 больных (16,7%), по 4 и больше – у 5 больных (20,8%) в подгруппе биполярного аффективного психоза. I психопатологический тип бредовой депрессии наблюдался в картине разных по порядковому номеру аффективных фаз: в картине первой манифестной фазы, как уже отмечалось, бредовая депрессия I типа имела место у 13 больных (54,2%), во второй по счету аффективной фазе – у 5 больных (20,8%), в картине 3-й фазы – у 3 больных (12,5%), в картине 4 и больше (в картине 4, 5 и 6) по порядковому номеру аффективной фазе – у 3 больных (12,5%). Всего за время наблюдения каждый из больных перенес в среднем по подгруппе по 4 фазы разной полярности аффекта в динамике заболевания. Среднее количество фаз с картиной бредовой депрессии I типа, перенесших одним больным в подгруппе биполярного психоза, составило 2,2.

У больных с биполярной разновидностью динамики аффективного психоза, у которых заболевание впервые манифестировало **маниакальными или маниакально-бредовыми фазами** средний возраст манифестации составил 26,3 лет. По минованию первой манифестной маниакальной (маниакально-бредовой) фазы в ремиссии выявлялись аффективные расстройства циклотимоподобного характера, затрагивающие социально-трудовую адаптацию больных. Средний бал по шкале GAF до манифестации 1 фазы составил 96 баллов, то после первой манифестации маниакальной

(маниакально-бредовой) фазой в ремиссии он был равен 74 баллам (периодически возникали слабые симптомы сниженного настроения, нарушения сна, волнение и неуверенность в выполнении повседневной работы, периоды раздражительности, недлительные конфликты в семье). Бредовая депрессия I типа развивалась в картине повторных фаз (у 2 больных во 2-й фазе, у других 2 - в 3-й фазе). Бредовая депрессия I типа развивалась в картине повторной фазы в среднем через три года после первой манифестации, была длительностью от 2 до 5 месяцев, завершалась полной редукцией психотической симптоматики. Ремиссии по миновании первой бредовой депрессии I типа были хорошего качества, сопровождались аутохтонной лабильностью. Если средний бал по шкале GAF до манифестации фазы с картиной бредовой депрессии I типа составил 74, то после бредовой депрессии в ремиссии он мало менялся по шкале GAF, и был равен 72,3 баллам (аффективные колебания настроения), что практически соответствует отсутствию признаков снижения социально-трудовой адаптации и повседневного функционирования больных. Длительность ремиссий после бредовой депрессии во второй фазе в среднем составляла около 1 года. При длительности катамнестического наблюдения в среднем до 4,5 лет обнаружено, что только в 1 случае из 4-х бредовая депрессия была единственной в динамике заболевания, в остальных 3-х случаях через 1 год после манифестации бредовой депрессией отмечались повторные бредовые депрессии I типа в картине 3-ей по счету фазы. Помимо бредовой депрессии наблюдались маниакальные и маниакально-бредовые состояния, схожие по своей психопатологической структуре с первыми манифестными состояниями, а также депрессивные фазы. В динамике заболевания преобладали аффективно-бредовые состояния над аффективными. Среднее количество фаз -5,7.

В одном случае отмечалась тенденция к континуальной смене фаз: в ходе заболевания длительность ремиссий становилась короче, с

постепенным переходом в континуальное течение. В результате этих особенностей стабильности социально-трудовой адаптации и профессионального уровня здесь не наблюдалось. И в этой ситуации пациент был вынужден оформлять 3 группу инвалидности. При этом снижение социально-трудовой адаптации происходило уже на поздних этапах заболевания (после 5 фазы).

При первой манифестной фазе с **бредовой депрессией** (13 больных) ремиссии характеризовались высоким качеством, сохранением исходного социально-трудового уровня. Средний балл по шкале GAF до манифестации фазы с картиной бредовой депрессии I типа составил 89, то после бредовой депрессии в ремиссии он был равен 82 баллам. В 8 случаях из 13 первая манифестная бредовая депрессия I типа была единственной в динамике заболевания. На протяжении катамнестического наблюдения после бредовой депрессии I типа развивались повторные аффективные фазы (депрессивные и маниакальные). У оставшихся 5 пациентов возникали повторные фазы с картиной бредовой депрессии I типа (у 1 больного - 2 фазы, у 2 - 3 фазы, у 2 - 4 фазы). Ремиссии после повторных бредовых депрессий сохраняли прежний уровень и качество, не обнаруживали снижения социального функционирования по сравнению с оценкой по GAF в периоде перед развитием данной бредовой депрессии I типа.

Первая манифестации заболевания при биполярной разновидности аффективного психоза картиной **меланхолической депрессии без депрессивных идей или эндогенной депрессией с картиной депрессивных идей сверхценного уровня** имела место у 7 больных. Бредовая депрессия развивалась у 3 из этих больных во второй по счету аффективной фазе, у 1 больного - в 3 фазе, у 3 пациентов - только в 4 и большей по счету фазе, в среднем через 5,1 лет от начала заболевания. В 4 случаях бредовая депрессия I типа была единственной в динамике заболевания. У оставшихся 3 пациентов состояния бредовой депрессии I

типа возникали в картине повторных аффективных фаз второй и большей по счету фаз. Средняя длительность бредовой депрессии составила 6,1 месяцев. В ремиссиях после бредовой депрессии I типа аффективные расстройства проявлялись в виде аутохтонной лабильности и циклотимоподобных расстройств, свойственных больным на этапе доманифестации бредовой депрессии. В ремиссиях не отмечалось негативных изменений личности, характерно сохранение прежнего доманифестного уровня социально-трудовой адаптации. Если средний балл по шкале GAF до манифестации бредовой депрессии I типа составил 87,3, т.е. после манифестного состояния в ремиссии он был равен 81 баллу, что соответствовал диапазону прежнего уровня социально-трудовой адаптации и повседневного функционирования. Длительность ремиссий после первой бредовой депрессии I типа в среднем составляла около 1 года. Динамика болезни после первого манифестного состояния, в целом характеризовалось некоторым изменением психопатологической структуры повторных депрессивных аффективных фаз, наблюдался переход депрессивных идей на сверхценный или на бредовой уровень, и уже на более поздних этапах заболевания (во 2-3 по счету фазе) сохранялась однотипность картины эндогенных депрессий, и психопатологических проявлений бредовых депрессий от эпизода к эпизоду. Относительно неизменной оставалась и продолжительность депрессивных эпизодов, составляющая в среднем 5,5 месяцев. Ремиссии после повторных бредовых депрессий I типа также сохраняли прежний «доманифестный» уровень социально-трудового функционирования.

Таким образом, бредовая депрессия I типа в течение разных разновидностей аффективного психоза неизменно отразила фазный характер динамики заболевания, не усложняя психопатологической картины, и по минованию не сопровождалась негативными изменениями личности. Степень благоприятности аффективного психоза определялась клиническими особенностями его разновидностей, дифференцированных по

виду полярности аффекта в динамике заболевания, формируя разные закономерности его развития, обуславливающие разное клиническое значение фаз маниакальной и депрессивной полярности. Бредовая депрессия I типа в картине депрессивных бредовых идей выступает как облигатный симптом депрессии, и, несмотря на развитие повторных бредовых депрессий I типа, их прогностическое значение остается относительно благоприятным. По выходу из бредовой депрессии I типа больные сохраняют прежний уровень социально-трудовой адаптации.

Динамика показателей профессиональной деятельности у больных в ремиссии в целом характеризуется сохранением изначального профессионального уровня, или даже повышением его и образовательного уровня.

Бредовая депрессия I типа, будучи психопатологическим типом депрессивной фазы, формируясь в клинической динамике заболевания, не изменяет закономерностей развития заболевания и его прогноза установленного для аффективного психоза с разной полярностью аффекта.

Преобладание бредовых депрессий I типа над маниакальным полюсом аффекта в фазах позволяет диагностировать более благоприятное течение болезни. Преобладание маниакальных фаз, и первая манифестация аффективного психоза маниакальным аффектом тяжелее по прогнозу в целом приводит к большему снижению социального функционирования больных, континуальному течению болезни. Однако частота бредовых депрессий I типа не зависит от вида полярности аффекта в динамике заболевания.

Психопатологические особенности депрессивного бреда I типа в картине бредовой депрессии отражены в клиническом наблюдении №1 в Приложении 1.

Клинические особенности заболевания с формированием в его динамике эндогенных депрессий с бредообразованием депрессивных бредовых идей по II типу (2 группа больных).

2 группа больных включала 23 пациента (25,2% всех обследованных больных).

Заболевание у всех больных 2 группы развивалось по закономерностям рекуррентной шизофрении, протекало приступообразно, а психопатологическая картина приступов характеризовалась эндогенными депрессиями с картиной депрессивного бреда II типа. Бредообразование депрессивных идей в их картине происходило по закономерностям наглядно-образного бреда воображения (описанного М.В. Вараваковой, 1994), с участием симптомов острого чувственного бреда, тематика депрессивных бредовых идей базировалась не на содержании реально существующих негативных событий в жизни больного, а психопатологически основывалась на симптомах нарушения чувственного восприятия больным не объективных, а вымышленных фактов с большим участием визуального компонента в воображении пациентов. Психопатологически депрессивные бредовые идеи не являлись одним из симптомов собственно депрессивного аффекта, а усложняли картину аффективного состояния явлениями острого чувственного бреда (воображения), что позволило определять состояния в приступах как депрессивно-бредовые (депрессивно-параноидные). Психопатологическая структура и динамика расстройств эндогенных депрессий с бредообразованием депрессивных бредовых идей по II типу подробно представлены в главе III.

Возраст больных во 2 группе наблюдений на момент обследования варьировал от 20 до 54 лет (средний возраст 32,9 года). Длительность заболевания составляла от 1 до 27 лет, в среднем 6,4 лет (у большинства больных, в 52 % она была от 4 лет и больше). Длительность катамнестического наблюдения – от 1 до 27 лет, в среднем 4,5 лет. Больных,

перенесших только одну манифестацию психоза картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа было 12 (52%), по 2 и больше депрессий с депрессивным бредом II типа в течение всего периода наблюдений было у 11 больных (48%), при этом по 2 приступа эндогенной депрессии с картиной депрессивного бреда II типа перенесли 3 больных (13,2%), по 3 таких приступа – было у 4 больных (17,4%), по 4 и больше – у 4 больных 2 группы (17,4%). Психопатологический тип депрессивных бредовых идей в структуре депрессии наблюдался в картине разных по порядковому номеру приступов – в картине первого манифестного приступа эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа имела место у 15 больных (65,2%), во втором по счету приступе – у 5 больных (21,7%), в картине 3 приступа – у 2 больных (8,7%), в картине 4 и больше по порядковому номеру приступа – у 1 больного (4,4%). Помимо приступов с эндогенной депрессии с картиной депрессивного бреда II типа в динамике заболевания имели место приступы и иной психопатологической структуры. Всего каждый из больных за время наблюдения перенес от 1 до 11 приступов (в среднем 3,4) разной психопатологической структуры и разной полярности аффекта в динамике заболевания.

Первая манифестация психоза, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила во 2 группе больных в возрасте от 18 до 38 лет (в среднем в 27,4 года). У 91,2% больных (21 человек) первая манифестация заболевания характеризовалась эндогенной депрессией с картиной депрессивных идей, из них только у 65,2 % больных (15 человек) имело место развернутая эндогенная депрессия с картиной депрессивного бреда II типа, у других 26 % пациентов (6 человек) депрессивное состояние включало депрессивные идеи никчемности, самообвинения, выступали как симптом депрессивного состояния и носили сверхценный характер, не доходили до бредового уровня, у 4,4 % больных (1 человек) первое манифестное состояние определялось картиной меланхолической депрессии без

депрессивных идей. Лишь у 4,4% (1 человек) манифестация заболевания протекала в виде маниакально-бредового состояния. У этих больных эндогенная депрессия с картиной депрессивного бреда II типа впервые развивалась только в картине повторных приступов заболевания, в среднем через 3 года после первого маниакально-бредового или депрессивного состояния.

Эндогенная депрессия с картиной депрессивного бреда II типа у большинства больных (74% - 17 человек) развивалась в картине заболевания с монополярным типом депрессивного аффекта. У 22% больных (2 человека) имел место биполярный аффект.

В доманифестном периоде у больных 2 группы отмечалось явное преобладание лиц шизоидного склада (22 человека - 96%), только у 1 пациента (4%) с биполярным аффектом в динамике заболевания шизоидные черты сочетались с гипертимными. Уровень личностных расстройств (во всех случаях) соответствовал акцентуации характера и определялся как шизотимный.

Детские возрастные кризы протекали сглажено, но у 43,5% (10 человек) обнаруживались невротические расстройства, в виде детских страхов, сноговорения, реже - ночного энуреза. В пубертатном периоде, нередко задолго до возникновения первого манифестного состояния, у 96% больных (22 человека) наблюдались явления аффективной лабильности, при этом колебания по интенсивности не выходили за рамки циклотимических. У большинства пациентов 61% (14 человек) они наблюдались в картине реактивной лабильности и проявлялись кратковременным спадом настроения, они провоцировались неблагоприятными внешними факторами, возникали после соматогенных или психогенных вредностей, а у других 35% (8 пациентов) возникали аутохтонно. Аффективные расстройства часто не влияли на продуктивность и работоспособность больных. В структуре депрессивных состояний отмечались дисморфобические расстройства

сверхценного характера у 65% пациентов (15 человек). Постепенно депрессии становились более длительными. Продолжительность таких доманифестных депрессий во 2 группе больных варьировала от 1 до 6 месяцев. В их картине у большинства больных 2 группы на этом этапе отмечались идеи никчемности и самообвинения сверхценного характера. Общая длительность доманифестного этапа с амбулаторными депрессивными расстройствами составляла в среднем 3-6 лет. По поводу данных состояний никто из пациентов к психиатру не обращался, у них отмечался высокий уровень социально трудовой адаптации. Перед первой манифестацией заболевания 52% больных (12 человек) имели высшее образование, 21,7% больных (5 человек) незаконченное высшее (из них 4 пациента учились), 26,3% больных (6 человек) - среднеспециальное образование. Большинство пациентов 78,3% (18 человек) - работали по профессии, 17,4% (4 человека) – учились.

Средний возраст манифестации психоза с картиной бредовой депрессии 29 лет. При первой манифестации психоза в рамках рекуррентной шизофрении **картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа** (15 больных - 65,2%) в 10 случаях бредовая депрессия была единственной. Длительность катамнестического наблюдения у этих больных составляла всего 1,6 лет. У других 5 пациентов возникали повторные приступы с картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа (у 3 больных - 3 приступа, у 2 - 5 и больше приступов). Длительность катамнеза у этой части больных составила в среднем 11 лет. Средняя длительность первой манифестной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа составила 3,9 месяцев. Ремиссии по минованию данных состояний характеризовались полной редукцией психотической симптоматики, с восстановлением критики и трудоспособности. Они отличались достаточно высоким качеством. Изменения личности были выражены не столь значительно. У некоторых пациентов проявлялись

симптомами нажитой астении, с явлениями снижения активности и инициативности, с некоторым ограничением контактов. У некоторых больных сохранялись аффективные расстройства циклотимоподобного характера. По шкале GAF уровень социального функционирования до манифестации в среднем был равен 87,7 баллов, после манифестного состояния – 78 балла. В повторных приступах с картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа сохранялась та же психопатологическая структура приступа, что и в первом манифестном приступе с депрессивным бредом II типа. Приступы не отличались от первых манифестных ни по структуре, ни по типу и длительности. Ремиссии после повторных эндогенных депрессий с депрессивным бредом II типа в целом оставались на прежнем уровне социального функционирования (средний балл по шкале GAF был стабильным, и равнялся 75,3), у некоторых пациентов сохранялась аффективная лабильность. Длительность ремиссий оставалась в среднем прежней, 1-3 года. Все пациенты сохраняли тот же профессиональный уровень, продолжали работать на прежнем месте, что и после первого манифестного приступа с картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа.

У больных с первой манифестацией заболевания **депрессивным состоянием** без депрессивных бредовых идей в его структуре (7 больных – 30,4%), через несколько лет (в среднем 3 года) развивались эндогенные депрессии с депрессивным бредом II типа в картине повторного приступа: у 4 больных во втором по счету приступе, у 2 больных - в 3 приступе, у 1 пациента - в 6-ом, только в 1 случае из 7 картина эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа была единственной. Оставшиеся 6 пациентов, перенесли по 2 и больше приступов. Средняя длительность повторных приступов с картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа составила 3,4 месяцев. Выход в ремиссию после каждого из них характеризовался полной редукцией всей психопатологической

симптоматики приступа, с полным восстановлением критики и трудоспособности. В ремиссиях после эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа аффективные расстройства сохранялись в виде циклотимоподобных расстройств. Изменения личности были незначительны, с явлениями астенизации. Характерно сохранение прежнего доманифестного уровня социально-трудовой адаптации. Если средний балл по шкале GAF до манифестации бредовой депрессии составил 88,2, то после манифестного состояния в ремиссии он был равен 79 баллам, и практически соответствовал сохранению прежнего уровня социально-трудовой адаптации и повседневного функционирования. Длительность ремиссий после первой эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа в среднем составляла около 1 года. В динамике болезни в целом наблюдалась однотипность картины первого манифестного приступа с картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа, с мало меняющимися психопатологическими проявлениями депрессивных бредовых идей II типа от приступа к приступу. Относительно неизменной оставалась и продолжительность данных приступов, составляющая в среднем 3-4 месяцев. Ремиссии после повторных эндогенных депрессий с депрессивным бредом II типа также сохраняли прежний уровень социально-трудового функционирования.

У 1 больного заболевание впервые манифестировало в возрасте 22 года маниакально-бредовым состоянием, в его картине симптомы маниакального состояния усложнялись проявлениями наглядно-образного бреда воображения и бредового восприятия по Ясперсу, включая формирование бреда инсценировки, симптомов ложных узнаваний антагонистического бреда, т.е. маниакально-бредовые состояния с картиной острого чувственного бреда по психопатологической структуре соответствовали депрессивно-параноидным состояниям с депрессивными бредовыми идеями II типа. По минованию манифестного маниакально-бредового психоза в ремиссии выявлялись аффективные расстройства циклотимоподобного

характера, несильно выраженные изменения личности. Средний балл по шкале GAF до манифестации данного приступа составил 94 балла, то после маниакально-бредового состояния в ремиссии он был равен 81 баллам. Эндогенная депрессия с депрессивным бредом II типа развилась в картине повторного (2 по счету) приступа через 4 года ремиссии, была длительностью 3 месяца, и завершилась полной редукцией психотической симптоматики. Ремиссии по миновании эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа были хорошего качества. Средний балл по шкале GAF снижался от 81 балла перед манифестацией эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа до 75 баллов, после завершения данного состояния имело место снижение активности и инициативности, с признаками легкого снижения повседневного функционирования.

Таким образом, в целом течение заболевания с формированием в его динамике приступов с картиной эндогенной депрессии с депрессивным бредом II типа можно оценить как относительно благоприятное. Однако, психопатологическая структура картины приступов, выходит за рамки симптомов чисто аффективного уровня и усложняется некогруэнтными депрессивному аффекту симптомами острого чувственного бреда. Выход из депрессивно-параноидных состояний характеризуется формированием астенических личностных изменений при сохранении уровня социально-трудового функционирования в прежнем диапазоне, позволяет в целом диагностировать нозологически заболевание у больных 2 группы в рамках приступообразной шизофрении, ее рекуррентной формы.

Психопатологические особенности депрессивного бреда II типа в картине бредовой депрессии отражены в клиническом наблюдении №2 в Приложении 1.

Клинические особенности заболевания с формированием в его динамике эндогенных депрессий с бредообразованием депрессивных бредовых идей по III типу (3 группа больных).

3 группа включала 9 пациентов (9,9% от всех обследованных больных). Заболевание у всех больных 3 группы протекало по закономерностям приступообразно-прогредиентной формы шизофрении. Бредообразование депрессивных идей в картине эндогенных бредовых депрессий происходило по механизму несистематизированного интерпретативного бреда. Фабула формировалась из содержания действительно имевших место в прошлом событий, происходивших с непосредственным реальным участием в них самих больных.

Возраст больных в 3 группе наблюдений на момент обследования варьировал от 20 до 45 лет (средний возраст 31,9 года). Длительность заболевания составляла от 1 до 10 лет, в среднем - 5 лет (у большинства больных, в 66,6 % она была от 3 лет и больше). Длительность катamnестического наблюдения – от 1 до 7 лет, в среднем - 2,3 года.

Все 9 больных перенесли только один приступ с картиной бредовой депрессии III психопатологического типа, он наблюдался в картине разных по порядковому номеру приступов – в картине второго приступа бредовая депрессия с бредообразованием III типа имела место у 1 больного (11,1%), в картине 3-го приступа – у 1 больного (11,1%), в картине 4-го и больше по порядковому номеру приступа – у 7 больных (77,8%), т.е. у всех больных 3-ей группы бредовая депрессия с бредообразованием III типа впервые развивалась только в картине повторных приступов, в среднем через 5 лет после первого манифестного состояния. Средний возраст манифестации психоза с картиной бредовой депрессии составил 31,9 лет. Всего больные за время наблюдения перенесли каждый из них от 2 до 10 приступов (в среднем 5,3) иной психопатологической структуры и разной полярности аффекта в его картине и в динамике заболевания в целом.

Бредовые депрессии с бредообразованием по III типу у большинства больных (44,4%, 4 человека) наблюдались в динамике заболевания, которое протекало преимущественно с депрессивным аффектом. У 33,3% больных (3 человека) имело место биполярный аффект с преобладанием депрессий и у 22,2% больных (2 человека) в динамике заболевания имел место биполярный аффект с преобладанием маниакальных и смешанных аффективных состояний.

Структура личности больных 3 группы в доманифестном периоде (у всех 9 пациентов) характеризовалась преобладанием шизоидного радикала, из них 77,8% больных (7 человек) относились к сензитивным шизоидам, и 22,3% (2 человека) - к мозаичным шизоидам.

В период детских возрастных кризов отмечались стертые, быстро проходящие детские монофобии (страх темноты), периоды кошмарных сновидений, сноговорения, снохождения. Они выявлялись только в период возрастных кризов, были маломотивированными и неопределенными, носили кратковременный характер. У некоторых больных в период ночных страхов отмечались более сложные симптомы, близкие к бредовым («кто-то спрятался под кроватью»), а также единичные гипногические галлюцинаторные эпизоды (перед засыпанием «видела большой страшный глаз»). Каких-либо заметных изменений в структуре преморбидной личности после подобных преходящих эпизодов выявить у родственников не удавалось. В пубертатном возрасте в ответ на неблагоприятные внешние факторы (конфликты в семье, смена школы, переезд) у 11% больных (1 пациент) возникали явления реактивной лабильности. Для 89% больных была характерна аутохтонная аффективная лабильности. В дальнейшем структура аффективных состояний в картине лабильности все более эндогенизировалась, принимала фазовый характер, утрачивалась связь с психогенным воздействием, появлялся витальный компонент в картине гипотимии, суточный ритм. Аффективные фазы становились более

выраженными, с четко очерченными периодами гипомании и субдепрессии, в некоторых случаях они приобретали континуальное течение. Длительность таких фазовых состояний еще на доманифестном этапе постепенно увеличивалась от нескольких дней до нескольких месяцев. Периоды гипомании характеризовались появлением повышенной активности, уверенности в себе, общительности. На их фоне могли возникать сверхценные идеи, переоценки своих возможностей, способностей, которые в последующем развивались до бредового уровня. В субдепрессивных состояниях преобладал астенический, апато-адинамический компонент. На их фоне характерно было возникновение сверхценных идей дисморфофобического характера (у 55,6% больных - 5 пациентов). В подростковом возрасте некоторые больные были склонны к сверхценным образованиям по типу метафизической интоксикации (у 33,3% больных, 3 пациента). У данных больных возникала потребность поиска смысла жизни сверхценного характера до формирования философских, религиозных концепций. Несмотря на определенную динамику с постепенным учащением и утяжелением аффективных расстройств, доманифестный период не сопровождался трудовой и социальной дезадаптацией, ни один из пациентов к врачу не обращался. У части больных возникали изменения характера в сторону заострения имеющихся у больных преморбидных черт. В большинстве случаев отмечалась хорошая успеваемость в школе, в ВУЗе. В доманифестном периоде часть больных успевали получить высшее образование, завести семью, детей. К моменту манифестации эндогенного процесса все больные сохраняли хорошую социальную и трудовую адаптацию. Перед первой манифестацией заболевания 55,5% пациентов (5 человек) имели высшее образование, 44,4% (4 человека) - незаконченное высшее (из них 3 пациента учились). Большинство пациентов (66,6%, 6 человек) работали по профессии, 33,3% (3 человека) – учились. По шкале

GAF уровень социального функционирования больных в среднем был 89 баллов.

Первая манифестация психоза, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила в 3 группе больных в возрасте от 17 до 43 лет (в среднем в 26,9 лет). У 22,2% больных (2 человек) первая манифестация заболевания характеризовалась эндогенной депрессией с картиной депрессивных идей никчемности, самообвинении, которые носили сверхценный характер и не доходили до бредового уровня. У 33,4 % больных (3 человека) первое манифестное состояние определялось картиной бредовой депрессии без бредовых идей депрессивного содержания, и у 44,4% (4 человека) первая манифестация заболевания протекала в виде маниакально-бредового состояния с картиной бреда преувеличенной самооценки.

Первая манифестация болезни происходила в возрасте от 17 до 43 лет, в среднем в 26.9 лет. Заболевание манифестировало маниакально-бредовым состоянием у 44,4% больных (4 человека), депрессивно-параноидным состоянием - у 33,4% (3 человека) и депрессивным состоянием без бредовых депрессивных идей - у 22,2% (2 человека). В большинстве случаев (77,8% - 7 пациентов) манифестный приступ начинался после реактивной провокации (уход или измена мужа, разрыв с возлюбленным). Манифестный психоз заканчивался полной редукцией психотической симптоматики.

Ремиссии после первого манифестного состояния характеризовались формальной неполной критикой. Большая часть больных прекращала прием поддерживающей терапии. Ремиссии, как правило, были недлительные (от нескольких месяцев до года). Развивались повторные аффективные, аффективно-бредовые, аффективно-параноидные и аффективно-галлюцинаторно-бредовые приступы. Повторные приступы развивались уже только аутохтонно. В динамике заболевания характерно было преобладание аффективно-бредовых состояний над аффективными. В структуре

аффективно-бредовых состояний преобладали явления интерпретативного и параноидного бреда, в их картине встречались элементы острого чувственного бреда. Для большей части приступов была характерна их сдвоенность со сменой полярности аффекта.

В ремиссиях сохранялись амбулаторно протекающие аффективные расстройства. Последующие ремиссии после повторных приступов характеризовались по-прежнему крайне формальной критикой больных к своему состоянию и сопровождались быстрым прекращением приема лекарств. Наблюдалось дальнейшее постепенное снижение уровня социально-трудовой адаптации, достигнутого уже после первого приступа. На протяжении последующих многих лет больные не могли закончить обучение в вузе, часто оформляли академические отпуска, меняли вуз с последующим прекращением обучения, переходили на более низкий уровень работы с частой сменой места работы, некоторые больные полностью прекращали работать, оформляли вторую группу инвалидности (22,2%). По шкале GAF уровень социального функционирования больных находился в диапазоне от 41 до 68 баллов. В среднем 49,9 баллов, что соответствует серьезным и умеренным симптомам социально-трудовой дезадаптации и уровня повседневного функционирования.

С момента манифестации заболевания до развития бредовой депрессии с бредообразованием III типа в повторных приступах проходило от 1 до 10 лет. Психопатологическая структура и динамика расстройств в ее картине подробно представлены в главе III. Средняя длительность бредовой депрессии с бредообразованием III типа в повторных приступах составила 5,3 месяцев. Для формировавшихся после них ремиссий характерно полная редукция всей психопатологической симптоматики. В дальнейшей динамике ремиссий по миновании бредовой депрессии с бредообразованием III типа сохранялся прежний уровень социально-трудовой адаптации (по шкале GAF в диапазоне от 41 до 68 баллов), а в некоторых случаях отмечалась даже

некоторая тенденция к улучшению социально-трудовой адаптации, только у 33,3% больных (3 человека) профессиональный статус не изменился, оставался на прежнем уровне, что до развития бредовой депрессии с бредообразованием III типа; у других 66,7% больных (6 человек) в условиях проведения реабилитационных мероприятий уровень социального функционирования улучшился и в среднем повысился до 68 баллов по шкале GAF; 33,3% из этих больных (3 человека) продолжили и закончили обучение в институте, другие 33,3% (3 пациентки) устроились на постоянную работу. Во всех катамнестических случаях бредовая депрессия с бредообразованием III типа была единственной в динамике заболевания.

Таким образом, в целом течение заболевания с формированием в его динамике бредовой депрессии с бредообразованием III типа можно оценить как неблагоприятное. У этих пациентов уже до возникновения депрессивных бредовых идей в приступе обнаруживались выраженные показатели ухудшения функционирования в социальных, профессиональных и образовательных сферах, которые сопровождались нарушением социального взаимоотношения с окружающими, крайне формальной критикой к болезни, низким комплаенсом взаимодействии с врачом в проведение лечения. В целом можно говорить об усложнении психопатологических расстройств в картине заболевания, постепенным снижением социально-трудовой адаптации больных и личностных изменений с нарастанием эмоциональной нивелировки и снижением критических способностей. При этом в дальнейшей динамике заболевания в ремиссии по минованию бредовой депрессии с бредообразованием III типа дальнейшего снижения тяжести негативных изменений не наблюдалось, в условиях реабилитационных мероприятий уровень социального функционирования даже улучшился.

Психопатологические особенности депрессивного бреда III типа отражены в клиническом наблюдении №3 в Приложении 1.

Клинические особенности заболевания с формированием в его динамике эндогенных депрессий с бредообразованием депрессивных идей по IV типу (4-я группа больных).

В динамике заболевания у всех больных 4 группы наблюдался IV тип бредообразования депрессивных идей в картине эндогенных депрессий.

Заболевание в этой группе (15 пациентов, 16,5%) развивалось также по закономерностям приступообразной шизофрении, условно оно обозначалось как циркулярная шизофрения. Бредообразование депрессивных идей в картине депрессивно-бредовых приступов происходило по смешанным механизмам. В динамике депрессивно-бредового состояния они видоизменялись от идеаторного уровня в начале депрессии интеллектуального бреда воображения до эмоционального бреда воображения в структуре чувственного бреда. На начальном этапе приступов предметом тематического содержания депрессивных идей являлись неблагоприятные и психогенно значимые для больных ситуации в прошлом (смерть или болезнь близких), которые базировались на воображаемых фактах собственного активного участия больных в причинах этих событий. Депрессия первоначально типологически характеризовалась как тоскливо-заторможенная. На фоне дальнейшего видоизменения картины депрессии в тоскливо-тревожную, с доминированием тревожного аффекта, происходила переакцентуация фабулы депрессивного бреда, с углублением и видоизменением бредовой симптоматики депрессивного содержания с изменением источника фабулы депрессивного бреда от реальных событий к несуществующим в действительности и воображаемым (мнимая болезнь родных, несуществующие в реальности развод, увольнение), касающихся уже не прошлого, а настоящего времени.

Возраст больных в 4 группе наблюдений на момент обследования варьировал от 20 до 49 лет (средний возраст 34,8 года). Длительность заболевания составляла от 1 до 25 лет, в среднем 9 лет (у большинства

больных, в 73,3 %, - от 4 лет и больше). Длительность катамнестического наблюдения – от 1 до 23 лет, в среднем - 5,5 лет.

В динамике заболевания каждый из больных 4 группы перенес от 1 до 9 приступов с бредообразованием депрессивных идей по IV типу, в среднем – 2,7 таких приступов. Больных, перенесших только один депрессивно-бредовой психоз с бредообразованием депрессивных идей по IV типу было 5 (33,3%), по 2 таких приступа перенесли 4 пациента (26,7%), по 3 – 2 больных (13,3%), по 4 – 3 пациента (20%), 1 больной (6,7%) перенес 9 аналогичных приступов. Психопатологические картины этих бредовых депрессий наблюдались в картине разных по порядковому номеру приступов: в структуре 1-ого манифестного приступа бредовая депрессия с бредообразованием по IV типу имела место у 8 больных (53,3%), во 2-ом по счету приступе – у 4 больных (26,7%), в 3-ем – у 2 больных (13,3%), в картине 6 по порядковому номеру приступа – у 1 больного (6,7%). Всего каждый из больных за время наблюдения перенес в течение болезни в среднем по 3,7 приступов разной психопатологической структуры с разной полярностью аффекта, они включали депрессивные состояния, депрессивные состояния со сверхценными идеями никчемности и самообвинения, депрессивно-параноидные психозы с острым чувственным бредом, и бредовые депрессии с бредообразованием депрессивных идей IV типа.

Первая манифестация психоза, требующая стационарирования больных и их лечения, происходила в 4-ой группе больных в зрелом возрасте, от 19 до 48 лет (в среднем в 30,5 лет). У 80% больных (12 человек) первая манифестация заболевания характеризовалась эндогенной депрессией с картиной депрессивных идей. Из них у 53,3 % больных (8 человек) имел место развернутый депрессивно-бредовой психоз с бредообразованием по IV типу. У других 26,7 % пациентов (4 человека) депрессивное состояние с депрессивными идеями никчемности, самообвинения носили сверхценный характер и не доходили до бредового уровня. У 20% больных (3 человека)

первое манифестное состояние определялось реактивно спровоцированной эндогенной депрессией без депрессивных идей. У этих 7 больных бредовая депрессия с бредообразованием по IV типу впервые развивалась только в картине повторных приступов (во 2-ом приступе у 4 человек, в 3-ем – у 2 человек, в 6-ом - у 1 больного), в среднем через 7 лет после манифестного депрессивного состояния. Средний возраст развития повторного психоза с картиной такой бредовой депрессии - 34,1 лет.

Бредовые депрессии с бредообразованием по IV типу у большинства больных 86,7% (13 человек) формировались в динамике заболевания с преобладанием монополярного депрессивного аффекта. У других 13,3% больных (2 человека) в динамике заболевания имел место биполярный тип аффекта, но с преобладанием депрессий (один больной перенес за время болезни однократно маниакально-бредовой приступ, второй – амбулаторно гипоманиакальное состояние).

В доманифестном периоде у всех больных 4 группы отмечалось преобладание шизоидного склада личности, из них у 53% больных (8 пациентов) с преобладанием сенситивных черт, у 40% (6 пациентов) на первый план выступали черты образцовости и ригидности и у 7% (1 больной) - черты стеничности.

В доманифестном периоде нехарактерным было возникновение невротических расстройств (детских страхов, монофобий), они встречались лишь у 27% больных (4 пациента). Детские и подростковые возрастные кризы протекали достаточно сглажено. В пубертатном периоде не отмечалось личностных сдвигов, особых характерологических изменений, лишь в некоторых случаях (у 33% больных, 5 человек) - возникала дисморфобия сверхценного характера, а так же (у 13%, 2 пациента) сверхценные интересы к отвлечённым проблемам (в виде увлечения религией, вегетарианством). Они не сопровождались какой-либо интерпретативной разработкой или формированием особого мировоззрения

и не нарушали привычной адаптации больных. В доманифестном периоде у всех больных имели место стёртые аффективные колебания, протекающие на субклиническом нефазовом уровне. При этом в большинстве наблюдений у 80% больных (12 пациентов) они развивались по типу реактивной лабильности как реактивно спровоцированные депрессивные состояния (чаще в ответ на болезнь или смерть близкого, разрыв любовных отношений, аборт). Они не сопровождались заметным нарушением адаптации больных в повседневной жизни и не оставляли после себя каких-либо изменений личности. На доманифестном этапе перед первой манифестацией заболевания 66,6% больных (10 человек) имели высшее образование, 6,7% (1 человек) - незаконченное высшее (учились в ВУЗе), у 26,7% (4 пациента) было средне-специальное профессиональное образование; 80% (12 человек) работали по профессии, 6,7% (1 человек) – учился, 13,3% (2 человека) работали в домашнем хозяйстве.

У 53,3% больных (8 человек) первая манифестация заболевания характеризовалась **картиной бредовой депрессии с бредообразованием по IV типу**, в возрасте от 22 до 46 лет, в среднем в 33.7 лет. Средняя длительность первой манифестной бредовой депрессии IV типа у этих больных составила 4,75 месяцев. Выход в ремиссию по минованию манифестных бредовых депрессий характеризовался редукцией всех психопатологических расстройств с формированием неполной критики к перенесшему состоянию в приступе и восстановлением прежней трудоспособности. Длительность ремиссий колебалась от 1 года до 5 лет, в среднем около 2,6 лет. Для ремиссий было характерно наличие амбулаторных аффективных фаз депрессивного полюса. После приступа с депрессивными бредовыми идеями формировались незначительные изменения личности. По сравнению с доманифестным периодом, обнаруживалась некоторая нивелировка эмоционального компонента в личностных свойствах. Наблюдалась эмоциональная лабильность, а также

черты астенизации с быстрой утомляемостью, усилением тревожности по незначительному поводу, неуверенностью в себе. На доманифестном этапе больным были свойственны быстрая утомляемость, тревожные ожидания и волнение перед экзаменами, трудности адаптации в новой ситуации, частые конфликты внутри семьи. Уровень социально-трудовой адаптации на доманифестном этапе в среднем оценивался в 81 балл по шкале GAF. В этот период 62,5% больных (5 человек) имели высшее образование, 37,5% (3 человека) - среднеспециальное образование, 75% (6 человек) работали по профессии, 25% (2 человека) не работали (домохозяйки).

По миновании манифестной депрессии с бредом бредообразованием по IV типу имело место некоторое снижение уровня социально-трудовой адаптации, в среднем с 81 до 71 баллов по шкале GAF. 62,5% больных (5 человек) сохраняли прежний профессиональный статус, 25% больных (2 человека) не работали (оставались домохозяйками), а 12,5% больных (1 человек) прекратили работать вовсе из-за сложностей общения в коллективе, быстрой утомляемостью. Ни одна из больных не переведена на инвалидность.

Длительность катамнестического наблюдения варьировала от 1 до 23 лет, в среднем 8,5 лет. В 87,5% катамнестических случаях (7 больных) в динамике заболевания имели место повторные приступы с картиной бредовой депрессии. Эти повторные приступы психопатологически определялись бредообразованием по IV типу. За время катамнестического наблюдения больные перенесли от 1 до 9 приступов, в среднем 3,8. Больных, перенесших только 1 бредовую депрессию с бредообразованием депрессивных идей по IV типу, было – 1 человек (40%), по 2 таких приступа перенесли 3 пациента (20%), по 3 – 2 больных (13,3%), по 4 – 3 пациента (20%), и 1 больной (6,7%) перенес 9 приступов.

После перенесенной второй бредовой депрессии с бредообразованием по IV типу в ремиссии средний бал по шкале GAF еще более снижался, до 61

балла, за счет нарастания астенизации, эмоциональной лабильности, повышенной тревожности. Уже 50% больных (4 пациента) не работали, занимались домашними делами, воспитанием детей, а другие 50% больных сохраняли прежний профессиональный статус.

В следующих повторных приступах (3, 4 - 9-х) в целом отмечалась некоторая психопатологическая однотипность состояний, сохранялась прежняя длительность (в среднем 4-5 месяцев) и степень тяжести состояний, хотя психопатологическая структура повторных приступов и фабула переживаний несколько видоизменялись, поэтому нельзя говорить о приступообразовании в течение всей болезни по типу «клише». В ремиссиях, после третьих повторных бредовых депрессий с бредообразованием по IV типу сохранялся прежний по отношению к ремиссии после второго приступа уровень социального функционирования. Он находился в прежнем диапазоне по шкале GAF (в среднем 61 балл), т.е. в ремиссиях после повторных приступов социальное функционирование больных не менялось от приступа к приступу и стабилизировалось на одном уровне.

У других 46,7 % (7 больных) заболевание впервые манифестировало **депрессивным состоянием** без бредовых, в том числе депрессивных идей. Оно манифестировало в возрасте от 19 до 39 лет, в среднем в 26.7 лет. Средняя длительность манифестной депрессии составляла 3,3 месяцев, у 3 больных по типу тоскливой депрессией, у 4 - тревожной. На доманифестном этапе для больных были характерны эмоциональная лабильность, сверхценного характера ревность к мужу и повышенная тревожность по отношению к стабильности отношений внутри семьи. Уровень социально-трудовой адаптации на доманифестном этапе в среднем был равен 88 баллам по шкале GAF, т.е. был несколько выше, чем у больных манифестировавших депрессивно-бредовым состоянием с бредообразованием IV типа. В этот период 71,4% больных (5 человек) имели высшее образование, 14,3% (1 человек) - среднеспециальное образование, 14,3% (1 человек) -

незаконченное высшее, 85,7% (6 человек) работали по профессии, 25% (1 человек) – учился в институте. Ремиссии после манифестации депрессии характеризовались формированием лишь формальной критики к болезни, сопровождались низкой комплаентностью и быстрым прекращением приема лекарств. Амбулаторные фазы депрессивного характера содержали признаки астенизации и неуверенности в себе. Только у 1 пациентки была однократно гипомания. По шкале GAF уровень социального функционирования больных после манифестных депрессий снижался с 88 до 71 баллов (до легкого ухудшения функционирования в социальной и профессиональной сферах). По миновании манифестной депрессии 57,1% больных (4 человека) сохраняли прежний профессиональный статус, 28,6% больных (2 человека) перешли на менее квалифицированный труд, а 14,3% больных (1 человек) продолжила обучение в институте. Ни одна из больных не была переведена на инвалидность.

У больных, у которых заболевание впервые манифестировало эндогенной депрессией, в среднем через 7 лет ремиссии развивался приступ с картиной бредовой депрессии с бредообразованием по IV типу, в возрасте от 20 до 49 лет, в среднем в 34.1 года. У 57,1% больных (4 человека) он развивался во 2-ом по счету приступе, в 3-ем по счету – у 28,6% больных (2 человека), в 6-ом – у 14,3% больных (1 человек). Средняя длительность бредовой депрессии IV типа в повторных приступах составила 4,9 месяцев.

По минованию приступов с картиной бредовой депрессии с бредообразованием депрессивных идей по IV типу только 57,1% больных (4 человека) сохраняли прежний профессиональный и образовательный статус; из оставшихся 42,9% больных (3 человека) прекратили работать, связывали со сложностями в общении с окружающими, снижением адаптации в новой ситуации, быстрой утомляемостью. 1 больная была переведена на инвалидность III группы из-за часто возникающих амбулаторных депрессивных фаз. Средний бал по шкале GAF до приступа с картиной

бредовой депрессии IV типа составил 71, то после бредовой депрессии в ремиссии он снижался и был равен в среднем 61 баллу.

Длительность катamnестического наблюдения в этой подгруппе больных варьировала от 1 до 26 лет, в среднем составляла 10,7 лет. В 42,9% катamnестических случаев в динамике заболевания имели место повторные приступы с картиной бредовой депрессии с бредообразованием по IV типу. Больных, перенесших только 1 бредовую депрессию с бредообразованием депрессивных идей по IV типу, было – 4 человека (57,1%), по 2 приступа перенесли 3 пациента (42,9%).

В повторных приступах картина бредовой депрессии с бредообразованием по IV типу сохраняла в целом некоторую однотипность психопатологических проявлений, но незначительно уменьшалась длительность этих состояний (в среднем до 3,7 месяца). В ремиссии после повторных бредовых депрессий с бредообразованием по IV типу сохранялся относительно стабильный прежний уровень социального функционирования больных, он находился по шкале GAF в прежнем диапазоне и составлял в среднем 61 балл.

Оценивая течение заболевания в 4-ой группе больных, где в картине депрессивно-бредовых состояний бредообразование происходило по механизмам IV типа депрессивных идей, следует отметить, что независимо от картины первых манифестных состояний (только депрессивной или депрессивной с депрессивным бредом) закономерности развития заболевания имели общую характеристику, свидетельствующую о признаках прогрессивности и нарастании негативных личностных изменений с формированием признаков эмоциональной нивелировки, нарастанием снижения социально-трудовой адаптации в течение первых трех приступов, нарушением уровня социальных контактов и комплаентности больных, которые обострялись на фоне нарастания астенических проявлений. Т.е. в характеристике заболевания содержались признаки как рекуррентного

течения (преобладание «чисто» аффективных синдромов в картине приступов и ремиссий), так и приступообразно-прогредиентной формы шизофрении (наличие идеаторных механизмов бредообразования депрессивных идей, нарастание эмоциональной дефицитарности и снижение уровня социально-трудовой адаптации). Поэтому, описанные особенности течения заболевания в 4 группе больных, мы сочли возможным чисто условно обозначить как относящиеся к циркулярной форме шизофрении с приведенными выше оговорками.

Циркулярная шизофрения описывается в систематике клинических форм шизофрении как вариант периодической (рекуррентной) шизофрении, которая проявляется приступами с атипичной картиной триады аффективного синдрома и отсутствием гармонии в их соотношении, наличием смешанных аффективных состояний и возможностью развития в их структуре острых эпизодов острого чувственного бреда, со сновидностью и кататоническими симптомами (А.Б. Смулевич, 1983; А.С. Тиганов, 1999). Данную разновидность течения шизофрении в Справочнике неврологии и психиатрии 1965г. описывали как самостоятельную форму периодической шизофрении или как начальный этап в развитии депрессивно-параноидного или онейроидно-кататонического приступа (Т.Ф. Пападопулос, 1966; Р.А. Наджаров, 1969). В МКБ-10 циркулярная шизофрения занесена в рубрику F25.2.

С одной стороны, на всем протяжении заболевания в 4 группе больных приступы проявлялись преимущественно аффективными (в наших случаях – преимущественно монополярно-депрессивными) расстройствами с их последующим усложнением психотическими картинами при ведущем аффективном компоненте синдрома, что сближает диагностическую квалификацию данных случаев, с одной стороны, с циркулярной синдромологической разновидностью рекуррентной (периодической) шизофрении (А.С. Тиганов, 2012г.). С другой стороны, бредообразование

депрессивных идей происходило не по закономерностям острого чувственного бреда, а преимущественно на идеаторном уровне, по механизмам интеллектуального бреда воображения, а в дальнейшем на фоне тревожного аффекта – видоизменялось в эмоциональный бред воображения. В механизмах развития бреда доминировало аффективное содержание депрессивных идей с формированием эмоционального бреда воображения, но не синдромов острого чувственного бреда восприятия или онероидно-кататонических расстройств, а само заболевание сопровождалось большими негативными изменениями, чем это свойственно рекуррентной шизофрении.

Среди 66 приступов, наблюдавшихся у больных 4 группы в динамике заболевания, преобладающей была аффективная патология – в виде «чисто» аффективных синдромов (27) и в 38 из 39 аффективно-бредовых приступов, которые протекали с аффективным (депрессивным) содержанием бреда, соответствующим депрессивному аффекту. Т.е. 98,5% приступов в своей структуре содержали аффективный компонент. Поэтому по преобладанию аффективной патологии (где и бредовые состояния связаны в своей структуре с аффектом) позволяет условно разделить клиническую оценку шубообразного течения заболевания в третьей и четвертой группах. В этих целях мы сочли возможным клинически определить 4 группу как «циркулярную» шизофрению, по характеру преобладания аффективной психопатологии в приступах. Тогда как в 3 группе число аффективной патологии в приступах уступает количеству приступов с картиной неаффективного бреда.

По степени прогрессивности заболевания у больных 4 группы также в целом занимало как бы промежуточное положение между свойственным рекуррентной шизофрении формированием астенических изменений особенно на первых этапах ремиссии после депрессивного и депрессивно-бредового состояния и формированием более глубоких, специфических для

шизофрении негативных изменений с эмоциональной нивелировкой и дефицитом контактов.

Психопатологические особенности депрессивного бреда IV типа приведены в клиническом наблюдении №4 в Приложении 1.

Глава 5. Диагностические и прогностические параметры бредовых депрессий с картиной депрессивного бреда. Вопросы патогенеза и лечения

Выявленные закономерности формирования бреда депрессивного содержания в структуре эндогенных депрессий с различными механизмами бредообразования указывают на различия клинико-психопатологических характеристик бредовых депрессий. Приведенный в III и IV главах клинико-психопатологический анализ показал, что разные психопатологические типы бредовых депрессий несут в себе информацию о форме течения эндогенного заболевания, в динамике которого они развиваются, и о степени его прогрессивности.

При сравнении характеристик заболевания на различных этапах его динамики (параметры доманифестного периода, а также особенности преморбидной личности, параметры степени тяжести психопатологических расстройств в картине самих состояний в активном периоде болезни при ее манифестации, характер динамики заболевания в целом, уровень социально-трудового статуса пациентов и личностных изменений в ремиссии), проведенном с целью определения клинических показателей описанных типов бредовых депрессий, обнаружены как сходные черты, так и существенные различия, позволяющие обосновать дифференцированное использование их значений для диагностики и прогноза анализируемых клинических случаев. С другой стороны, при установлении клинических диагностических параметров оказалось возможным выделить ряд патогенетических факторов, определяющих формирование и прогноз, как самих типологических разновидностей бредовых депрессивных идей, так и нозологическую оценку заболевания, в динамике которого они развиваются.

Так, для установления диагностических и прогностических параметров были проанализированы клинические характеристики заболевания у больных всех 4 групп, которые определялись на разных этапах заболевания, а именно: в период манифестации бредовой депрессии, в ремиссии по минованию манифестного психоза и в доманифестном периоде болезни.

Клинические характеристики активного периода заболевания с картиной бредовой депрессии.

Среди клинических параметров манифестного психоза (как первого, так и повторных) рассматривалось диагностическое и прогностическое значение типологических разновидностей депрессивного бреда в картине бредовой депрессии, вида полярности аффекта в динамике заболевания, и степени участия собственно аффективного компонента в формировании психопатологической структуры бреда в картине фаз/приступов в динамике заболевания.

Как показало проведенное нами исследование, разработанная типология депрессивного бреда, основанная на различиях механизмов формирования бредовых идей в психопатологической структуре эндогенной бредовой депрессии, находится в тесной взаимосвязи с клиническими особенностями заболевания в целом. Клинический анализ показал, что эндогенные бредовые депрессии могут формироваться при нозологически разных эндогенных заболеваниях, при аффективном психозе (маниакально-депрессивном психозе), так и при разных формах течения шизофрении с разной прогрессивностью заболевания. Обнаруживалось прямое соответствие синдромальной и нозологической их оценки. I тип депрессивного бреда формировался как голотимный, по механизмам интеллектуального бреда воображения и развивался в качестве симптома депрессивного состояния в картине аффективного психоза. II тип депрессивного бреда протекал с преобладанием идей самообвинения, виновности, развивался по механизмам

наглядно-образного бреда воображения, сопровождался первичным и вторичным персекуторным бредом и наблюдался в картине рекуррентной шизофрении. III тип депрессивного бреда диагностировался как несистематизированный интерпретативный бред с тематикой самоуничтожения и самообвинения, в патокинезе расстройств он усложнялся нестойкими первичными персекуторными идеями, и развивался в картине приступов при шубообразной шизофрении. При IV типе депрессивного бреда механизмы бредообразования определялись как полиморфные и видоизменялись от идеаторного уровня в начале депрессии интеллектуального бреда воображения до эмоционального бреда воображения в структуре чувственного бреда. Депрессивные идеи самоуничтожения, самообвинения и виновности сопровождались вторичными персекуторными идеями отношения. Он наблюдался в рамках приступообразной шизофрении, которая условно была обозначена нами как циркулярная шизофрения.

Проведенное в главе IV сопоставление диагноза эндогенного заболевания, его нозологической оценки и форм его течения с описанными типами эндогенных бредовых депрессий показало прямое соотношение механизмов бредообразования депрессивных идей в картинах типологических разновидностей с нозологическим диагнозом заболевания (см. таблицу 6).

Таблица 6

Соотношение психопатологических типов депрессивного бреда в картине эндогенной депрессии с нозологической оценкой заболевания (абс./%)

Тип Депрессивного бреда	Нозологическая оценка и формы течения заболевания			
	Аффективный психоз (МДП)	Шизофрения приступообразная, рекуррентная форма	Шизофрения приступообразнопрогредиентная, шубообразная форма	Шизофрения приступообразная, циркулярная форма
I	100%	-	-	-
II	-	100%	-	-
III	-	-	100%	-
IV	-	-	-	100%

Представленные в таблице 6 данные позволяют рассматривать психопатологический тип депрессивного бреда в картине эндогенной депрессии как основной диагностический и прогностический параметр, напрямую отражающий тяжесть, степень прогредиентности и нозологическую принадлежность эндогенного заболевания, в рамках которого они формируются: как более благоприятный диагностируется I тип при непрогредиентном аффективном психозе (МДП), III тип прогностически наиболее неблагоприятный и наблюдается при приступообразнопрогредиентной (шубообразной) форме шизофрении, а II и IV типы депрессивного бреда при рекуррентной и циркулярной формах течения шизофрении занимают как бы промежуточное положение между ними.

Для оценки прогностического значения параметра полярности аффекта в динамике заболевания была проанализирована частота би - и

монополярного аффекта в динамике заболевания у больных нозологически разных группах.

В течение болезни прослеживается определенная тенденция к виду полярности аффекта в динамике заболевания с разной нозологической оценкой и при разных типах бредаобразования в картине бредовой депрессии в приступах (таблица 7).

Таблица 7

Полярность аффекта в динамике заболевания с разными типами
бредовых депрессий (абс/%)

Группы больных	Полярность аффекта в динамике заболевания			
	Монополярный депрессивный тип	Биполярный с преобладанием депрессий	«Неопределенный» тип	Всего
1 группа	12 (27%)	24 (55%)	8 (18%)	44 (100%)
2 группа	17* (74%)	6* (26%)	-	23 (100%)
3 группа	4 (44%)	5 (56%)	-	9 (100%)
4 группа	13** (87%)	2** (13%)	-	15 (100%)

*статистические различия на 5%-уровне, при $t=2,3$

**статистические различия на 1%-уровне, $t=2,89$

Как видно из таблицы 7 монополярно-депрессивный тип аффекта в динамике заболевания статистически достоверно преобладал при рекуррентной и циркулярной формах шизофрении при II и IV типах бредовых депрессий (статистическая достоверность различий на 5 и 1%

уровне). Для I и III типов характерно относительно равномерное по частоте распределение монополярного и биполярного аффекта в течении болезни. Преобладание монополярного депрессивного аффекта в динамике заболевания у больных 2-ой и 4-ой групп, диагностируемых в рамках рекуррентной и близкой к циркулярной форм шизофрении можно рассматривать как прогностический показатель относительно более благоприятного течения только для шизофрении. В 3 группе больных статистических различий между частотой би - и монополярно-депрессивного аффекта в динамике заболевания не было. Преобладание в динамике заболевания биполярного аффекта (на уровне тенденции к достоверным различиям, $t=1,71$) может расцениваться как прогностический параметр формирования бредовой депрессии с картиной I типа бредовых депрессивных идей в рамках не прогрессивного эндогенного заболевания (аффективного психоза) в 1 группе больных. Эти данные не позволяют рассматривать признаки полярности аффекта в динамике заболевания как определяющий прогностический параметр степени прогрессивности эндогенного заболевания.

При определении диагностического значения показателей долевого участия аффективной патологии (как депрессивного, так и маниакального полюса) при формировании чисто аффективных, аффективно-бредовых состояний, наблюдавшихся в динамике эндогенного заболевания у больных 4-х групп. Анализировалось не только наличие собственно аффективных расстройств в картине приступа/фазы, но и наличие (или отсутствие) аффективного компонента в психопатологической структуре бредовых расстройств в картине сложного аффективно-бредового психоза, т.е. в одних случаях определялось наличие конгруэнтности бредовых расстройств по содержанию и/или механизмам бредообразования аффекту. У других больных в формирование психопатологической структуры собственно бредового компонента аффективно-бредовых состояний проходило вне

непосредственного участия аффективной патологии, т.е. независимо от аффективных расстройств. Данные представлены в таблице 8-а.

Таблица 8-а

Частота аффективных и аффективно-бредовых фаз/приступов в динамике заболевания в разных группах больных (абс/%)

Группы больных	Число приступов/фаз		
	Всего приступов/фаз	С «чисто» аффективными состояниями	С аффективно- бредовыми состояниями
1 группа	138 (100%)	33 (13,9%)	105 (76,1%)
2 группа	71 (100%)	4 (5,6%)	67 (94,4%)
3 группа	52 (100%)	14 (26,9%)	38 (73,1%)
4 группа	66 (100%)	27 (40,9%)	39 (59,1%)
Итого	327 (100%)	78 (23,9%)	249 (76,1%)

Как видно из таблицы 8-а в динамике заболевания у больных всех групп в сумме частота аффективно-бредовых состояний более чем втрое превышала частоту «чисто» аффективных состояний, однако эта тенденция имела место во всех группах больных, кроме 4-ой, где доля аффективно-бредовых психозов меньше, чем в полтора раза, превышала частоту «чисто» аффективных состояний. Исходя из этих показателей, было важно определить соотношение аффективно-бредовых состояний, структура

бредового компонента у которых формировалась с участием (или без участия) аффективной патологии (см. таблицу 8-б).

Таблица 8-б

Степень участия аффекта в формировании бредового компонента в структуре аффективно-бредовых состояний (абс/%)

Группы больных	Аффективно-бредовое состояние		
	Всего состояний	Без участия аффекта	С участием аффекта
1 группа*	105 (100%)	-	105 (100%)
2 группа*	67 (100%)	10 (14,9%)	57 (85,1%)
3 группа*	38 (100%)	29 (76,3%)	9 (23,7%)
4 группа**	39 (100%)	1 (2,6%)	38 (97,4%)

Достоверность различий: * $t=0,01$, ** $t=0,001$

Как следует из данных таблицы 8-б, наличие или отсутствие аффективного компонента в механизме формирования бреда в картине аффективно-бредового состояния (бредовой депрессии) наглядно отражает диагностическое и прогностическое значение этого параметра для нозологической оценки заболевания в группах больных и степени его прогрессивности. Формирование бреда с преобладающим участием аффективного компонента свидетельствует о более благоприятном диагнозе (аффективный психоз, рекуррентная и циркулярная формы шизофрении) в 1, 2 и 4 группах больных, а при большей частоте случаев развития бредового компонента, формирующихся без участия аффективных расстройств, речь

идет о приступообразно-прогредиентном (шубообразном) течение шизофрении в 3 группе больных. Различия высоко достоверны при $t=0,01$ и $t=0,001$. Следует обратить внимание на почти полное (в 97,4% случаев) формирование психопатологической структуры приступов с участием аффективных расстройств (у 38 из 39 больных), что обуславливает не только более благоприятное течение заболевания у больных 4 группы, но и его диагностику в рамках циркулярной формы шизофрении (об этом мы писали в главе IV при анализе клинической оценки заболевания в 4 группе больных).

Таким образом, среди клинических характеристик заболевания разные типы бредовых депрессий несут в себе наибольшую степень информации о степени прогредиентности эндогенного заболевания, в динамике которого они развиваются. Долю участия аффекта в механизме формирования психотических (бредовых) расстройств в приступах/фазах не только можно рассматривать как статистически значимый диагностический показатель характера бредообразования депрессивных идей и нозологического диагноза, также определяя его как прогностический параметр степени прогредиентности заболевания.

Клинические особенности и динамика расстройств в ремиссиях после разных типов бредовых депрессий.

Оценка эндогенного процесса, в свою очередь, находит прямое отражение и в показателях оценки ремиссий, следующих после завершения разных типов аффективно-бредовых состояний, они включают характеристики клинических и социально-трудовых особенностей. Оценка индивидуальных параметров ремиссий может служить дополнительным критерием, как в диагностике заболевания, так и в оценке его прогноза в целом.

Различные психопатологические характеристики ремиссий отражают прогностическое значение разной тяжести заболевания, и исход психопатологических типов бредовых депрессий. Среди исследуемых параметров наиболее показательны были характеристики качества ремиссий, следующих после бредовых депрессий, анализ особенностей изменений личности и их динамика, а также показатели социально-трудовой адаптации больных, которые в целом отражали не только разную нозологическую оценку заболевания в группах больных и формы его течения, но и степень благоприятности прогноза.

Как было показано в IV главе данной работы, обнаружено разное качество ремиссий, формирующихся после разных психопатологических типов депрессивных бредовых идей, определяющих степень тяжести и глубину изменений личности и уровень социально-трудовой адаптации больных. В разных группах больных эти показатели различались рядом особенностей. Следует иметь в виду, что повторные бредовые депрессии развивались в разных группах больных на фоне уже сформировавшихся в предшествующей динамике заболевания разной глубины негативных расстройств, связанных с состояниями не бредовой депрессии. Поэтому в ремиссиях после эндогенной депрессии с разными типами бредообразования депрессивных идей тяжесть диагностированных клинических изменений частично была сведена с характеристикой и тяжестью уже имеющихся до бредовой депрессии расстройств.

Динамика аффективного психоза (МДП) в 1 группе больных имела фазный характер, не обнаруживалось усложнения психопатологической картины в период психотических эпизодов. В ремиссиях после завершения I типа депрессивного бреда в картине бредовой эндогенной депрессии в последующих ремиссиях негативных изменений личности не отмечалось, имело место лишь некоторое заострение свойственных больным доманифестных шизоидных сензитивных черт. В ремиссиях после бредовых

депрессий с депрессивным бредом I типа (в том числе и повторных) сохранялся прежний «доманифестный» уровень социально-трудового функционирования больных.

Во 2 группе больных (рекуррентная форма шизофрении) в течение заболевания усложнения расстройств в повторных приступах также не наблюдалось, их психопатологическая картина формировалась по типу «клише» и проявлялась II типом бредообразования депрессивных идей.

В ремиссиях после депрессивных бредовых идей II типа в структуре эндогенной депрессии также не наблюдалось остаточных бредовых симптомов, но наряду с клиническими признаками заострения доманифестных шизоидных черт обнаруживалось формирование неглубоких негативных личностных изменений астенического типа, которые требовали дифференциации с проявлениями сохраняющегося субдепрессивного аффекта.

В 3 группе больных шубообразной шизофрении и формирование III типа депрессивного бреда в динамике заболевания в ремиссии по завершении приступа бредовой депрессии нарастали клинические признаки нозологически специфических негативных личностных изменений, картина которых наблюдалась у больных уже и до развития приступа, сформированных в результате перенесенных предшествующих приступов иной структуры, чем бредовая депрессия. Эти пациенты изначально, уже перед формированием приступов с депрессивными бредовыми идеями III типа обнаруживали показатели более выраженного неустойчивого функционирования в социальных, профессиональных и образовательных сферах, чем это имело место в 1 и 2 группах больных, которые уже сопровождалось значительным нарушением социального взаимоотношения с окружающими, крайне формальной критикой к проявлениям болезни, низким комплаенсом при взаимодействии с врачом. На протяжении многих лет эти больные не могли закончить обучение в ВУЗ'е, часто оформляли

академические отпуска, меняли учебные заведения с последующим прекращением обучения, переходили на квалификационно более низкий труд с частой сменой мест работы. В дальнейшей динамике заболевания, в ремиссии по миновании продуктивных симптомов бредовой депрессии с бредообразованием депрессивных идей III типа дальнейшего заметного нарастания тяжести негативных личностных изменений клинически не наблюдалось, а в условиях адекватных реабилитационных мероприятий уровень социального функционирования у части больных как бы улучшался, упорядочивалось поведение и общение с близкими, на первых порах они находили работу по специальности, восстанавливались и заканчивали ВУЗ'ы.

В 4 группе больных циркулярной шизофренией с формированием IV типа депрессивного бреда в картине бредовой эндогенной депрессии в повторных приступах бредовой депрессии с бредообразованием по IV типу в целом отмечалась некоторая психопатологическая однотипность их картины, с незначительным уменьшением длительности этих состояний. В ремиссии после бредовой депрессии IV типа обнаруживались незначительные негативные изменения личности, клинически они характеризовались нивелировкой эмоционального компонента личностных свойств.

Все это позволило говорить о том, что наиболее благоприятное качество ремиссий было после I типа бредообразования депрессивных идей в картине эндогенной депрессии. Более выраженная степень прогрессивности заболевания и нарастание уровня негативных расстройств в ремиссии наблюдались при III типе; II и IV типы бредовой эндогенной депрессии занимали как бы промежуточное положение между I и III типами по степени прогрессивности заболевания, отражались на картине и качестве ремиссий.

Для оценки степени тяжести социально-трудовых изменений, которые следовали за приступами с психопатологически разными типами депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий, нами были

проанализированы показатели трудового статуса больных в динамике (все показатели оценивались на период до и после приступов/фаз в соответствующих группах больных) (таблица 9). При повторных состояниях бредовой депрессии с разными типами бредообразования депрессивных идей соответствующие показатели объединялись и рассчитывались из суммарного количества обследованных больных в каждом из повторных приступов.

Динамика показателей трудового статуса в ремиссии в разных группах
больных (абс/%)

А) 1 группа больных

Формирование бредовых депрессий в динамике заболевания		Показатели трудового статуса				Всего боль- ных	Из них имеют инвали- дность
		Квалифи- цирован- ный труд	Неквали- фициро- ванный труд (в том числе домашнее хозяйство)	Уча- щиеся	Не работают		
1. Впервые при манифестации заболевания	до	11 (44%)	10 (40%)	3 (12%)	1 (4%)	25 (100%)	-
	после	10 (40%)	11 (44%)	3 (12%)	1 (4%)	25 (100)	-
2. Впервые в картине повторных эпизодов заболевания	до	6 (31,6%)	9 (47,4%)	2 (10,5%)	2 (10,5%)	19 (100%)	-
	после	4 (21%)	11 (58%)	2 (10,5%)	2 (10,5%)	19 (100%)	-
3. В картине повторных бредовых депрессий	до	3 (17,6%)	12 (70,6%)	-	2 (11,8%)	17 (100%)	-
	после	3 (17,6%)	11 (64,7%)	-	3 (17,6%)	17 (100%)	-

Б) 2 группа больных

Формирование бредовых депрессий в динамике заболевания		Показатели трудового статуса				Всего боль- ных	Из них имеют инвали- дность
		Квали- фици- рованный труд	Неквалифи- цированный труд (в том числе домашнее хозяйство)	Уча- щиеся	Не работает		
1. Впервые при манифестации заболевания	до	11 (73,3%)	3 (20%)	1 (6,7%)	-	15 (100%)	-
	после	9 (60%)	5 (33,3%)	1 (6,7%)	-	15 (100)	-
2. Впервые в картине повторных эпизодов заболевания	до	6 (75%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	-	8 (100%)	-
	после	5 (62,5%)	2 (25%)	1 (12,5%)	-	8 (100%)	-
3. В картине повторных бредовых депрессий	до	4 (36,4%)	5 (45,4%)	-	2 (18,2%)	11 (100%)	2 (18,2%)
	после	4 (36,4%)	5 (45,4%)	-	2 (18,2%)	11 (100%)	2 (18,2%)

В) 3 группа больных

Формирование бредовых депрессий в динамике заболевания		Показатели трудового статуса				Всего больных	Из них имеют инвалидность
		Квалифицированный труд	Неквалифицированный труд (в том числе домашнее хозяйство)	Учащиеся	Не работает		
1. Впервые при манифестации заболевания	до	-	-	-	-	-	-
	после	-	-	-	-	-	-
2. Впервые в картине повторных эпизодов заболевания	до	-	6 (66,7%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	9 (100%)	3 (33,3%)
	после	2 (22,2%)	4 (44,4%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	9 (100%)	3 (33,3%)
3. В картине повторных бредовых депрессий	до	-	-	-	-	-	-
	после	-	-	-	-	-	-

Г) 4 группа больных

Формирование бредовых депрессий в динамике заболевания		Показатели трудового статуса				Всего боль- ных	Из них имеют инвали- дность
		Квали- фици- рован- ный труд	Неквалифи- цированный труд (в том числе домашнее хозяйство)	Уча- щиеся	Не работает		
1. Впервые при манифестации заболевания	до	7 (87,5%)	1 (12,5%)	-	-	8 (100%)	-
	после	6 (75%)	2 (25%)	-	-	8 (100)	-
2. Впервые в картине повторных эпизодов заболевания	до	4 (57%)	2 (29%)	1 (14%)	-	7 (100%)	-
	после	3 (43%)	3 (43%)	1 (14%)	-	7 (100%)	-
3. В картине повторных бредовых депрессий	до	3 (33,3%)	5 (55,6%)	-	1 (11,1%)	9 (100%)	-
	после	2 (22,2%)	6 (66,7%)	-	1 (11,1%)	9 (100%)	-

Таблица 10.

Показатели социально-трудовой адаптации в ремиссиях после бредовых депрессий в разных группах больных (по среднему баллу шкалы GAF)

Формирование бредовых депрессий в динамике заболевания		1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
1. Впервые при манифестации заболевания	до	94,8	90,5	-	92
	после	91,5	86,7	-	78
2. Впервые в картине повторных эпизодов заболевания	до	89	84	48,8	66
	после	87,6	81	47,5	66
3. В картине повторных бредовых депрессий	до	82	78	-	66
	после	80,1	75,3	-	61

Как видно из таблиц 9 и 10 в динамике заболевания после перенесенных бредовых депрессий изменения в социальном функционировании затрагивали в основном уровень трудовой и профессиональной деятельности больных и касались динамики показателей занятости больных квалифицированным и/или неквалифицированным трудом в разных группах больных. Однако степень увеличения перехода больных на неквалифицированный труд или домашнее хозяйство, характеризующих уровень снижения их социального функционирования, зависели от особенностей бредообразования депрессивных идей в картине бредовой депрессии у больных разных групп и их прогностического значения в динамике заболевания.

Так в 1 группе больных, диагностируемых в рамках аффективного психоза, доля занятых квалифицированным трудом больных по оценке в 3

показателях последовательно снижалась на 4; 10 и 0%, в среднем на 3,3-1,4 балла по GAF, но оставалась в пределах изначально довольно высокого уровня функционирования по GAF, в диапазоне 100-81 баллов. Больные 1 группы сохраняли адекватный уровень общения с окружающими и контроля за своим поведением, несмотря на незначительный процент уменьшения доли занятых квалифицированным трудом и столь же незначительного процента перехода на неквалифицированный труд (около 10% больных). Т.е. негативного сдвига в период выхода в ремиссии у больных 1 групп не обнаруживалось.

Во 2 группе больных их функционирование сохранялось при слабом снижении уровня социально-трудовой адаптации с постепенной редукцией среднего балла GAF в трех позициях от 3,8 до 2,7. Как уже описано в главе 4 заболевание во 2 группе больных диагностировалось в рамках рекуррентной формы шизофрении с относительно благоприятным течением и минимальной прогрессивностью при незначительных негативных изменениях. Однако у этих больных в ремиссии отмечались трудности в межличностном общении и снижения адекватного контроля за своим поведением в стрессовых ситуациях, хотя процент уменьшения занятых квалифицированным трудом за счет увеличения числа лиц в сфере неквалифицированного труда был незначительным (13,3%).

В 3 группе больных, где заболевание диагностировалось как приступообразно-прогрессивная (шубообразная) шизофрения, качество ремиссий, предшествующих развитию бредовой депрессии III типа, отражало уже более глубоких уровней снижения социально-трудового функционирования больных, оценивалось в рамках диапазона по GAF 50-41 баллов, характеризовалось серьезным ухудшением функционирования в социальной и профессиональной сферах и большей тяжестью негативных нарушений. У больных 3 группы еще до бредовой депрессии, впервые развившейся в картине повторных приступов заболевания, имело место,

выраженное ухудшение социального и трудового функционирования с потерей квалифицированной профессиональной деятельности и полной утратой контактов с окружающими. В результате перенесенной бредовой депрессии в 3 группе больных, средний балл GAF с 48,8 снижался до 47,5 всего на 1,3 балла в пределах одного и того же уровня оценки. По миновании бредовой депрессии III типа в ремиссии значительного нарушения социально-трудового функционирования не наблюдалось. Незначительный сдвиг по показателям GAF после бредовой депрессии III типа было бы неправильно расценивать как результат малопрогрессирующей динамики этого типа приступов. Можно было бы предположить, что как отмечалось выше, величина среднего балла по GAF показала как бы отсутствие его заметного снижения, за счет того, что 2 больных 3 группы в результате терапевтической редукции активной продуктивной симптоматики в приступах, в ремиссии смогли вернуться к квалифицированному труду, хотя и временно, чем «завысили» показатели их функционирования по среднему баллу GAF по группе в целом, увеличив на 22,2% количество больных вновь вернувшихся к квалифицированному труду. Как оказалось, если исключить из подсчета оценку социально-трудового функционирования этих двух больных, то средний балл GAF оставшихся 7 больных 3 группы претерпевал также незначительную динамику к уменьшению среднего балла GAF в ремиссии с 48,8 до 46,8 баллов, т.е. всего на 2 балла.

В 4 группе больных в рамках циркулярной шизофрении, бредовые депрессии IV психопатологического типа диагностировались во всех 3-х показателях оценки на изначально более глубоком, чем во 2 группе больных, уровне снижения социально-трудового функционирования по GAF, который оценивался в диапазоне 90-71 и 70-61 баллов соответственно. При развитии повторных бредовых депрессий IV типа в динамике заболевания в ремиссиях изменения в сфере социальной и профессиональной деятельности нарастали незначительно, уровень социального общения с окружающими в целом

сохранялся на адекватном уровне потребностей, при реакциях на стресс ухудшался на короткое время и сопровождался адекватной оценкой своего поведения со стороны больных, не приводя к утяжелению их социально-трудового функционирования. Средний балл их оценки по GAF при выходе в ремиссию снижался на 14; 0 и 5 баллов соответственно по 3 показателям оценки. Т.е. снижение качества ремиссии, нарастание негативных изменений в ее картине и углубление нарушений в сфере социального функционирования больных по сравнению с показателями до развития бредовой депрессии происходило менее заметно: уменьшение количества занятых квалифицированным трудом и параллельное увеличение трудоустроенных больных в сфере неквалифицированных работ изменялось последовательно по 3 показателям оценки на 12,5; 14 и 11,1%.

Приведенные данные об особенностях и степени негативных личностных изменений и социально-трудовой адаптации больных, формирующихся на разных этапах динамики заболевания в разных группах больных, отражают разную степень его прогрессивности и могут рассматриваться как диагностический параметр его нозологической оценки. Их оценка на этапе, предшествующем развитию разных типов бредовой депрессии, в дальнейшем определяет прогноз клинических характеристик и разную тяжесть психических нарушений в следующих после них ремиссиях, т.е. имеют и прогностическое значение. В то же время степень нарушения социально-трудового функционирования и картина негативных личностных изменений на разных этапах заболевания в разных группах больных также может рассматриваться как одна из патогенетических основ, напрямую взаимосвязанных с особенностями и качеством ремиссий после психопатологических типов бредовых депрессий, но опосредованной нозологической природой заболевания в разных группах больных, форма течения которого «запрограммирована» прогностической значимостью параметра синдромальной (типологической) структуры бредовой депрессии.

Клинические особенности доманифестного периода заболевания.

Клинический анализ проявлений заболевания на разных этапах развития и оценка его особенностей позволил выделить прогностически значимые показатели оценки доманифестного периода, которые включали особенности личностного склада больных (личностных преморбидных свойств), и его динамики на разных этапах онтогенеза (детский и подростково-юношеский). При анализе их характеристик выявлялись как общие особенности, так и различия в нозологически разных группах больных, заболевание у которых протекало с участием разных типов депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий.

Анализ клинических особенностей развития заболевания на доманифестном этапе установил различия в группах больных с разновидностями течения заболевания. В первую очередь, это касалось характеристики преморбидного личностного склада больных.

Анализ преморбидных особенностей личности обнаружил в ее структуре шизоидный радикал у больных всех групп. Общими особенностями шизоидного склада у всех больных являлись склонность к аутистическим фантазиям в сочетании с чертами эмоциональной нивелировки с дефицитарностью, с рациональной оценкой событий и отношений с окружающими, «образцовости» в поведении, представленных в разных пропорциях.

Указанные общие свойства шизоидных особенностей у больных разных групп различались не только по степени выраженности, но и наблюдались в разных по структуре личностных характеристик.

Большинство больных (47 человек, 51,6%) характеризовалось как **сензитивные шизоиды**, с богатой игрой воображения и склонностью к миру аутистических фантазий, замкнутостью, снижением потребностей в контактах с окружающими. Они отличались более выраженными чертами

«образцовости» в поведении, эмоциональной нивелировки, с повышенной ответственностью, исполнительностью. Они хорошо учились в школе, с повышенной старательностью и усердием относились к учебе, были послушны, активно занимались в различных дополнительных к учебной программе секциях. Отличительная особенность личностных характеристик этой группы - это склонность к повышенному воображению, мечтательности, образному аутистическому фантазированию. Их фантастические представления черпались из сведений, полученных из прочитанных книг, но их фантазии были бедны, не носили творческой переработки, дополнений, а содержали общеизвестные постулаты. Как правило, склонность к мечтательности носила не только аутистический характер, но ограничивалась однотипными фантазиями любовного содержания. Для многих больных была характерна повышенная внушаемость, впечатлительность, большое значение в восприятии окружающего придавалось интуиции. Их личностный склад в доманифестном периоде характеризовался преимущественно полиморфными особенностями. Наличие черт сензитивности, ранимости, стеснительности, повышенной чувствительности с обидчивостью, неуверенностью, впечатлительностью сочетался с признаками образцовости, а также эмоциональной нивелированностью. При внешней формальной общительности у большинства больных отмечалось недостаточная открытость, доверчивость, как правило, отсутствовала глубокая привязанность к близким людям. С родными складывались достаточно эмоционально формальные отношения, особенно в условиях конфликтных отношений между родителями. С детства больные отличались впечатлительностью, склонностью к мечтательности, которые сочетались со сниженной потребностью в контактах. Внешняя общительность у них сочеталась с отсутствием откровенности в общении и стремления к доверительным отношениям, что обуславливало формальный и

рационалистический характер взаимоотношений с окружающими. Эти больные, как правило, хорошо успевали в школе, активно занимались в кружках различного профиля, ответственно, старательно относились ко всем обязанностям, обнаруживали черты образцовости в занятиях и поведении.

У других больных (18 человек, 19,8%) преморбидный личностный склад определялся как **шизоидный с психастеническими особенностями** и характеризовался чертами повышенной тревожной мнительности, неуверенностью в себе, склонностью к сомнениям и тревожным опасениям. Вместе с тем, перечисленные черты сочетались у них с выраженным трудолюбием, упорством в занятиях и старательностью. Они были сдержаны в общении с окружающими, не допускали их в свой внутренний мир, формально общались.

У 16 больных (17,6%) в структуре шизоидного личностного склада отмечалось явное **преобладание гипертимных черт**, для них была характерна повышенная активность, уверенность в себе, в коллективе они стремились занимать позиции лидера и стремились к этому, с окружающими внешне были общительны, но формальны, в свой внутренний мир посторонних не впускали, близких друзей не заводили, эмоциональных привязанностей не проявляли.

10 пациентов (11%) относились к **экспансивным** (стеничным) шизоидам. Они характеризовались как эмоционально сдержанные, внутренне замкнутые, отличались сниженной потребностью в контактах с окружающими, отсутствием истинного стремления к дружеским отношениям, без эмоциональных привязанностей. Для некоторых из этих больных была характерна хорошая успеваемость в школе, легкость в усвоении нового материала. Свойственная им активность в повседневной деятельности в сочетании с упорством и целеустремленностью часто обуславливали их успехи в образовательной и профессиональной деятельности и профессиональный рост.

Распределение больных разных групп по характеристике шизоидного личностного склада на доманифестном этапе представлено в таблице 11.

Таблица 11

Распределение больных по видам шизоидного личностного склада на доманифестном этапе в разных группах больных (абс/%)

Группы больных	Вид преморбидного личностного склада				Всего больных
	Шизоиды с гипертимными чертами	Шизоиды с психастеническими чертами	Сензитивные шизоиды	Экспансивные шизоиды	
I	15 (34,1%)	18 (40,9%)	7 (15,9%)	4 (9,1%)	44 (100%)
II	1* (4%)	-	22* (96%)	-	23 (100%)
III	-	-	7 (78%)	2 (22%)	9 (100%)
IV	-	-	11 (73%)	4 (27%)	15 (100%)

* различия статистически достоверны на 1%-уровне, при $t=0,01$.

Как видно из данных таблицы 11, возможно установить лишь предпочтительность одного из видов личностного склада в доманифестном периоде заболевания у больных 2 группы со II психопатологическим типом бредовых депрессий. Можно было говорить о некотором преобладании в преморбиде шизоидов с психастеническими чертами при I типе депрессивного бреда, сензитивных шизоидов при II, III и IV типах в соответствующих группах больных. Однако, различия статистически достоверны на 1%-уровне только для II типа ($t=0,01$), где можно было

говорить о явном преобладании среди преморбидных шизоидных свойств лиц шизоидного склада с сенситивными чертами (у 96% больных). При других типах депрессивного бреда (II, III, IV) можно было говорить о тенденции к достоверности при $t=1,72$; 1,68 и 1,47 соответственно.

При анализе характеристик преморбидных личностных свойств по участию стеничного или астенического личностного радикала в их структуре. Установлено, что эти показатели статистически достоверно не могли рассматриваться как прогностически значимые при формировании II типа бредовых депрессий, хотя в % отношении при всех других их типах наблюдалось преобладание астенического радикала в структуре личностных свойств (см. таблицу 12).

Таблица 12

Распределение больных по ведущему полюсу личностных свойств
(стеническому и астеническому) (абс/%)

Группы больных	Стенический радикал	Астенический радикал	Всего больных
I	19 (43,2%)	25 (56,8%)	44 (100%)
II	1* (4%)	22* (96%)	23 (100%)
III	2 (22%)	7 (78%)	9 (100%)
IV	4 (27%)	11 (73%)	15 (100%)

Достоверность различий: * $t=0,01$

У больных всех четырех клинических групп личностные особенности были классифицированы также по уровню (глубине), качеству патологии

личностных свойств, включая уровень акцентуации, психопатии или псевдопсихопатии. Распределение больных по показателю степени глубины и качественной оценки свойств личности на доманифестном этапе заболевания в клинических группах представлено в таблице 13.

Таблица 13

Распределение больных по уровню (глубине) личностных шизоидных свойств на доманифестном этапе (абс/%)

Группы больных	Уровень личностных свойств			Всего
	Акцентуиро- ванный	Психопатиче- ский	Псевдопсихопатич- еский	
I	33* (75%)	11* (25%)	-	44 (100%)
II	14 (60,1%)	9 (39,9%)	-	23 (100%)
III	1 (11,1%)	3 (33,3%)	5 (55,6%)	9 (100%)
IV	2 (13,3%)	13 (86,7%)	-	15 (100%)

Достоверность различий: * $t=0,01$

Как видно из таблицы 13, у большинства больных 1 группы (75%) уровень шизоидных личностных особенностей был неглубоким и соответствовал акцентуации характера, лишь у других больных 1 группы (25%) преморбидно были представлены шизоидным складом личности психопатического уровня (различия статистически достоверны на 1%-уровне, при $t=0,01$). В 4 группе больных статистически достоверно (на 1%-уровне, при $t=0,01$) обнаруживалось преобладание на доманифестном этапе

психопатических личностных свойств (у 86,7% больных). Во 2 и 3 группах больных статистически значимых различий между исследуемыми величинами не обнаружено, хотя в % отношении наблюдалось предпочтение к частоте определенных качеств личностного склада. Уровень расстройства преморбидной личности во 2 группе больных определялся в 60,1% случаев как акцентуация характера. Для 3 группы больных была характерна более выраженная глубина личностных черт, до уровня псевдопсихопатии в 55,6%. Установлено предпочтение качественной характеристики преморбидных личностных свойств, определяемой по глубине их патологии, находятся в соответствии с характеристикой тяжести заболевания в разных группах больных и могут рассматриваться как прогностические показатели доманифестного этапа, определяющие степень прогрессивности заболевания и его нозологическую оценку, а также могут служить одним из параметров патогенеза, определяющего диагноз и форму развития заболевания при его манифестации.

Таким образом, приведенные выше данные о характеристике преморбидных личностных свойств, дифференцированных по особенностям шизоидного личностного склада, преобладающему личностному радикалу в их структуре и по глубине (качеству) личностных нарушений, наблюдаемых в разных группах больных на доманифестном этапе эндогенного заболевания с картиной бредовых депрессий в его динамике, позволили определить также личностные характеристики как шизоидный сензитивный склад личности и астенический радикал личностных свойств как диагностически значимые параметры для формирования депрессивных идей всех типов. Они обнаруживали процентную предпочтительность при всех типах бредообразования, хотя и с разной частотой. Поэтому их неправомерно было рассматривать в качестве прогностических факторов, определяющих дальнейшее течение и нозологическую оценку заболевания. Эти показатели более обоснованно рассматривать как патогенетические, определяющие

картину развития именно депрессивного бреда при всех его типах. Что касается показателя оценки глубины (качества) личностной патологии, то помимо диагностического значения, она, бесспорно, может рассматриваться как показатель прогноза течения заболевания и степени его прогрессивности, а также определяет на доманифестном этапе патогенез манифестного заболевания в плане его нозологической оценки (аффективный психоз или шизофрения) и форм течения в группах больных рекуррентной, циркулярной и приступообразно-прогрессивной (шубообразной) шизофрении.

Приведенная клиническая характеристика преморбидных личностных свойств на доманифестном этапе и их оценка как патогенетических факторов, влияющих на прогностическую оценку психопатологических типов бредовой депрессии и степени тяжести заболевания в целом, позволяет заключить, что наиболее благоприятный прогноз заболевания имел место при I типе депрессивного бреда в картине эндогенной депрессии. Ему соответствовали наиболее легкие шизоидные свойства преморбидной личности, на уровне акцентуации, предшествующие манифестации бредовой депрессии I типа в рамках аффективного психоза. В пользу более неблагоприятного прогноза свидетельствовали более глубокие нарушения личности, приближающиеся к полюсу псевдопсихопатических, наиболее выраженных на доманифестном этапе при развитии III типа депрессивного бреда в динамике шубообразной шизофрении ($t=0,01$). Приведенные показатели качества и глубины личностных преморбидных свойств на доманифестном этапе эндогенного заболевания позволяют так же рассматривать их как клинико-патогенетические параметры и определяющие формирование психопатологических типов депрессивного бреда и прогноз заболевания в целом.

В доманифестном периоде у большинства больных (86,8%) обнаруживались аффективные нарушения, которые выступали или в виде **реактивной, или аффективной лабильности** и не укладывались в определение самостоятельного аффективного эпизода (фазы) по критериям МКБ-10. Они наблюдались в 80-100% у больных всех 4-х групп. Явления реактивной лабильности проявлялись в виде незначительных кратковременных, ситуационно (или соматогенно) обусловленных изменений настроения с развитием депрессивных. В клинической динамике расстройств на доманифестном этапе достаточно быстро утрачивалась связь развития депрессивного настроения с психогенным воздействием, и его проявления сближались с аутохтонным развитием в рамках аффективной лабильности. Ее особенностью было то, что аффективная лабильность развивалась аутохтонно и проявлялась биполярно, чередованием кратковременных спадов или подъемов настроения. Периоды кратковременной (< 2 недель) пониженной работоспособности в сочетании с повышенной утомляемостью, сменялись периодами повышения активности в поведении (< 5 дней), бодрости и энергичности. В доманифестном периоде такие аффективные изменения, поначалу не носящие характера фаз (эпизодов), по мере приближения к манифестации эндогенного психоза, углублялись в психопатологических проявлениях и удлинялись, доходили до уровня субдепрессивных и гипоманиакальных фазовых состояний циклотимического уровня. Они наблюдались у больных всех групп, но различались частотой встречаемости на доманифестном этапе заболевания перед его манифестацией картинами разных типов депрессивно-бредовых состояний и имели свои особенности в разных группах больных, описанных в IV главе (см. таблицу 14).

Таблица 14

Распределение больных по частоте реактивной и аффективной лабильности на доманифестном этапе заболевания (абс/%)

Группы больных	Реактивная лабильность	Аутохтонная аффективная лабильность	Не было	Всего
1 группа	19 (43%)	17 (38%)	8 (19%)	44 (100%)
2 группа	14* (61%)	8 (35%)	1* (4%)	23 (100%)
3 группа	1* (11%)	8* (89%)	-	9 (100%)
4 группа	12* (80%)	-	3* (20%)	15 (100%)

* статистические различия на 5% уровне, при $t=0,05$.

Как видно из таблицы 14, у подавляющего числа больных всех четырех групп с соответствующими типами бредовых депрессий на доманифестном этапе имели место аффективные нарушения, но они имели разную частоту. Так в 1 группе больных, где заболевание манифестировало бредовыми депрессиями I типа и нозологически квалифицировались как аффективный психоз, аффективные нарушения на доманифестном этапе имели место у большинства больных (в 92% случаев) и диагностировались примерно одинаково: у 43% пациентов имела место реактивная лабильность, в 38% случаев - аутохтонная аффективная лабильность. Т.е. оба вида аффективных нарушений были представлены практически равномерно. Во 2 группе больных (рекуррентная форма шизофрении) с депрессивно-бредовыми состояниями II типа на доманифестном этапе преобладали явления нажитой реактивной лабильности (у 61% больных), а аутохтонная аффективная

лабильность наблюдалась почти в два раза реже, у 35% больных. В 3 группе больных шубообразной шизофренией с манифестацией бредовой депрессии с бредообразованием по III типу несистематизированного интерпретативного бреда, на доманифестном этапе заболевания явно преобладали явления аутохтонной аффективной лабильности (в 89% случаев). В 4 группе больных на всем протяжении доманифестного периода заболевания у 80% больных вплоть до манифестации психоза имела место только нажитая реактивная лабильность. Установленные различия по указанным параметрам во II, III и IV группах больных статистически достоверны на 5%-уровне, при $t=0,05$. Следует отметить, что реактивная лабильность в разных группах больных имела различную степень выраженности и особенности. В 1 группе больных, где в динамике заболевания развивались бредовые депрессии I типа, реактивная лабильность на первых этапах проявлялась в виде незначительных кратковременных изменений настроения под влиянием неблагоприятных факторов как лабильность настроения в сторону его понижения, но затем видоизменялась в аутохтонную аффективную лабильность, что позволяло говорить об эндогенизации аффективных расстройств уже на доманифестном этапе. Во 2 и 4 группах больных с развитием бредовых депрессий II и IV типов в динамике заболевания явления реактивной лабильности имели характер нажитого свойства и психопатологически достигали иногда уровня клинически очерченных эпизодов реактивных депрессий.

Таким образом, оценивая клинические характеристики доманифестного этапа заболевания, различающиеся по особенностям клинической и психопатологической оценки аффективных расстройств и их динамики, можно отметить, что динамика доманифестных проявлений в разных группах больных различается характером формирования аффективных проявлений в виде явлений реактивной или аффективной лабильности, и особенностями их динамики с учетом тенденции к их углублению и

последующей эндогенизации аффективных расстройств, находятся в соответствии с нозологической оценкой заболевания при его последующей манифестации. Установленная предпочтительность обсуждаемых клинических параметров в картине доманифестного периода заболевания при разных типах бредовой депрессии позволяет рассматривать их в качестве диагностических и прогностических показателей нозологической оценки заболевания и психопатологического типа бредовых депрессий в его динамике. Статистически достоверные различия параметров аффективных расстройств на доманифестном этапе в разных группах больных, дифференцированных по нозологической оценке, степени прогрессивности и формам течения эндогенного заболевания, позволяют рассматривать показатели особенностей аффективных расстройств как отражающие патогенез развития манифестного заболевания и формирования психопатологических типов бредовых депрессивных расстройств в его динамике. Т.е. в рамках аффективного психоза и рекуррентной и циркулярной формы шизофрении (1, 2 и 4 группы больных) на доманифестном этапе обнаруживаются преимущественно явления реактивной лабильности. Но в 1 группе больных (аффективный психоз) они изначально ненамного превышали частоту аутохтонной аффективной лабильности (43 и 38% случаев) и в динамике проявлений доманифестного этапа все больше эндогенизировались, видоизменялись в явления аутохтонной аффективной лабильности; во 2 и 4 группах больных (рекуррентная и циркулярная формы шизофрении) преобладали явления реактивной лабильности, «истощаясь» перед манифестацией заболевания; в 3 группе больных с шубообразной шизофренией явления аутохтонной аффективной лабильности на всем протяжении доманифестного периода были преобладающими, и эти данные подтверждаются показателями патогенетической роли эндогенной провокации в развитии всех типов бредовых депрессий с преимущественным аутохтонным их формированием.

Указанные особенности и определенная динамика аффективных расстройств на доманифестном этапе болезни и механизмы их формирования согласовывались с данными о частоте экзогенной провокации в развитии манифестных бредовых депрессий разных психопатологических типов (см. таблицу 15).

Таблица 15

Распределение больных по частоте экзогенной провокации манифестных бредовых депрессий (абс/%)

Типы бредовых депрессий	Особенности развития бредовой депрессии		
	Послеэкзогенной провокации	Аутохтонно	Всего
1 тип	7** (15,9%)	37** (84,1%)	44 (100%)
2 тип	2** (9%)	21** (91%)	23 (100%)
3 тип	2 (22,2%)	7 (77,8%)	9 (100%)
4 тип	3* (20%)	12* (80%)	15 (100%)

* статистические различия на 5% уровне, при $t=0,05$.

** статистические различия на 0,1% уровне, при $t=0,001$.

Из таблицы 15 видно, что частота экзогенной провокации манифестных бредовых депрессий в патогенезе разных психопатологических типов значительно ниже частоты аутохтонного их развития с одной стороны, а с другой - частота экзогенной провокации в развитии манифестных бредовых депрессий существенно ниже показателей частоты реактивной лабильности на доманифестном этапе заболевания в соответствующих группах больных.

Эти данные указывают предпочтительное участие эндогенных (аутохтонных) механизмов в динамике заболевания на разных его этапах, доманифестном и манифестном, с развитием депрессивно-бредовых психозов.

С целью поиска дополнительных диагностических параметров разграничения типов депрессивного бреда при эндогенных бредовых депрессиях, помимо описанных выше его клинико-психопатологических особенностей, было проведено клинико-нейрофизиологическое и патопсихологическое обследования больных для уточнения клинических характеристик разработанной типологии депрессивного бреда в картине депрессивно-бредовых состояний, а также глубины негативных личностных изменений в разных группах больных.

Электроэнцефалографические характеристики разновидностей депрессивного бреда при эндогенных депрессиях.

Клинико-нейрофизиологическое исследование больных с разными типами депрессивных бредовых идей в картине психоза позволило выявить электроэнцефалографические характеристики типологических разновидностей бредовых депрессий, различающихся механизмами бредообразования депрессивных идей³.

ЭЭГ регистрировали с помощью аппаратно-программного комплекса для топографического картирования электрической активности мозга «НЕЙРО-КМ» (Россия) с полосой пропускания от 0,5 до 40 Гц и постоянной времени 0,3с. Запись ЭЭГ-показателей осуществляли монополярно от симметричных корковых зон (КЗ). Характеристики и топографическое распределение ритмов определяли с помощью спектрального анализа ЭЭГ

³ Электроэнцефалографическое исследование проводилось в лаборатории нейрофизиологии НЦПЗ (заведующий – д.м.н, профессор А.Ф. Измак) ведущим научным сотрудником, доктором биологических наук Т.С. Мельниковой

методом быстрого преобразования Фурье с последующим картированием по системе «BRAINSYS» (Россия). Величину когерентности (КОГ) вычисляли между всеми 14 отведениями корковых областей, а также определяли величину средней КОГ (СрКОГ) каждой области со всеми остальными корковыми зонами как показателя активности выбранной зоны в интегративной деятельности мозга. Регистрацию ЭЭГ при остром развитии бредовой депрессии разных типов проводили до начала психотропной терапии. Все показатели ЭЭГ у больных сопоставлялись с аналогичными показателями «нормы» у психически здоровых лиц контрольной группы.

В результате были обнаружены как общие для всех типологических картин бредовой депрессии ЭЭГ-особенности, так и различия между ними. Среди общих показателей у больных всех групп по сравнению с «нормой» обнаружена однонаправленность ЭЭГ-изменений в виде уменьшения амплитуды и регулярности альфа-ритма с нивелированием зональных различий по альфа-индексу. Наблюдался общий для больных всех групп феномен инверсии альфа-ритма с резко выраженной редукцией спектральной мощности (СМ) альфа-ритма в задних корковых зонах (в затылочных, средне- и задневисочных) и его увеличением во фронтальных и передневисочных областях ($p < 0,05$ при модуле $1,1$ и $1 > 1,1$), что вело к нивелированию зональных различий по альфа-индексу. На этом фоне наблюдалось усиление выраженности медленноволнового спектра дельта- и тета-диапазонов. Общим показателем для всех групп больных явилось диффузное увеличение активности спектральной мощности тета-, дельта-, бета- и гамма-ритмов во фронтальных и центральных зонах, особенно по индексу тета-ритм, и меньшее увеличение тета-активности в задних корковых отделах головного мозга, что указывало на усиление тормозных процессов в этих корковых зонах. Эти данные отражали повышение функциональной активности верхнестволовых структур, включая диэнцефальный уровень, на фоне снижения тонуса корковых зон.

Сравнительный анализ изменения показателя СрКОГ, отражающего интегративную активность мозговых структур при их функциональном взаимодействии, выявил у всех больных его снижение, наибольшее в передне- и средневисочных корковых зонах, а также в лобных, центральных и теменных областях ($p < 0,05$ при модуле 1,1).

Наряду с общими изменениями выявились **различия ЭЭГ у больных с разными типами депрессивных бредовых идей** в картине эндогенной депрессии, так, у больных I группы имело место небольшое диффузное снижение СМ альфа-ритма как в задних, так и в передних корковых зонах. В других группах снижение СМ альфа-ритма наблюдалось только в задних корковых зонах, а в передних КЗ он усиливался, особенно у больных II группы. Усиление индекса тета-ритма наблюдалось у больных IV группы почти в 2 раза, а в I, II и III группах – только на 25%. Индекс СМ дельта-, бета- и гамма-ритмов в затылочных и задневисочных корковых зонах, напротив, незначительно редуцировался, межгрупповых различий по их характеристикам не выявлено.

Установленная тенденция к разной степени нарушения синхронности вовлечения различных корковых зон в их функциональное взаимодействие по показателю СрКОГ прослеживалась в каждой из клинических групп больных, но наибольшее снижение СрКОГ, особенно в лобных областях, обнаруживалось у больных IV группы, наименьшее – у III группы.

Таким образом, анализ ЭЭГ-параметров у больных эндогенной бредовой депрессией, клинически дифференцированных по механизмам формирования депрессивного бреда, обнаруживает общие для всех изменения спектральной мощности основных ритмов ЭЭГ в передних и задних корковых зонах, а также в степени нарушения индекса когерентности различных корковых областей. Степень выраженности отклонений ЭЭГ-показателей в каждой из четырех групп больных различна, что может указывать на особенности нейрофизиологических механизмов кортикальной

нейродинамики и разный уровень перестройки кортикальных взаимосвязей, вкупе согласующихся с клиническими различиями в закономерностях бредообразования при формировании депрессивных идей. Установленные ЭЭГ-феномены могут рассматриваться как дополнительные патогенетические маркеры депрессивного бреда при персонифицированной диагностике его типологических разновидностей.

Экспериментально-психологическое исследование больных с разными типами эндогенных бредовых депрессий.

При сравнительном анализе полученных клинических данных о характере личностных изменений в ремиссиях в разных группах больных было проведено экспериментально-психологическое обследование больных⁴ в ремиссии после эндогенных депрессий с разными психопатологическими типами депрессивного бреда.

В исследовании были использованы три комплекса разработанных экспериментальных методик, направленных на выявление разных параметров в оценке психической деятельности, входящих в структуру патопсихологического синдрома и отражающих степень устойчивости приобретенных в результате болезни личностных свойств (В.П. Критская, Т.К. Мелешко, 2004), специфических для шизофренической личностной патологии.

Первая группа методик была направлена на определение стилевых характеристик познавательной деятельности, и особенностей избирательности когнитивных процессов, отражающих характер использования в актуальной деятельности фиксированных в социальном опыте человека общепринятых категорий, понятий, речевых связей, образов.

⁴ Исследование проводилось совместно с лабораторией клинической психологии НЦПЗ (зав. лабораторией - к.пс.н С.Н. Ениколопов) кандидатами психологических наук В.П. Критской и Т.К. Мелешко.

Вторая группа методик была направлена на изменение модуса социально-личностных характеристик пациентов в сфере инициативного общения, характер самооценок и эмоционального реагирования на успех/неуспех в ходе эксперимента. Определение операционального уровня познавательных процессов отражало уровень формально логического мышления и обобщения, способность к использованию категориальных признаков в процессе обобщения.

С помощью **третьей группы методик** определялись уровни мотивации, отражающие степень спонтанной активности и инициативности пациента при выполнении им разных вариантов заданий с возможностью повышать уровень продуктивности в деятельности под влиянием мотивирующих стимулов и регулировать психическую активность и осуществлять планирование, целенаправленность, контроль и темп деятельности.

При обобщении полученных данных оценивалось качество выполнения больными заданий. Оценка деятельности каждого из пациентов определялась по степени отклонения от значений среднего показателя в группе здоровых: 1-ый уровень - высокий, 2-ой уровень- нерезко выраженное снижение, 3-ий уровень - выраженное снижение.

Экспериментально-психологический метод обследования использовался с привлечением клинических данных из историй болезни пациентов.

Патопсихологическое исследование больных проводилось после редукции острой психотической симптоматики в период становления ремиссии, непосредственно перед выпиской больных из стационара. При анализе патопсихологических данных учитывались клинические характеристики личностного склада больных на доманифестном этапе заболевания.

В 1 группе больных, заболевание диагностировалось в рамках аффективного психоза (МДП), а предремиссионное состояние

характеризовалось I типом депрессивных бредовых идей в картине эндогенной депрессии, они формировались по механизмам интеллектуального бреда воображения и являлись одним из симптомов эндогенной депрессии. В ремиссиях после бредовой депрессии I типа клинически имело место лишь заострение доманифестных шизоидных сензитивных черт, негативные личностные изменения отсутствовали.

По данным экспериментально-психологического исследования, у пациентов I группы результаты всех проведенных психологических тестов в среднем были на достаточно высоком уровне. Параметры, отражающие уровень обобщения, оставались неизменными, и характеризовались склонностью к конкретно-ситуационным объединениям предметов и явлений с обобщениями по внешним признакам и использованием общепринятых понятий, категорий, перцептивных образов, способов действий. Признаки мотивации, регуляции деятельности и психической активности также оценивались в пределах нормы, либо были снижены незначительно за счет заострения преморбидных шизоидных свойств. В ситуации совместной деятельности пациенты понимали задачу общения и под влиянием мотивирующих стимулов были способны повысить уровень выполнения задания. Больные обнаруживали инициативность в общении. Эмоциональные реакции больных осуществлялись преимущественно на успех. Самооценки больных в целом были адекватными. Интересы больных, как правило, полностью сохранялись на бытовом уровне и сопровождались реальными планами на будущее.

Социально-личностные характеристики ремиссий в I группе больных оставались на достаточно высоком уровне, лишь по отдельным показателям больные обнаруживали нерезко выраженное ограничение в самостоятельности принятия решений и поступках. Таким образом, в сумме эти данные позволили говорить об отсутствии негативных личностных

изменений на патопсихологическом уровне у больных 1 группы в ремиссии после перенесенной бредовой депрессии I типа.

Наибольшая тяжесть нарушений в рамках патопсихологического синдрома обнаруживалась в 3 группе больных с отчетливо приступообразно-прогредиентным (шубообразным) течением шизофрении и наличием клинических признаков нарастающих специфических негативных личностных признаков в ремиссии. Депрессивные бредовые идеи III типа в картине эндогенной депрессии формировались по механизмам несистематизированного интерпретативного бреда.

По данным экспериментально-психологического исследования у больных 3 группы все параметры патопсихологического синдрома отражали характеристику собственно негативных расстройств. Отмечалось резкое снижение в оценке показателей, соответствующих формированию и нарастанию шизофренического дефекта. Уровень избирательной познавательной деятельности и социальной перцепции, отражающих степень формально-логического мышления и уровень использования социально-значимых понятий был также наиболее снижен по сравнению с контролем. В мышлении пациентов 3 группы в ремиссии преобладали конкретно-ситуационные объединения предметов, их познавательная деятельность отличалась чертами ригидности, неспособностью к структурированию материала. В исследовании выявлялось выраженное снижение психической активности и уровня мотивации и регуляции деятельности (снижение инициативы, малая продуктивность, замедленный темп деятельности). По социально-личностным характеристикам отмечалось отсутствие инициативного общения и несостоятельность в ситуации совместной деятельности (делового общения). Больные слабо реагировали на ситуации успеха/неуспеха, их самооценки были преимущественно противоречивы и неадекватны. Планы либо отсутствовали, либо были нереальными. Отмеченные признаки резкого снижения по всем показателям

патопсихологического синдрома (формально-логического мышления, мотивации и регуляции деятельности, психической активности др.) свидетельствовали о наличии патопсихологических признаков шизофренического дефекта личности у больных 3 группы.

Больные 2 и 4 групп по патопсихологическим характеристикам занимали как бы промежуточное положение между 1 и 3 группами. Во 2 группе больных заболевание протекало по закономерностям рекуррентной формы шизофрении. Депрессивные бредовые идеи II типа формировались по механизмам острого чувственного бреда по типу наглядно-образного бреда воображения. В ремиссиях после бредовой депрессии клинически диагностировались заострение предшествующих личностных шизоидных черт с формированием незначительных негативных расстройств с нерезко выраженным снижением показателей социально-трудовой адаптации.

По данным экспериментально-психологического исследования у больных 2 группы обнаруживалась тенденция к конкретно-ситуационным способам объединения предметов в процессе классификации, черты ригидности при выполнении ряда заданий, с незначительным снижением уровня формально-логического мышления, более выраженного, чем в 1 группе наблюдений. Имело место снижение значений по показателям собственно негативных расстройств и психической активности, но в меньшей степени выраженности по сравнению с 3 группой больных. Реактивный характер общения больных выявлялся только в ответ на инициативу других лиц. Эмоциональное реагирование реализовывалось как на успех, так и на неуспех, т.е. было менее дифференцированным, чем у больных 1 группы, и сопровождалось снижением социальной перцепции. Больным были свойственны неадекватно завышенная самооценка как результатов собственной деятельности, так и собственной личности. При этом планы больных оставались достаточно реальными.

Таким образом, у больных 2 группы отмечалось нерезкое снижение, как по показателям когнитивной деятельности, так и по характеристикам социальной и эмоциональной регуляции деятельности и поведения.

В 4 группе больных, где заболевание протекало по закономерностям приступообразной циркулярной шизофрении, депрессивные бредовые идеи IV типа формировались в картине эндогенной депрессии по смешанным механизмам бредообразования при сочетании интеллектуального бреда воображения и острого чувственного бреда по типу воображения. После приступов эндогенной депрессии с депрессивными бредовыми идеями IV типа негативные изменения личности в ремиссии были незначительными, как и во 2 группе больных, клинически они характеризовались признаками нивелирования эмоционального компонента личностных свойств и более выраженным снижением уровня социально-трудовой адаптации больных.

По данным экспериментально-психологического исследования, по показателям патопсихологического синдрома, отражающим степень выраженности негативных расстройств, больные 4 группы занимали промежуточное положение между 2 и 3 группами. По социально-личностным характеристикам (общение, эмоциональное реагирование, интересы, планы на будущее и др.) больные 4 группы обнаруживали большие нарушения, чем больные 2 группы, приближаясь к особенностям этих параметров в 3 группе наблюдений. Однако уровень показателей деятельности и уровень обобщений был снижен не столь резко как в 3 группе, и был ближе по этим параметрам изменениям во 2 группе больных.

Таким образом, результаты экспериментально-психологического исследования у больных в ремиссии после эндогенных депрессий с картиной разных типов депрессивных бредовых идей в картине бредовых депрессий в целом совпадают по степени изменений с результатами клинико-психопатологического анализа личностных изменений и уровня негативных расстройств в различных группах больных. Наряду с клиническими данными

они отражают правомерность проведенной психопатологической дифференциации типов бредообразования в картине бредовых депрессий в разных группах больных и могут служить дополнительным маркером диагностической оценки и прогноза степени прогрессивности шизофренического заболевания в целом.

Вопросы лечения эндогенных бредовых депрессий.

Исследование клинико-психопатологических особенностей бредовых депрессий с выделением 4-х типологических разновидностей, а также изучение клинических особенностей терапевтической динамики эндогенных депрессий, протекающих с депрессивными бредовыми идеями, позволило систематизировать полученные данные для обоснования наиболее эффективных методов терапии бредовых эндогенных депрессий.

Большинство зарубежных исследований, касающихся терапии психотических депрессий (как уже подробно описывалось в главе 1), было направлено на сравнительное описание результатов лечения психотических и непсихотических депрессий. Вместе с тем дифференцированный подход к терапии разных типов бредовых депрессий, проведенный с учетом механизмов бредообразования при их типологических разновидностях, остается малоизученным аспектом.

При оценке результатов психотропной терапии, применяемой у 91 больного эндогенными депрессиями с бредовыми депрессивными идеями, была изучена эффективность всех использованных схем лечения, назначавшиеся больным в процессе стационарного наблюдения в клинике ФГБНУ НЦПЗ. Курсы психотропного лечения, получаемого больными в период их развития в динамике заболевания бредовых депрессий, анализировались с учетом степени достигнутого улучшения в состоянии больных. При лечении отдельных типов бредовых депрессий каждый из больных получил в среднем от 1,6 до 2,3 курсов: при I и II типах бредовой

эндогенной депрессии больные в среднем получили по 1,6 курса, при III – по 1,7 курса, при IV типе - по 2,3 курса.

В качестве лечебных средств в схемы вошли антидепрессанты (амитриптилин, кломипрамин, флувоксамин, пароксетин, мапротилин, агомелатин, сертралин, венлафаксин); ЭСТ; типичные нейролептики (галоперидол, хлорпромазин, трифлуоперазин, зуклопентиксол) и атипичные нейролептики (оланзапин, кветиапин, клозапин, арипипразол), а также в сочетании с нормотимиками (карбамазепин, вальпроевая кислота, карбонат лития, окскарбазепин, ламотриджин), применяемые или в виде монотерапии, или в комбинации с друг другом.

Назначение препаратов для лечения разных типов бредовых эндогенных депрессий определялось в первую очередь клиническими показаниями или недостаточной терапевтической реакцией на использование схем лечения, но проводилось с учетом наличия лекарственных средств в аптеке НЦПЗ, что в значительной степени могло ограничивать их выбор.

В ходе анализа эффективности терапии все получаемые больными терапевтические курсы были сгруппированы в 14 вариантов схем лечения, которые сопоставлялись по эффективности как внутри каждой из схем, так и по отношению эффективности каждой из схем всех других курсов лечения больных. Эти схемы представлены на таблицах 16-19 и 21-24 соответственно. Терапевтический эффект определялся в градациях «низкий» (в том числе отсутствие его), «умеренный» (неполный) и «высокий» (в том числе выраженный и полный выход в ремиссию).

Таблица 16 Эффективность отдельных схем лечения при I типе
бредовой эндогенной депрессии (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	2 (50%)	-	2 (50%)	4 (100%)
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Типичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	5 (17,3%)	6 (20,7%)	18 (62%)	29 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	2 (40%)	3 (60%)	5 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	1 (16,7%)	3 (50%)	2 (33,3%)	6 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	-	-	-	-
Атипичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	8 (57,1%)	-	6 (42,9%)	14 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	6 (100%)	6 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	3 (100%)	3 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	2 (100%)	2 (100%)
Итого	16 (22,9%)	11 (15,7%)	43 (61,4%)	70 (100%)

Таблица 17 Эффективность отдельных схем лечения при II типе
бредовой эндогенной депрессии (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	-	-	-	-
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	-	-	-
Типичные нейролептики, монотерапия	1 (50%)	-	1 (50%)	2 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	2 (25%)	3 (37,5%)	3 (37,5%)	8 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	3 (100%)	3 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	3 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Атипичные нейролептики, монотерапия	1 (20%)	1 (20%)	3 (60%)	5 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	1 (11,1%)	2 (22,2%)	6 (66,7%)	9 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	-	-
Итого	6 (17,6%)	7 (20,6%)	21 (61,8%)	34 (100%)

Таблица 18 Эффективность отдельных схем лечения при III типе
бредовой эндогенной депрессии (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	-	-	-	-
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	-	-	-
Типичные нейролептики, монотерапия	1 (100%)	-	-	1 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	-	1 (33,3%)	2 (66,7%)	3 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	1 (100%)	-	1 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	1 (100%)	-	-	1 (100%)
Атипичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	1 (20%)	1 (20%)	3 (60%)	5 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	-	-
Итого	3 (20%)	3 (20%)	9 (60%)	15 (100%)

Таблица 19 Эффективность отдельных схем лечения при IV типе бредовой эндогенной депрессии (абс/%).

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Ввысокий	
Антидепрессанты, монотерапия	-	-	1 (100%)	1 (100%)
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	1 (100%)	-	1 (100%)
Типичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	4 (44,5%)	2 (22,2%)	3 (33,3%)	9 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	1 (100%)	-	1 (100%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	1 (33,3%)	2 (66,7%)	-	3 (100%)
Атипичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	2 (20%)	3 (30%)	5 (50%)	10 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	1 (25%)	3 (75%)	4 (100%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	-	-
Итого	7 (22,6%)	11 (35,5%)	13 (41,9%)	31 (100%)

При сравнении результатов использованных разных схем лечения была обнаружена взаимозависимость их эффективности от типологической принадлежности депрессивных бредовых идей в картине эндогенных депрессий. Так из таблиц 16- 19 видно, что при лечении больных с I, II и III типами высокую эффективность в целом обнаруживали соответственно 61%, 61,8% и 60% всех курсов лечения. Менее результативным было лечение больных с IV типом бредовой эндогенной депрессии. Из 31 курсов лечения только 13 курсов (41%) продемонстрировали высокую эффективность, т.е. высокая степень терапевтического эффекта в процентном отношении была преобладающей среди всех схем лечения, но статистически достоверными различия в степени эффективности на 1% уровне, при $t=0,01$ были только в 1 и 2 группах больных, для больных 3 группы можно было говорить лишь о тенденции, $t=1,41$, для 4 группы больных различия недостоверны.

Из таблиц 16-19 следует, что монотерапия антидепрессантами, назначаемая в единичных случаях при I и IV типах бредовых депрессий, была высоко эффективной в процентном отношении только в 4 группе больных (на уровне 100% у больного), при I типе бредовых депрессивных идей степень ее эффективности пополам распределилась между низким и высоким результатом. Однако выявилась определенная предпочтительность в эффективности применяемых схем лечения бредовых депрессий, которая является общей для всех типов. Среди всех методов лечения, использованных у больных бредовыми депрессиями, высоко эффективным при всех 4 типах бредовой депрессии было обязательное включение в схемы лечения нейролептиков (как типичных, так и атипичных) и сочетание нейролептиков с антидепрессантами. Эти данные могут быть обоснованы особенностями психопатологической структуры бредовых депрессий, основу которых при всех их типах составляют депрессивные бредовые идеи.

Следует отметить, что введение ЭСТ в комбинированную схему антидепрессантов и нейролептиков с целью преодоления терапевтической

резистентности при всех типах бредовой депрессии, приводило в среднем лишь к умеренному терапевтическому эффекту. Введение ЭСТ в схему чисто антидепрессивной терапии, назначаемой больным I и IV типом бредовой депрессией, не приводило к значимому увеличению эффективности лечения.

Как видно из таблиц 16-19, в схемах курсового лечения бредовых депрессий для достижения высокого терапевтического эффекта менялась предпочтительность выбора вида нейролептиков: при I типе бредовых депрессий в процентном отношении предпочтительным было назначение атипичных нейролептиков, при II и III типах бредообразования депрессивных идей соотношение высоко эффективных схем лечения с участием типичных или атипичных нейролептиков менялась в сторону увеличения частоты использования схем с назначением типичных нейролептиков.

Типологическая структура разных типов бредовой эндогенной депрессии и разная их психопатологическая тяжесть обусловили индивидуальную терапевтическую чувствительность к разным методам лечения, определив различия в выборе конкретных нейролептиков и антидепрессантов, а также в назначении необходимых их дозировок.

Как показал анализ степени эффективности разных схем лечения и их предпочтительности при I-IV типах бредовой депрессии для достижения высокого терапевтического эффекта требовались разные суточные дозы психотропных средств, входящих в курсовую схему лечения, эти данные представлены в таблице 20.

Эффективность величин суточных доз нейролептиков и антидепрессантов в лечебных схемах при разных типах бредовой депрессии.

Группы психотропных средств	Суточные дозы лекарств при разных типах депрессивного бреда			
	I	II	III	IV
Типичные нейролептики	низкие	высокие	средние	средние
Атипичные нейролептики	низкие	высокие	средние	средние
Антидепрессанты	высокие	средние	средние	высокие

Как видно из таблицы 20, при тех типах бредовой депрессии, где бредообразование депрессивных идей было тесно связано с депрессивным аффектом по механизмам развития, а не только по содержанию (I тип) или там, где аффективный (депрессивный) компонент в структуре бредовых расстройств в рамках аффективно-бредовых синдромов был преобладающим (IV тип), высокий терапевтический эффект достигался на высоких суточных дозах антидепрессантов при сочетании с низкими (при I типе) или средним (при IV типе) суточными дозами нейролептиков. При бредовой депрессии, где аффективные механизмы бредообразования были нивелированы, а ведущими были механизмы формирования острого чувственного бреда (II тип) или несистематизированного интерпретативного бреда (III тип) требовались более высокие суточные дозы нейролептиков, а суточные дозы антидепрессантов использовались в пределах средних их значений.

Указанные в таблице 16-19 особенности терапевтического эффекта разных схем лечения обобщены в данных таблицах 21-24. В них в

процентном отношении находят отражение степень эффективности и предпочтительность наиболее оптимальных методов лечения, представленных в таблицах 16-19, включающих сочетания типичных (или атипичных) нейролептиков с антидепрессантами при каждом из типов бредовой депрессии, обеспечивающие максимально высокий терапевтический эффект. Обнаруженные различия связаны с тем, что при I типе бредовой депрессии депрессивный аффект являлся доминирующим механизмом бредообразования в картине бредовой депрессии, во II и III группах больных отмечалось доминирование иных (бредовых) механизмов бредообразования, в то время как в IV группе собственно бредовой компонент формировался при участии аффективного компонента, который находил отражение в содержании бредовых идей. Однако вопреки значениям процентных показателей степени эффективности во всех 4-х группах больных при различных типах депрессивного бреда статистически значимых различий между высокой степенью терапевтического эффекта методов комплексного лечения типичными или атипичными нейролептиками в комбинации с антидепрессантами не установлено. Это позволяет говорить лишь об определенных тенденциях в эффективности схем с типичными и атипичными нейролептиками при типологических разновидностях депрессивного бреда в картине бредовых депрессий.

Предпочтительные схемы лечения при I типе бредовой эндогенной депрессии (по степени эффективности) (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	2 (2,85%)	-	2 (2,85%)	4 (5,71%)
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	-	1 (1,43%)	1 (1,43%)
Типичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	5 (7,14%)	6 (8,57%)	18 (25,71%)	29 (41,43%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	2 (2,85%)	3 (4,29%)	5 (7,14%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	1 (1,43%)	3 (4,29%)	2 (2,85%)	6 (8,57%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	-	-	-	-
Атипичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	8 (11,43%)	-	6 (8,57%)	14 (20%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	6 (8,57%)	6 (8,57%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	3 (4,29%)	3 (4,29%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	2 (2,85%)	2 (2,86%)
Итого	16 (22,9%)	11 (15,7%)	43 (61,4%)	70 (100%)

Таблица 22

Предпочтительные схемы лечения при II типе бредовой эндогенной депрессии (по степени эффективности) (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	-	-	-	-
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	-	-	-
Типичные нейролептики, монотерапия	1 (2,9%)	-	1 (2,9%)	2 (5,8%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	2 (5,8%)	3 (8,8%)	3 (8,8%)	8 (23,6%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	3 (8,8%)	3 (8,8%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	1 (2,9%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)	3 (8,8%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9%)
Атипичные нейролептики, монотерапия	1 (2,9%)	1 (2,9%)	3 (8,8%)	5 (14,8%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	1 (2,9%)	2 (5,8%)	6 (17,4%)	9 (26,6%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	-	-
Итого	6 (17,6%)	7 (20,6%)	21 (61,8%)	34 (100%)

Предпочтительные схемы лечения при III типе бредовой эндогенной депрессии (по степени эффективности) (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	-	-	-	-
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	-	-	-
Типичные нейролептики, монотерапия	1 (6,67%)	-	-	1 (6,67%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	-	1 (6,67%)	2 (13,33%)	3 (20%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	1 (6,67%)	-	1 (6,67%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	1 (6,67%)	1 (6,67%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	1 (6,67%)	1 (6,67%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	1 (6,67%)	-	-	1 (6,67%)
Атипичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	1 (6,67%)	1 (6,67%)	3 (20%)	5 (33,31%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	1 (6,67%)	1 (6,67%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	1 (6,67%)	1 (6,67%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	-	-
Итого	3 (20%)	3 (20%)	9 (60%)	15 (100%)

Предпочтительные схемы лечения при IV типе бредовой эндогенной депрессии (по степени эффективности) (абс/%)

Схемы терапии	Терапевтический эффект			Всего схем терапии
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Антидепрессанты, монотерапия	-	-	1 (3,22%)	1 (3,22%)
Антидепрессанты в сочетании с ЭСТ	-	1 (3,22%)	-	1 (3,22%)
Типичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	4 (12,7%)	2 (6,44%)	3 (9,7%)	9 (29%)
Типичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	1 (3,22%)	1 (3,22%)	2 (6,44%)
Типичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	1 (3,22%)	-	1 (3,22%)
Типичные нейролептики в сочетании с атипичными нейролептиками и антидепрессантами	1 (3,22%)	2 (6,44%)	-	3 (9,8%)
Атипичные нейролептики, монотерапия	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами	2 (6,44%)	3 (9,8%)	5 (16,72%)	10 (32,2%)
Атипичные нейролептики в сочетании с нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и нормотимиками	-	-	-	-
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами и ЭСТ	-	1 (3,22%)	3 (9,7%)	4 (12,9%)
Атипичные нейролептики в сочетании с антидепрессантами, нормотимиками и ЭСТ	-	-	-	-
Итого	7 (22,6%)	11 (35,5%)	13 (41,9%)	31 (100%)

Помимо общего подхода к анализу степени эффективности лечения эндогенных депрессий с разными типами депрессивных бредовых идей, отображенных в таблицах 16-19 и 21-24, было проанализировано клиническое действие антидепрессантов иных по химической структуре по отношению к три- и тетрациклическим: агомелатина, венлафаксина, флувоксамина.

Выбор указанных антидепрессантов для анализа их терапевтической активности был обусловлен, во-первых, тем, что они использовались при проведении данного исследования у большинства больных, у 50 из 91 (54,9%). Во-вторых, если три- и тетрациклические антидепрессанты (амитриптилин, мапротилин) уже были хорошо известны в рутинной практике и показания к их назначению были хорошо отработаны, то эффективность указанных выше антидепрессантов нового поколения у обследуемых больных изучалась нами параллельно с проводимыми психофармакологическими программами по изучению терапевтической эффективности применения указанных антидепрессантов [Мирошниченко И.И., Абрамова Л.И., Юматова П.Е., Деменева А.А., Олейчик, 2011; Г.П. Пантелеева, И.В. Олейчик, Л.И. Абрамова, П.Е. Юматова, 2015; Г. П. Пантелеева, Л.И. Абрамова, И.В. Олейчик, М.А. Омельченко, Н.В. Субботская, С.А. Сорокин, Т.Е. Новоженова, И.Ю. Никифорова, 2015], позволивших установить не только их высокую антидепрессивную активность, но и индивидуальные особенности спектра их антидепрессивного действия, которые делали правомерным при проведении настоящего исследования их назначение наряду с другими антидепрессантами, в схемы лечения больных с учетом психопатологических особенностей типов бредообразования депрессивных идей в картине бредовой депрессии.

Как известно, спектр психотропной активности антидепрессантов включает, помимо собственно антидепрессивного (тимолептического)

действия, седативный (анксиолитический) и/или стимулирующий (активизирующий) эффекты, которые в совокупности и определяют особенности терапевтической активности каждого из антидепрессивных препаратов, соответственно оказывая предпочтительное воздействие на компоненты тоски, тревоги или апатические проявления депрессии.

С 80-х годов 20-ого столетия большое распространение получили группы «атипичных» антидепрессантов III поколения, которые отличались по химической структуре, от типичных три- и тетрациклических антидепрессантов I и II поколений и объединялись свойством избирательного воздействия на обмен серотонина – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (SSRI-препараты). В нейрохимических механизмах их клинического действия имеет место неселективное участие разных типов серотониновых рецепторов, которые в соответствие с рецепторной теорией формирования эндогенных депрессий обуславливают особенности антидепрессивного влияния серотонинергических препаратов. Воздействие на рецептор 5-HT₁ обеспечивает собственно тимоаналептическое и противотревожное действие. Среди этих препаратов высокую эффективность показал флувоксамин. При лечении депрессий средней и тяжелой степени он обнаружил «универсальность» клинического действия и преимущественные показания к его назначению при основных психопатологических типах эндогенных депрессий – меланхолической, тревожной, апато-адинамической, но с некоторой предпочтительностью при тревожных и меланхолических депрессиях. В работе Р.А.Беккера (2019) так же отмечается широкий спектр действия флувоксамина.

Другая группа антидепрессантов нового, IV поколения включает специфические ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (SNRI), в антидепрессивной активности они обнаруживают сходство с трициклическими антидепрессантами и превосходят таковую у SSRI-соединений. Представитель SNRI-соединений венлафаксин по особенностям

клинического действия определялся как многопрофильный антидепрессант с отчетливым сбалансированным действием на компоненты эндогенной депрессии. В спектре его антидепрессивной активности собственно тимолептический эффект по глубине воздействия является предпочтительным по сравнению с менее выраженными анксиолитическим и стимулирующим, венлафаксин обнаруживает высокую эффективность при разных типах эндогенных депрессий – тоскливых, тревожных и апато-адинамических.

С 2008 года в России используется антидепрессант агомелатин (вальдоксан), представитель нового соединения. Его терапевтическое действие реализуется посредством влияния на мелатонинергическую и серотонинергическую (антагонизм к 5HT_{2C}-рецепторам) системы, приводя к специфическому и опосредованному высвобождению - норадреналина и дофамина в префронтальной зоне коры головного мозга, играющих важную роль при депрессии. По результатам исследования С.Н. Мосолова агомелатин является антидепрессантом с умеренно выраженным тимоаналептическим эффектом и сбалансированным действием в отношении редукции симптоматики тревоги и заторможенности при депрессивных состояниях. Проведенное нами клиническое исследование вальдоксана показало, что препарат имеет высокую антидепрессивную активность при эндогенных депрессиях средней и тяжелой степени выраженности, обладает сбалансированным характером действия, среди компонентов которого преобладает собственно антитимический эффект при чуть менее выраженных активирующем и антитревожном влиянии, обеспечивающих высокую терапевтическую эффективность при тоскливых, апато-адинамических и тревожных депрессиях.

Клиническое изучение указанных антидепрессантов, показало, что их психотропная активность обусловлена отличными от трициклических препаратов механизмами действия. Данные клинического изучения

антидепрессивного действия (агомелатина, флувоксамина, венлафаксина) показали наряду с их общим свойством разной степени универсальности спектра антидепрессивного действия с акцентом на предпочтительность одного из составляющих его свойств. С учетом психопатологических особенностей депрессивного аффекта в картине разных типов бредовых депрессий проанализирована эффективность указанных антидепрессантов нового поколения (агомелатина, флувоксамина, венлафаксина) при лечении разных типологических вариантов эндогенных депрессий с депрессивными бредовыми идеями в 4-х группах больных, ориентируясь на преимущественную характеристику депрессивного аффекта в картине 4-х типов бредовых депрессий, описанную нами в предыдущих разделах работы.

Как уже указывалось выше (в главе IV), все 4 типологические разновидности бредовых депрессий имели разную синдромальную картину и развивались в рамках разной нозологической принадлежности заболевания. Терапевтическая эффективность указанных антидепрессантов при каждом типе бредовой депрессии представлена в таблицах 25, а-г.

Заболевание при I типе бредовых депрессий (1 группа больных) диагностировалось как маниакально-депрессивный психоз (аффективный психоз), в картине депрессии преобладающим был апато-адинамический аффект. Наибольший антидепрессивный активирующий эффект в данной группе проявил венлафаксин (высокая степень терапевтического эффекта у 75% больных).

II тип бредовых депрессий (2 группа больных) наблюдался в картине рекуррентной формы шизофрении, преобладающим в структуре синдрома был тревожный аффект. Наиболее терапевтически эффективным было назначение флувоксамина (высокий терапевтический анксиолитический эффект имел место у всех 100% больных).

Заболевание при III типе бредовых депрессий (3 группа больных) протекало по закономерностям приступообразно-прогредиентной

(шубообразной) формы шизофрении, ведущим в картине депрессии был тоскливый аффект. В этой группе высокий терапевтический эффект и выраженное собственно тимолептическое действие продемонстрировали одинаково и венлафаксин, и флувоксамин, у 100% больных.

IV тип бредовых депрессий (4 группа больных) наблюдался в динамике близкой к циркулярной форме шизофрении, преобладал тоскливо-тревожный аффект. Венлафаксин и флувоксамин в равной степени были терапевтически эффективны, выявив у большинства больных (66,6%) в первую степень антитимическое и анксиолитическое действие. Собственно тимолептическое и антитревожное действие агомелатина при IV типе бредовых депрессий был умеренной степени всего у трети больных, а в остальных случаях оказался не эффективным.

Таблица 25 (а-г)

Терапевтический эффект применения агомелатина, венлафаксина и флувоксамина (в % к числу леченных больных)

а) при лечении бредовой эндогенной депрессии I типа

Препарат	Терапевтический эффект			Всего
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Агомелатин	70%	20%	10%	100%
Венлафаксин	8,3%	16,7%	75%	100%
Флувоксамин	20%	20%	60%	100%

б) при лечении бредовой эндогенной депрессии II типа

Препарат	Терапевтический эффект			Всего
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Агомелатин	-	66,6%	33,4%	100%
Венлафаксин	-	33,4%	66,6%	100%
Флувоксамин	-	-	100%	100%

в) при лечении бредовой эндогенной депрессии III типа

Препарат	Терапевтический эффект			Всего
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Агомелатин	-	100%	-	100%
Венлафаксин	-	-	100%	100%
Флувоксамин	-	-	100%	100%

г) при лечении бредовой эндогенной депрессии IV типа

Препарат	Терапевтический эффект			Всего
	Низкий	Умеренный	Высокий	
Агомелатин	66,6%	33,4%	-	100%
Венлафаксин	-	33,4%	66,6%	100%
Флувоксамин	-	33,4%	66,6%	100%

Таким образом, приведенные в таблицах 25 (а-г) данные о терапевтической эффективности агомелатина, венлафаксина и флувоксамина и предпочтительность их антидепрессивных свойств в спектре антидепрессивной активности, собственно тимолептического (венлафаксин, флувоксамин), анксиолитического (флувоксамин) и менее выраженное (умеренное) по степени терапевтического действия антитимического и анксиолитического влияния в спектре антидепрессивной активности у агомелатина. Эти данные, с одной стороны, позволяют обосновано проводить выбор антидепрессантов, включенных в схему лечения в сочетании с нейролептиками и прогнозировать оптимальный терапевтический эффект при лечении типологических разновидностей депрессивного бреда в картине эндогенных бредовых депрессий. С другой стороны, приведенные данные анализа эффективности лечения в разных группах больных подтверждают правомерность клинко-психопатологической дифференциации типологических вариантов бредовых депрессий, с учетом характеристики собственно депрессивного аффекта в их структуре и механизмов бредообразования депрессивных идей, которые актуальны не только для диагностики и прогноза заболевания в целом, так и для персонифицированного выбора оптимальных методов лечения, предпочтительных лекарственных средств и режима их назначения.

Заключение

На сегодняшний день проблема изучения депрессий составляет одну из актуальных задач психиатрии и медицины в целом. По данным ВОЗ (2017) на сегодняшний день депрессии, включая все их разновидности и нозологическую принадлежность, в том числе бредовые, диагностируются у 300 миллионов больных, что составляет 4,4% населения земного шара, в РФ – до 5,5%. Частота распространенности депрессий, высокий суицидальный риск и значительные негативные последствия, которые вкуче в 2-6 раз превышают таковые при другой психической патологии, утяжеляющие социально-трудовое функционирование больных, и увеличивает экономические затраты на их содержание.

Исторически депрессивные бредовые идеи в картине эндогенных депрессий, описывались как облигатные в ее структуре и рассматривались как один из признаков эмоционального компонента триады депрессивного синдрома (меланхолии) (В.М. Морозов, 1964), наряду с другими его характеристиками. В традиционной дискуссии о первичности интеллектуальной или аффективной сферы в генезе депрессивного бреда и его содержания большинство зарубежных и отечественных авторов вплоть до настоящего времени считали его «вторичным» образованием по отношению к депрессивному аффекту, его виду и тяжести, которое и определяло дальнейшую динамику бредовых депрессивных идей [Ю.В. Каннабих, С.С. Корсаков, Э. Крепелин, G. Mayer, M. Bleuler, Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, Т.Ф. Пападопулос, Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский, А.В. Снежневский, А.С. Тиганов и др.]. В описании разновидностей депрессивно-бредовых состояний внимание акцентировалось на характеристике аффекта (тоскливо-бредовые, тревожно-бредовые, анестетически-бредовые), тогда как вопросы психопатологической и клинической дифференциации самих

депрессивных бредовых идей остается до сих пор недостаточно разработанным. Остается малоизученными аспекты конгруэнтности депрессивного бреда не только содержанию (полюсу) аффекта, но и аффективным механизмам его развития в структуре бредовых депрессий. Между тем исследование этих аспектов является клинически актуальным, т.к. имеет не только диагностическое значение для оценки заболевания, но и определяет его прогноз и персонифицированный подход к выбору оптимальных методов лечения больных.

Целью работы являлось определение клинико-психопатологических особенностей содержания и структуры бредовых депрессивных идей в картине бредовых депрессий и анализ их взаимосвязи с клинико-типологическими характеристиками депрессивных расстройств для усовершенствования критериев их диагностики, прогноза и обоснования оптимальных терапевтических подходов. Общее количество обследованных составило 91 больная, в динамике заболевания, у которых на разных его этапах клинически диагностировалась бредовая депрессия (в соответствии с рубриками F 31,2; F31.5 и F33.3 по МКБ-10). В картине бредовой депрессии у обследованных больных фабулу депрессивного бреда составляли идеи самоуничтожения, малоценности, самообвинения и вины. Исследование проводилось клинико-психопатологическим, клинико-катамнестическим и психометрическим методами с использованием оценочной шкалы депрессий М. Hamilton (HAM-D-21) и шкалы оценки бреда для психотических депрессий В.С. Меуерс с соавт. (DAS). Все обследованные больные составили две группы. В одной группе – 44 пациентки (48,4%) наблюдались непосредственно во время их пребывания в стационаре клиники ФГБНУ НЦПЗ по поводу бредовой депрессии, в период 2007-2009 и с 2013 по 2017г., из них у 21 больной депрессивный бред в картине эндогенной депрессии впервые формировался в структуре первого манифестного состояния, у 23 – впервые в повторных состояниях. Эти больные обследовались также

катамнестически, средняя длительность катамнеза – 6,4 лет. Другая группа включала 47 больных (51,6%), стационарированных в клинику НЦПЗ в период 2000-2006 гг., они были обследованы ретроспективно по данным архивных клинических историй болезни с дальнейшим их катамнестическим обследованием в период проведения исследования. Всего клинико-психопатологическим методом было проанализировано 194 состояния бредовой депрессии, из них 40 формировались в картине первых манифестных фаз/приступов, 51 впервые развивались только в повторных приступах заболевания, 37 больных перенесли их повторно.

Впервые, в отличие от других работ, где бредовая депрессия рассматривалась как подтип синдромального и нозологически неопределенного депрессивного расстройства с психотическими симптомами, в рамках которого лишь предлагалось дифференцировать симптомы психоза на конгруэнтные и неконгруэнтные полюсу аффекта была разработана типология депрессивного бреда, основанная на различиях в механизмах формирования бредовых идей в психопатологической структуре эндогенной бредовой депрессии.

Анализ тематического содержания депрессивного бреда и его взаимосвязи с клинико–психопатологической структурой бредовой депрессии и механизмами бредообразования показали различия указанных параметров у разных больных. С учетом этих особенностей, это позволило выделить 4 типа бредовых депрессий, различающихся условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности событий, включенных в содержание депрессивных идей и характером реального участия в них больных. Бредообразование депрессивных идей происходило по типу интеллектуального бреда воображения (I тип), по типу наглядно-образного бреда воображения (II тип), по механизмам несистематизированного интерпретативного бреда (III тип), имели место смешанные механизмы бредообразования с картиной интеллектуального

бреда воображения и его видоизменением до острого чувственного бреда с симптомами эмоционального бреда воображения (IV тип).

Как показало проведенное исследование, разработанная типология депрессивного бреда, основанная на различиях в механизмах формирования бредовых идей в психопатологической структуре эндогенной бредовой депрессии, находится в тесной взаимосвязи с клиническими особенностями заболевания в целом, а эндогенные бредовые депрессии могут формироваться при нозологически разных эндогенных заболеваниях, при аффективном психозе (маниакально-депрессивном психозе), и при разных формах течения шизофрении с разной прогрессивностью. Каждый из описанных типов бредовых депрессий наблюдался в картине нозологически разных приступообразных эндогенных психозов в 4 группах больных, дифференцированных по его нозологической принадлежности и формам течения. I тип депрессивного бреда развивался в рамках фазовой динамики заболевания в картине аффективного психоза. II тип депрессивного бреда наблюдался в динамике рекуррентной шизофрении и повторным формированием приступов по типу «клише». III тип депрессивного бреда развивался в картине приступов при шубообразной шизофрении с тенденцией усложнения психопатологической картины. IV тип депрессивного бреда наблюдался в рамках приступообразной циркулярной шизофрении.

Заболеванию в 1 группе (44 больных) было свойственна фазовая динамика и развитие депрессивных фаз с картиной бредовых депрессий I типа. Депрессивные бредовые идеи развивались здесь как обязательный симптом депрессивного синдрома, имели свойственное депрессивному аффекту депрессивное содержание и не являлись признаком усложнения психопатологической картины. Бредообразование депрессивных идей происходило по закономерностям интеллектуального бреда воображения, их развитие осуществлялось преимущественно на идеаторном уровне

формирования. Источником их тематического содержания являлись реальные события негативного содержания, свидетелями которых были больные. Они возникали непосредственно в ближайшем окружении больного (на работе, в семье) и носили конкретный бытовой характер, но больные лично не принимали в них непосредственного участия. Они либо вовсе не несли в себе во время их развития какого-либо психогенного значения для пациента, либо психогенное значение таких негативных событий утрачивало свою актуальность задолго до начала развития заболевания. Типологически депрессии характеризовались как тоскливо-заторможенные и апато-адинамические, сопровождались симптомами астенизации и депрессивной деперсонализации, с сосредоточенностью на субъективно переживаемом чувстве собственной измененности. Суицидальные мысли не сопровождались тенденций к их реализации в поведении. Идеи никчемности, несостоятельности и самобичевания присоединялись к симптомам депрессии практически одновременно и поначалу носили сверхценный характер, но в последующем видоизменялись до бредового уровня, характеризовались бредом самоуничтожения и самообвинения, с присоединением идей заслуженного наказания, по фабуле связанных с событиями прошлых неблагоприятных ситуаций, ограничиваясь конкретной бытовой темой. Вектор комплекса неполноценности и самоуничтожения, составляющий ядро депрессивного бреда, в I группе больных всегда исходил от самого больного, был ориентирован на заниженную самооценку собственных моральных качеств, имел центрифугальный характер (по В.М.Морозову, 1962). Не наблюдалось вторичных персекуторных идей со стороны окружающих.

В картине приступов заболевания у больных 2 группы (23 человека) имели место бредовые депрессии с картиной бредовых депрессий II типа. Бредообразование депрессивных идей в их картине происходило по закономерностям наглядно-образного бреда воображения с участием симптомов острого чувственного бреда. Тематика депрессивных бредовых

идей базировалась не на содержании реально существующих негативных событий в жизни больного, а основывалась на симптомах нарушения чувственного восприятия больным не объективных, а вымышленных фактов с большим участием визуального компонента в воображении пациентов. Психопатологически депрессивные бредовые идеи не являлись одним из симптомов собственно депрессивного аффекта, а усложняли картину эндогенной депрессии. Депрессия формировалась по типу тоскливо-тревожной. Суицидальный риск был достаточно высок, сопровождался суицидальным поведением. Типологическая картина бредовой депрессии развивалась практически с первых дней развития депрессивного состояния, а идеи самообвинения, виновности сразу достигали бредового уровня. В зависимости от степени нарастания тревоги и тревожных опасений тематика бреда углублялась от идей самообвинения до виновности и даже греховности, переживания больных сопровождалась яркой визуализацией воображаемых образов. В содержании бредовых идей обнаруживалась тенденция к их расширению, оно выходило за пределы бытовой темы, приобретая все более масштабный характер. Направленность идей вины в картине депрессивного бреда во 2 группе больных была ориентирована в настоящее и особенно в будущее. С утяжелением состояния бредовые проявления переходили на более глубокий уровень, с присоединением вторичного, а затем и первичного персекуторного бреда в виде идей осуждения, обвинения со стороны, наказания, с ожиданием физической расправы. При этом усложнение бредовых идей сопровождалось мучительным чувством страха, беспокойства, с присоединением идей самооправдания. При этом в случаях усложнения депрессивного бреда вектор вины, исходящий от больного, менял свою направленность, и исходил от окружающих, извне.

У больных 3 группы (9 человек) бредообразование депрессивных идей в картине эндогенных бредовых депрессий в период приступов (шубов)

происходило по механизму несистематизированного интерпретативного бреда. Фабула формировалась из содержания действительно имевших место в прошлом событий, происходивших с непосредственным реальным участием в них самих больных. Депрессии типологически характеризовались как тоскливо-заторможенные. Почти с одновременным развитием симптомов собственной измененности в структуре депрессии налицо были сверхценного характера идеи заниженной самооценки и самоуничтожения. Ретроспективная оценка своего прошлого поведения сопровождалась суицидальными мыслями без тенденций к их реализации. Одновременно с бредовыми идеями депрессивного свойства (никчемности, самообвинения) симптомы заниженной самооценки больных (некрасивая внешность, отличие от других в поведении) сопровождалась первичными персекуторными идеями не депрессивного характера (отношения, преследования), которые усложняли картину бредовой депрессии. Эти идеи, как и депрессивные, носили также характер интерпретаций, без разработанной системы и логических доказательств. Вектор вины носил разнонаправленный характер, исходил как от самого больного, так и от окружающих, был направлен в прошлое, настоящее, и в меньшей степени – в будущее.

В 4 группе больных (15 пациентов) бредообразование депрессивных бредовых идей в картине бредовых депрессий в приступах происходило по смешанным механизмам. В динамике депрессивно-бредового состояния они видоизменялись от идеаторного уровня в начале депрессии интеллектуального бреда воображения до эмоционального бреда воображения в структуре чувственного бреда. На начальном этапе приступов предметом тематического содержания депрессивных идей являлись неблагоприятные и психогенно значимые для больных ситуации в прошлом (смерть или болезнь близких), которые базировались на воображаемых фактах собственного активного участия больных в причинах этих событий. Депрессия первоначально типологически характеризовалась как тоскливо-

заторможенная. На фоне дальнейшего видоизменения картины депрессии в тоскливо-тревожную, с доминированием тревожного аффекта, происходило преобразование фабулы депрессивного бреда, с углублением и видоизменением бредовой симптоматики депрессивного содержания с изменением источника фабулы депрессивного бреда от реальных событий к несуществующим в действительности и воображаемым (мнимая болезнь родных, несуществующие в реальности развод, увольнение), касающихся уже не прошлого, а настоящего времени. Возникшее в результате депрессии чувство собственной измененности с самого начала депрессивного состояния сопровождалось сверхценными идеями заниженной самооценки, самоуничужения. При видоизменении идей самообвинения до бредового уровня, больные неблагоприятные психогенно значимые для них ситуации интерпретировали до степени своей вины. При этом усиливалась депрессивная гипермнезия их деталей в прошлом, с их гиперболизированной бредовой оценкой. Бредовые идеи самообвинения и вины формировались на идеаторном уровне, базировались на вымышленных фактах своей активной причастности к событиям. Суицидальные мысли и поступки больных, обусловленные в начале депрессии тягостным телесным характером собственно депрессивных проявлений, затем начинали детерминироваться бредовыми идеями виновности. Содержанием бредовых идей виновности становились не прошлые психогенно-значимые для больных реальные ситуации, а несуществующие и воображаемые неблагоприятные события (мнимые болезнь родных, развод), которые переносились уже в настоящее время и были столь же актуальны и эмоционально значимы для больных. Они по-прежнему касались их ближайшего окружения. На фоне усиления тревоги в картине бредовых расстройств начинали преобладать механизмы «эмоционального» бреда воображения (М.В. Вараикова, 1994) с интуитивным постижением своей несуществующей в действительности вины при соответствующей эмоционально-значимой депрессивной

самооценке своих поступков в воображаемой ситуации. Было характерно, что собственно депрессивные бредовые идеи виновности расширялись за счет вторичных персекуторных идей: заслуженного осуждения со стороны окружающих, но ограничиваемых только близким кругом лиц. Вектор вины в содержании бредовых расстройств в этих случаях исходил всегда только от больных. Полученные данные о 100% соответствии типов депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий нозологической оценке и форме течения заболевания позволяют рассматривать разработанную типологию основным и значимым диагностическим параметром, позволяющим прогнозировать клинические особенности и степень прогрессивности заболевания, в динамике которого развиваются типологические разновидности эндогенных бредовых депрессий.

Показатели полярности аффекта в динамике заболевания (монополярно-депрессивного или биполярного) не обнаружили статистически достоверных различий, связанных ни с нозологической оценкой заболевания, ни типологической характеристикой депрессивных бредовых расстройств в картине эндогенной депрессии. Однако, участие аффекта (как депрессивного, так и маниакального) в формировании психопатологических расстройств (аффективных и неаффективных) в динамике заболевания имело диагностическое значение для прогноза определенных форм течения. Обнаружилось, что доля аффекта в формировании психопатологической структуры составляет соответственно в 1, 2, 3 и 4 группах больных – 100; 85,1; 23,7 и 97,4%, т.е. больший процент участия аффекта в картине психопатологических расстройств при аффективном психозе (1 группа) и циркулярной шизофрении (4 группа) был преобладающим, и характеризовал как наибольшая степень благоприятности их прогноза.

Клинический анализ особенностей заболевания на разных этапах его динамики позволил выделить прогностически значимые диагностические показатели его оценки в разных группах больных, заболевание у которых

протекало с участием разных типов депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий.

Анализ преморбидных особенностей личности показал наличие в ее структуре шизоидных свойств. Общими особенностями шизоидного склада у всех больных являлись превалирование астенического радикала, склонность к аутистическим фантазиям и черты эмоциональной ограниченности с рациональной оценкой событий и отношений с окружающими, «образцовости» в поведении, представленных в разных пропорциях.

Среди диагностических параметров преморбидного личностного склада прогностически значимыми у больных всех четырех клинических групп оказались показатели, отражающие качество и глубину личностных свойств, включая уровень акцентуации, психопатии или псевдопсихопатии (дефицитарных шизоидов). Распределение больных по этому показателю показало, что в 1 группе больных, где заболевание нозологически оценивалось в рамках аффективного психоза, а бредовая депрессия в его динамике характеризовалась I типом депрессивного бреда уровень преморбидных шизоидных личностных особенностей был неглубоким и соответствовал акцентуации характера у 75% больных. У больных 2 группы в динамике рекуррентной шизофрении имело место формирование II типа бредовых депрессивных идей в картине эндогенных депрессий. Также преморбидный склад личности на доманифестном этапе определялся в 60,1% случаев как акцентуация характера. В 3 группе больных, у которых заболевание диагностировалось как более прогрессивное, в рамках шубообразной шизофрении и проявлялось III типом бредообразования депрессивных идей, на доманифестном этапе наблюдалась наибольшая глубина преморбидных личностных нарушений, достигающая до уровня псевдопсихопатии у 55,6% больных. У больных 4 группы, где в динамике заболевания наблюдалось формирование депрессивного бреда со сложным бредообразованием, по IV типу, а само заболевание диагностировалось в

рамках приступообразной шизофрении по закономерностям циркулярной ее формы, на доманифестном этапе обнаруживалось преобладание психопатических шизоидных свойств (у 86,7% больных).

Приведенная клиническая характеристика качества и глубины нарушения преморбидных личностных свойств на доманифестном этапе и их диагностическая оценка как показателя прогрессивности заболевания и соответствующих ей психопатологических типов бредовых депрессий, формирующихся в его динамике, и определяющих прогноз заболевания в целом, позволяют также рассматривать показатели качества и глубины нарушений личностных преморбидных свойств на доманифестном этапе эндогенного заболевания как клинико-патогенетический параметр формирования психопатологических типов депрессивного бреда.

В доманифестном периоде у большинства больных обнаруживались аффективные нарушения в виде реактивной или аффективной лабильности. У больных всех 4-х групп они различались частотой встречаемости на доманифестном этапе и имели свои особенности динамики перед манифестацией заболевания картинами разных типов бредовых депрессий. Так в 1 группе больных при I типе бредовой депрессии аффективные нарушения на доманифестном имели место у большинства больных (92%) и диагностировались практически равномерно: у 43% пациентов имела место реактивная лабильность, в 38% случаев - аутохтонная аффективная лабильность, затем видоизменялись в аутохтонную аффективную лабильность, что позволяло говорить об эндогенизации аффективных расстройств уже на доманифестном этапе. Во 2 группе больных на доманифестном этапе стабильно преобладали явления нажитой реактивной лабильности (61%), а аутохтонная аффективная лабильность наблюдалась почти в два раза реже (35%). У больных 3 группы на всем протяжении доманифестного этапа явления аутохтонной аффективной лабильности были преобладающими и наблюдались у 89% больных. На всем протяжении

доманифестного периода у больных 4 группы у 80% имела место только нажитая реактивная лабильность вплоть до манифестации психоза. Следует отметить, что в динамике доманифестного этапа явления реактивной лабильности психопатологически достигали иногда уровня клинически очерченных эпизодов реактивных депрессий.

Указанные особенности, механизмы формирования и определенная динамика аффективных расстройств на доманифестном этапе болезни согласовывались с данными о частоте экзогенной провокации в патогенезе манифестных бредовых депрессий разных психопатологических типов. Установлено, что частота экзогении значительно ниже частоты аутохтонного развития манифестных бредовых депрессий и существенно ниже показателей частоты реактивной лабильности на доманифестном этапе заболевания в соответствующих группах больных. Эти данные указывают на предпочтительное участие эндогенных (аутохтонных) механизмов в патогенезе заболевания у больных всех 4 групп.

Статистически достоверные различия в характеристике аффективных расстройств на доманифестном этапе в разных группах больных, позволяют рассматривать эти показатели как отражающие особенности патогенеза развития заболевания с формированием психопатологических типов бредовых депрессий в его динамике.

Оценка прогноза эндогенного процесса у больных 4 групп находила прямое отражение и в показателях оценки ремиссий, следующих после завершения разных типов бредовых депрессий. Оценка индивидуальных параметров ремиссий, включая характеристики клинических и социально-трудовых показателей, служили дополнительным критерием, как диагностики заболевания, так и оценки его прогноза в целом.

Обнаружено разное качество ремиссий после разных психопатологических типов бредообразования депрессивных идей, отражающее степень тяжести негативных изменений личности и уровень

социально-трудовой адаптации больных, в разных группах больных. Эти показатели различались рядом особенностей. Следует иметь в виду, что повторные бредовые депрессии или впервые развившиеся в повторных приступах, развивались в разных группах больных на фоне разной глубины негативных расстройств, сформировавшихся в результате предшествующей динамики заболевания и перенесенных состояний небредовой депрессии. Поэтому в ремиссиях после эндогенной депрессии с разными типами бредообразования депрессивных идей тяжесть диагностированных негативных изменений частично была завышена и при оценке сопоставлялась с тяжестью уже имеющихся до манифестации бредовой депрессии расстройств.

В 1 группе больных в ремиссиях после завершения I типа депрессивного бреда в картине бредовой эндогенной депрессии в рамках фазовой динамики негативных изменений личности не отмечалось, имело место лишь некоторое заострение свойственных больным доманифестных шизоидных сензитивных черт, сохранялся прежний «доманифестный» уровень социально-трудового функционирования больных. При II типе бредообразования депрессивных идей в течение заболевания усложнения расстройств в повторных приступах также не наблюдалось, их психопатологическая картина формировалась по типу «клише». В ремиссиях после депрессивных бредовых идей II типа в картине эндогенной депрессии также не наблюдалось остаточных бредовых симптомов, но наряду с клиническими признаками заострения доманифестных шизоидных черт обнаруживалось формирование неглубоких негативных личностных изменений астенического типа, которые требовали дифференциации с проявлениями сохраняющегося субдепрессивного аффекта.

При III типе депрессивного бреда в структуре бредовой депрессии в ремиссиях по завершении приступа (шуба) отмечались выраженные клинические признаки нозологически специфических негативных

личностных изменений. По сравнению с картиной негативных расстройств, которые наблюдались у больных и до развития приступа и были сформированы в результате перенесенных предшествующих приступов иной структуры, в ремиссии по миновании симптомов бредовой депрессии с бредообразованием депрессивных идей III типа дальнейшего заметного нарастания тяжести негативных личностных изменений клинически не наблюдалось, а при редукции продуктивных симптомов в условиях адекватных реабилитационных мероприятий уровень социального функционирования, у части больных, как бы улучшался. При IV типе депрессивного бреда в картине бредовой эндогенной депрессии в повторных приступах отмечалась некоторая психопатологическая однотипность их картины с незначительным сокращением длительности этих состояний. В ремиссии после бредовой депрессии IV типа обнаруживались незначительные негативные изменения личности, клинически они характеризовались некоторой нивелировкой эмоционального компонента личностных свойств.

Все это позволило говорить о том, что наиболее благоприятное качество ремиссий было после I типа бредообразования депрессивных идей в картине эндогенной депрессии. Более выраженная степень прогрессивности заболевания и нарастание уровня негативных расстройств в ремиссии наблюдались при III типе; II и IV типы бредовой эндогенной депрессии занимали как бы промежуточное положение между I и III типами по степени прогрессивности заболевания, что отражалось на картине и качестве ремиссий с незначительными негативными расстройствами.

Для оценки степени тяжести социально-трудовых показателей, которые следовали за приступами с психопатологически разными типами депрессивного бреда в картине эндогенных депрессий нами были психометрически проанализированы параметры трудового статуса больных в

динамике заболевания, а также изменения в социальном функционировании больных по шкале GAF.

При I типе депрессивного бреда характеристика социального функционирования больных снижалась незначительно, в среднем на 3,3-1,4 балла по шкале GAF, но оставалась в пределах изначально довольно высокого уровня функционирования, в диапазоне 100-81 баллов. Отмечался незначительный процент уменьшения доли занятых квалифицированным трудом и переходом на неквалифицированный труд (около 10% больных). При II типе депрессивного бреда социально-трудовое функционирование больных сохранялось. Процент уменьшения занятых квалифицированным трудом за счет увеличения числа лиц в сфере неквалифицированного труда был незначительным (13,3%). При III типе бредовой депрессии качество ремиссий уже до ее развития изначально достигало глубоких уровней снижения социально-трудового функционирования больных по GAF, до диапазона 50-41 балла и сопровождалось инвалидизацией больных. В результате перенесенной бредовой депрессии III типа качество ремиссий практически оставалось на том же уровне, средний балл GAF с 48,8 снижался до 47,5, лиц с инвалидностью не прибавилось. Видимое отсутствие заметного снижения среднего балла по GAF в 3 группе больных объяснялось тем, что 2 больных в результате терапевтической редукции активной продуктивной симптоматики в ремиссии смогли вернуться к квалифицированному труду, хотя и временно, и тем самым «завысили» средние по группе показатели функционирования больных. Как оказалось, оценка социально-трудового функционирования по среднему баллу GAF у оставшихся 7 больных в ремиссии показала столь же незначительную динамику к уменьшению, с 48,8 до 46,8 баллов. При IV психопатологическом типе бредовой депрессии, формирование которой происходило на изначально более глубоком, чем во 2 группе больных уровне снижения социально-трудового функционирования по GAF, который

оценивался в диапазонах 90–71 и 70–61 баллов соответственно. В ремиссиях после бредовой депрессии IV типа затруднения в сфере социальной и профессиональной деятельности больных нарастали незначительно, уровень социального общения с окружающими в целом сохранялся на адекватном уровне потребностей. По сравнению с показателями до развития бредовой депрессии IV типа, углубление нарушений в сфере социального функционирования больных происходило менее заметно.

Приведенные данные об особенностях и степени негативных личностных изменений и показателей динамики социально-трудовой адаптации больных, формирующихся на разных этапах динамики заболевания в разных группах больных отражают разную степень его прогрессивности и могут рассматриваться как диагностический параметр при нозологической оценке заболевания. Вместе с тем обнаружилось, что степень тяжести негативных изменений личности по завершении разных типов бредовой депрессии и выхода в ремиссии нарастает незначительно и определяется в тех же диапазонах снижения уровня социального функционирования, которое наблюдалось у больных всех групп перед развитием конкретного типа бредовой депрессии. Эти данные позволяют рассматривать показатели степени дефицитарных личностных изменений, уже сформированных в результате разной прогрессивности заболевания на предшествующих развитию бредовой депрессии его этапах, как патогенетический фактор, определяющий сохраняющуюся глубину негативных изменений после приступа бредовой депрессии на том же уровне, но без заметного негативного сдвига в расстройстве самой бредовой депрессии.

С целью поиска дополнительных диагностических параметров разграничения типов депрессивного бреда при эндогенных бредовых депрессиях помимо описанных выше его клинико-психопатологических особенностей было проведено клинико-нейрофизиологическое и

патопсихологическое обследования больных для уточнения клинических характеристик разработанной типологии депрессивного бреда в картине бредовых депрессий, а также глубины негативных личностных изменений в разных группах больных.

Клинико-нейрофизиологическое исследование больных с разными типами депрессивных бредовых идей в картине психоза позволило выявить электроэнцефалографические характеристики типологических разновидностей бредовых депрессий, различающиеся механизмами бредообразования депрессивных идей.

Были обнаружены как общие для всех типологических картин бредовой депрессии ЭЭГ-особенности, так и различия между ними. Среди общих показателей у больных всех групп по сравнению с «нормой» обнаружена однонаправленность ЭЭГ-изменений в виде уменьшения амплитуды и регулярности альфа-ритма с нивелированием зональных различий по альфу-индексу. Общим показателем для всех групп больных явилось диффузное увеличение активности спектральной мощности тета-, дельта-, бета- и гамма-ритмов во фронтальных и центральных зонах, особенно по индексу тета-ритм, и меньшее увеличение тета-активности в задних корковых отделах головного мозга, что указывало на усиление тормозных процессов в этих корковых зонах. Сравнительный анализ изменения показателя, отражающего интегративную активность мозговых структур (СрКОГ) при их функциональном взаимодействии, выявил у всех больных его снижение, наибольшее в передне- и средневисочных корковых зонах, а также в лобных, центральных и теменных областях.

Наряду с общими изменениями выявились различия ЭЭГ у больных с разными типами депрессивных бредовых идей в картине эндогенной депрессии, так, у больных с I типом депрессивного бреда имело место небольшое диффузное снижение спектральной мощности (СМ) альфа-ритма как в задних, так и в передних корковых зонах. В других группах больных с

более сложной структурой депрессивного бреда снижение СМ альфа-ритма наблюдалось только в задних корковых зонах. Усиление индекса тета-ритма наблюдалось у больных с IV типом депрессивного бреда почти в 2 раза по сравнению с «нормой», а при I, II и III типах – только на 25%. Наибольшее снижение СрКОГ, особенно в лобных областях, обнаруживалось у больных при IV типе, наименьшее – при III типе.

Степень выраженности отклонений ЭЭГ-показателей в каждой из четырех групп больных различна, что может указывать на особенности нейрофизиологических механизмов кортикальной нейродинамики и разный уровень перестройки кортикальных взаимосвязей, вкуче согласующихся с клиническими различиями в закономерностях бредообразования при формировании депрессивных идей. Установленные ЭЭГ-феномены могут рассматриваться как дополнительные патогенетические маркеры депрессивного бреда при персонифицированной диагностике его типологических разновидностей.

При сравнительном анализе полученных клинических данных о характере личностных изменений в ремиссиях в разных группах больных было проведено экспериментально-психологическое обследование больных в ремиссии после эндогенных депрессий с разными психопатологическими типами депрессивного бреда. При обследовании использовались параметры, характеризующие особенности и степень выраженности признаков патопсихологического синдрома, описанного В.П. Критской, Т.К. Мелешко (2004).

По данным экспериментально-психологическою исследования, при I типе бредовой депрессии результаты всех проведенных психологических тестов в среднем были на достаточно высоком уровне. Социально-личностные характеристики ремиссий оставались на достаточно высоком уровне, лишь по отдельным показателям больные обнаруживали нерезко выраженное ограничение в самостоятельности принятия решений и

поступках. В сумме эти данные позволили говорить об отсутствии негативных личностных изменений на патопсихологическом уровне у больных в ремиссии после перенесенной бредовой депрессии I типа. Наибольшая тяжесть нарушений в рамках патопсихологического синдрома обнаруживалась при III типе бредообразования депрессивных идей. Все параметры патопсихологического синдрома отражали характеристику собственно негативных расстройств. Отмечены признаки резкого снижения в оценке всех показателей патопсихологического синдрома (формально-логического мышления, мотивации и регуляции деятельности, психической активности др.) свидетельствовали о формировании и нарастании патопсихологических признаков шизофренического дефекта у больных с III типом депрессивного бреда. Больные со II и IV типами по патопсихологическим характеристикам занимали как бы промежуточное положение между I и III типами. При II типе депрессивного бреда отмечалось нерезкое снижение патопсихологических характеристик, как по показателям когнитивной деятельности, так и по характеристикам социальной и эмоциональной регуляции деятельности и поведения. При IV типе депрессивных бредовых идей по показателям патопсихологического синдрома, отражающим степень выраженности негативных расстройств, больные занимали промежуточное положение между II и III типами. По социально-личностным характеристикам больные с IV типом обнаруживали большие нарушения, чем больные со II типом. Однако уровень показателей деятельности и уровень обобщений был снижен не столь резко как при III типе, и был ближе по этим параметрам к изменениям при II типе.

Таким образом, результаты экспериментально-психологического исследования больных в ремиссии после эндогенных депрессий с картиной разных типов депрессивных бредовых идей в картине бредовых депрессий в целом совпадают с результатами клинико-психопатологического анализа

личностных изменений и уровня негативных расстройств в различных группах больных.

Установленные клинико–психопатологические особенности диагностических и прогностических показателей оценки заболевания, в рамках которых формируются 4-е типологические разновидности бредовых депрессий, а также изучение клинических особенностей терапевтической динамики эндогенных депрессий, протекающих с депрессивными бредовыми идеями, позволило обосновать выбор наиболее эффективных методов терапии бредовых эндогенных депрессий в разных группах больных.

При сравнении результатов использования разных схем лечения была обнаружена взаимозависимость их эффективности с типологической дифференциацией депрессивных бредовых идей в картине эндогенных депрессий и нозологической формой заболевания, в рамках которого они развиваются. Анализ степени терапевтического ответа проводилось по градациям «отсутствие эффекта», «умеренный эффект», «высокий эффект». Всего проанализирована терапевтическая эффективность 150 схем лечения, которые включали мототерапию антидепрессантами, нейролептиками, ЭСТ, а также их комбинации. Положительный терапевтический ответ при назначении разных схем лечения наблюдался при I, II, III и IV типах бредовой депрессии, соответственно у 70; 77,7; 87,5; 68,4% больных, из них с высокой эффективностью – у 80; 64,3; 71,4; 61,5%, т.е. «высокий» уровень лекарственного ответа был подавляющим и превышал показатели «умеренного» эффекта. Определенную предпочтительность в эффективности методов лечения бредовых депрессий, общую для всех 4-х типов бредовой депрессии обнаруживали схемы лечения, сочетающие нейролептики (как типичные, так и атипичные) с антидепрессантами (типичными или атипичными). Эти данные могут аргументировать выбор комбинированных методов лечения бредовых депрессий.

Введение ЭСТ в комбинированную схему антидепрессантов и нейролептиков, назначаемых больным I и IV типом бредовой депрессии не приводило к значимому повышению эффективности метода.

В схемах курсового лечения разных типов бредовых депрессий для достижения высокого терапевтического эффекта обнаружена разная предпочтительность выбора вида нейролептиков. При I типе бредовых депрессий в процентном отношении предпочтительным было назначение атипичных нейролептиков; при II и III типах бредообразования депрессивных идей выбор падал на использование схем с назначением типичных нейролептиков.

Как показал анализ степени эффективности разных схем лечения и их предпочтительности при I-IV типах бредовой депрессии для достижения высокого терапевтического эффекта требовались разные суточные дозы психотропных средств. При тех типах бредовой депрессии, где бредообразование депрессивных идей было тесно связано с депрессивным аффектом не только по содержанию, но и по механизмам развития (I тип), или там, где аффективный (депрессивный) компонент в содержании собственно бредовых расстройств в рамках аффективно-бредовых синдромов был преобладающим (IV тип), высокий терапевтический эффект достигался на высоких суточных дозах антидепрессантов при сочетании с низкими (при I типе) или средними (при IV типе) суточными дозами нейролептиков. При бредовой депрессии, где аффективные механизмы бредообразования были нивелированы, а ведущими были механизмы формирования острого чувственного бреда (II тип) или несистематизированного интерпретативного бреда (III тип) требовались более высокие суточные дозы нейролептиков, а суточные дозы антидепрессантов, напротив, использовались в пределах средних их значений.

Анализ клинического действия антидепрессантов (вальдоксана, венлафаксина, феварина), входящих в схемы сочетанного курсового лечения

эндогенных депрессий разными видами нейролептиков, как типичных, так и атипичных у больных с разными типами депрессивных бредовых идей, обнаружил взаимосвязь с типологическими особенностями собственно депрессивного аффекта.

При I типе бредовых депрессий преобладающим был апато-адинамический аффект. Наибольший антидепрессивный активирующий эффект в 1 группе больных проявил венлафаксин с высокой степенью терапевтического эффекта у 75% больных. При II типе бредовых депрессий, где преобладающим в структуре синдрома был тревожный аффект, наиболее терапевтически эффективным было назначение феварина, в силу высокого анксиолитического ответа, имел место у всех 100% больных. При III типе бредовых депрессий ведущим в ее картине был тоскливый аффект. В 3 группе больных высокий терапевтический эффект и выраженное собственно тимолептическое действие продемонстрировали одинаково и венлафаксин, и феварин, у 100% больных. При IV типе бредовых депрессий, протекающих с преобладанием тоскливо-тревожного аффекта, венлафаксин и феварин в равной степени были терапевтически эффективны, проявив у большинства больных (66,6%) свойственные им собственно антитимическое и анксиолитическое действие.

Приведенные данные анализа эффективности проводимого лечения в разных группах больных подтверждают правомерность клинико-психопатологической дифференциации типологических вариантов бредовых депрессий, проведенной с учетом характеристик собственно депрессивного аффекта в их структуре и механизмов бредообразования депрессивных идей, которые актуальны не только для диагностики и прогноза заболевания в целом, но и для персонифицированного выбора оптимальных методов лечения, предпочтительных лекарственных средств и режима их назначения.

Выводы

1. Депрессивные бредовые идеи (самоуничужения, самообвинения, виновности) в картине эндогенной бредовой депрессии психопатологически взаимосвязаны с эмоциональными расстройствами и будучи конгруэнтными по содержанию депрессивному полюсу аффекта, являются неоднородными по структуре и имеют разные механизмы бредообразования.

2. Механизмы бредообразования депрессивных идей в картине бредовой депрессии определяют психопатологические особенности и типологические разновидности симптомокомплекса бредовой депрессии и имеют разное диагностическое значение.

3. Психопатологический анализ структуры бредовой депрессии и ее взаимосвязи с механизмами бредообразования депрессивных идей, различающихся условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности событий, включенных в конкретное содержание депрессивного бреда, и степенью участия в них больных позволил выделить 4 типа бредовых депрессий.

3.1 I тип бредовой депрессии содержит бредовое видоизменение симптомов депрессивного состояния и формируется на идеаторном уровне по закономерностям интеллектуального бреда воображения на фоне тревожно-заторможенной и апато-адинамической депрессии. Источником тематического содержания депрессивного бреда являлись реальные негативные события в ближайшем окружении больных, но не имевшие непосредственного отношения к ним и происходящие без их участия.

3.2 В картине II типа бредовых депрессий бредообразование депрессивных идей происходит на фоне тревожно-депрессивного аффекта по механизмам наглядно-образного бреда воображения с участием симптомов острого

чувственного бреда. Тематика бредовых идей базировалась не на реальных негативных событиях, а исходила из нарушения чувственного восприятия вымышленных фактов с большим участием визуального компонента.

3.3 При III типе бредовых депрессий депрессивные бредовые идеи развивались в рамках тоскливо-заторможенной депрессии по механизму несистематизированного интерпретативного бреда. Их фабула формировалась из содержания происходивших реальных событий прошлого с непосредственным участием в них больных.

3.4 IV тип бредовой депрессии формировался по смешанным механизмам бредообразования с видоизменением от интеллектуального бреда воображения до эмоционального бреда воображения на фоне обострения тревожного аффекта. В основе содержания депрессивного бреда лежали реальные неблагоприятные события прошлого, психогенно значимых для больного фактах активного участия в них больных.

4. Среди психопатологических и клинических параметров характеристики заболевания психопатологические типологические разновидности бредовых депрессий обнаружили прямое соответствие с клинической и нозологической оценкой и степенью прогрессивности заболевания, в рамках которого они формируются, и могут рассматриваться как диагностический и прогностический параметр клинической характеристики заболевания в соответствующих группах больных.

4.1 I тип эндогенных депрессий развивался исключительно в динамике фаз аффективного психоза (МДП) (1 группа); II тип бредовых депрессий диагностировался в динамике рекуррентной формы шизофрении (2 группа); III тип наблюдался при приступообразно-прогрессирующем (шубообразном) течение шизофрении (3 группа); IV тип имел место в динамике циркулярной формы шизофрении.

4.2 В качестве диагностического параметра, определяющего прогноз и степень прогрессивности заболевания в целом, как клинически значимыми являлось доленое участие аффекта (как депрессивного, так и маниакального полюса) в формировании психических расстройств в динамике заболевания. У больных 1, 2 и 4 групп, где заболевание было непрогрессивным (аффективный психоз) или развивалось по закономерностям рекуррентной и циркулярной формы шизофрении с благоприятным течением доля аффекта в структуре психопатологических расстройств являлась максимальной, в пределах 85,7 и 100%, что указывает на непрогрессивное или более благоприятное течение. Тогда как в 3 группе больных, где заболевание рамках шубообразной шизофрении течет наиболее прогрессивно, доленое участие аффекта в структуре психических расстройств наименьшее, всего 23,7%.

5. В качестве диагностических параметров, определяющих прогноз и степень прогрессивности заболевания в целом выступают тяжесть личностных характеристик преморбидных шизоидных свойств и степень выраженности негативных изменений, формирующихся в динамике заболевания и непосредственно предшествующих развитию разных типов бредовой депрессии.

5.1 Преморбидный личностный склад на доманифестном этапе заболевания, характеризуется разной по глубине и тяжести структурой шизоидных свойств, которые напрямую соотносятся с типом бредовых депрессий, формой течения заболевания, и его прогрессивности: личностный склад на уровне акцентуации диагностируется преимущественно в 1 группе больных с непрогрессивным аффективным психозом, наиболее тяжелый на уровне псевдопсихопатии наблюдается у больных 3 группы с отчетливо прогрессивным шубообразным течением шизофрении; преморбидные личностные свойства на уровне шизоидной

психопатии предшествуют манифестации рекуррентной и циркулярной форм шизофрении у больных 2 и 4 групп с относительно благоприятным течением.

5.2 Качество ремиссий после исхода разных типов бредовых депрессий, определяемые степенью негативного сдвига и изменением социально-трудового функционирования, характеризуется незначительным снижением по шкале GAF, на 1-4 балла, и происходит в том же диапазоне глубины негативных нарушений, которые формируются непосредственно перед развитием бредовой депрессии в результате разной прогрессивности заболевания, при ее отсутствии в 1 группе больных аффективным психозом и наибольшей – в 3 группе больных шубообразной шизофренией.

5.3 Установленная взаимосвязь особенностей доманифестного личностного склада и степени негативных нарушений в разных группах больных позволяет рассматривать эти диагностические параметры также как патогенетические, определяющие прогноз формы течения заболевания.

6. Данные нейрофизиологического и патопсихологического обследования больных всех 4 групп явились дополнительными диагностическими маркерами правомерности проведенного типологического разделения бредовых депрессий и степени негативных нарушений, формирующихся после них в ремиссии.

6.1 Анализ ЭЭГ-параметров обнаружил как общие, так и различия предпочтительной локализации в корковых областях у больных 4 групп изменения спектральной мощности (СМ) основных ритмов ЭЭГ и нарушения индекса когерентности степень выраженности которых в каждой из 4 групп больных находят отражение разный уровень перестройки кортикальных взаимосвязей, согласующихся с клиническими различиями в закономерностях бредообразования депрессивных идей.

6.2 Показатели патопсихологического синдрома (формально логического мышления, мотивации и регуляции деятельности, психической активности и др.) определяющих степень негативных и дефицитарных изменений в ремиссии после разных типов бредовой депрессии обнаружено отсутствие негативных личностных изменений на патопсихологическом уровне у больных аффективным психозом в 1 группе больных в ремиссии после перенесенной бредовой депрессии I типа. У больных 3 группы имело место резкое снижение всех параметров патопсихологического синдрома, что свидетельствовало о наличии у них выраженных патопсихологических признаков шизофренического дефекта личности. Больные 2 и 4 групп по показателям патопсихологического синдрома обнаруживали не резкое их снижение и занимали как бы промежуточное положение между 1 и 3 группами.

7. Терапевтическая тактика при типологических разновидностях бредовой депрессии предлагает дифференцированный подход к оценке видов депрессивного аффекта и механизмов бредообразования депрессивных идей в структуре синдрома, которые определяют оптимальные методы лечения в целом, так и выбор подходящих лекарственных средств, входящих в терапевтическую схему.

7.1 Значительные преимущества перед монотерапией антидепрессантами, нейролептиками или ЭСТ при всех типах обнаруживает высокоэффективные методы сочетанного применения антидепрессантов с нейролептиками, показавшие наиболее высокую терапевтическую эффективность со значительной редукцией расстройств и выходом в ремиссию у 61,5 – 80% больных в разных группах.

7.2 Предпочтительность выбора вида нейролептиков в разных группах больных связана с особенностями бредообразования депрессивных идей и степенью прогрессивности заболевания: типичные нейролептики наиболее

эффективны были при лечении больных 3 группы с бредовой депрессией III типа в динамике шубообразной шизофрении с выраженной прогрессивностью; атипичные нейролептики наиболее эффективны у больных 2 и 4 групп с более благоприятной динамикой заболевания в рамках рекуррентной и циркулярной шизофрении.

7.3 В схеме сочетанного применения с нейролептиками эффективность антидепрессантов определяется с учетом многопрофильного сбалансированного спектра их антидепрессивной активности и его соответствия виду депрессивного аффекта в структуре бредовой депрессии, которые и обосновывают персонифицированный оптимальный лекарственный ответ при ее типологических разновидностях: венлафаксин высоко эффективен при лечении I, III и IV типов бредовой депрессии, феварин – при II, III и IV ее типах, вальдоксан на уровне умеренного эффекта - преимущественно при III типе.

Список литературы

1. Ануфриев, А.К. О психопатологии начальных проявлений бредаобразования / А.К. Ануфриев // Независимый психиатрический журнал. - 1992. - №1-2. - С. 14-24.
2. Беккер, Р.А. Флувоксамин: антидепрессант широкого спектра с рядом особенностей и преимуществ (обзор литературы) / Р.А. Беккер, Ю.В. Быков // Психиатрия и психофармакология. - 2019. - Т.21. - №1. - С. 11-26.
3. Блейлер, Е. Руководство по психиатрии / Е. Блейлер. - М.: Изд-во Независимой психиатр. ассоц., 1993. - 542 с.
4. Блейхер, В.М. Патопсихологическая диагностика / В.М. Блейхер, И.В. Крук. - Киев: Здоровье, 1986. - С. 167-168.
5. Блейхер, В.М. Расстройства мышления / В.М. Блейхер. - Киев: Здоровье, 1983. - С. 141-143.
6. Блейхер, В.М. Толковый словарь психиатрических терминов / В.М. Блейхер, И.В. Крук. - Воронеж: НПО "МОДЭК", 1995. - 640 с.
7. Бобров, А.С. Эндогенная депрессия / А.С. Бобров. - Иркутск: РИО ГИУВа, 2001. - 384 с.
8. Бухановский, А.О. Общая психопатология / А.О. Бухановский, Ю.А. Кутявин, М.Е.Литвак. - Ростов-на-Дону: Изд-во «Феникс», 2000. - 416 с.
9. Варавикова, М.В. Приступообразная шизофрения с преобладанием бреда воображения: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.06 / Варавикова Марина Вячеславовна. - М., 1994. - 213 с.
10. Варавикова, М.В. Состояния с бредом воображения при приступообразной шизофрении / М.В. Варавикова // Синапс. - 1993. - №4. - С. 51-56.

11. Вейбрехт, Г. (Weitbrecht H.J). Клиническая психиатрия (перевод с немецкого) / под ред. Груле Г., Юнга Р., Майер-Гросса В., Мюллера М. - М.: Медицина, 1967. - 816 с.
12. Верещагина, Н.В. Суицидальное поведение при психических расстройствах: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Верещагина Наталья Васильевна. - Новосибирск, 2003. - 21 с.
13. Вертоградова, О.П. Возрастные особенности депрессий второй половины жизни / О.П. Вертоградова, В.Ф. Войцех, В.Н. Краснов // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1986. - Вып. 9. - С. 1380-1384.
14. Вовин, Р.Я. Затяжные депрессивные состояния / Р.Я. Вовин, И.О. Аксёнова. - Л.: Медицина, 1982. - 192 с.
15. Ганнушкин, П.Б. Клиника Психопатий, их статистика, динамика, систематика / П.Б. Ганнушин. - М.: Кооперативное изд. «Север», 1933. - 128 с.
16. Герман, Е.Л. Суицидальные тенденции в клинике психических заболеваний: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Е.Л. Герман. - Винница, 1968. - 28 с.
17. Гиляровский, В.А. Бред / В.А. Гиляровский // Большая медицинская энциклопедия. - 1958. - Т.4. - С. 330-338.
18. Гризингер, В. Душевные болезни (перевод с немецкого) / В. Гризингер. - СПб., 1881. - 558 с.
19. Дмитриева, И.В. О клинике и лечении депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза в пубертатном возрасте / И.В. Дмитриева // Клинич. и организац. аспекты психиатрии: Тез. докл. науч-практ. конф. психиатр. Ульяновск, обл. Ульяновск. - 1974. - С. 118-120.
20. Иванов, М.В. К проблеме антидепрессантов «первого выбора» при терапии депрессивного расстройства / М.В. Иванов, Г.Э. Мазо, А.Н. Чомский // Психиатрия и психофармакология. - 2009. - Вып. 5. - С. 6-9.

21. Иванов-Смоленский, А.Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности: (По данным И.П. Павлова и его школы) / А.Г. Иванов-Смоленский. - М.: Медгиз, 1952. - 296 с.
22. Каменева, Е.Н. Бред самообвинения при шизофрении / Е.Н. Каменева // Труды 1-й Московской психиатр. б-цы. - 1940. - Вып.3.
23. Каннабих, Ю.В. История психиатрии / Ю.В. Каннабих. - М.: Академический проект, 2012. - 426 с.
24. Каплан, Г.И. Клиническая психиатрия: пер. с англ / Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок. - М.: Медицина, 1994. - Т.1; - С. 315-327.
25. Кербиков, О.В. Психиатрия / О.В. Кербиков, М.В. Коркина, Р.А. Наджаров, А.В. Снежевский. - М.: Издательство медицина, 1968. - 445 с.
26. Кернберг, О. Тяжелые личностные расстройства. Стратегии психотерапии (Пер. с англ.) / О. Кернберг. - М.: Класс, 2014. - 456 с.
27. Корсаков, С.С. Избранные произведения / С.С. Корсаков. - М.: Государственное издательство медицинской литературы МЕДГИЗ, 1954. - 772 с.
28. Корсаков, С.С. Курс психиатрии / С.С. Корсаков. - М.: Издание общ. для пособия нуждающимся студентам императорского Московского Университета, 1901. - Т.2. - 772 с.
29. Краснов, В.Н. Клинико-патогенетические закономерности динамики циркулярных депрессий: дисс. доктора мед. наук: 14.00.18 / Краснов Валерий Николаевич. - М., 1987. - 409 с.
30. Крафт-Эбинг, Р.В. Учебник психиатрии / Р.В. Крафт-Эбинг. - СПб.: Изд-во Карла Риккера, 1881. - 330 с.
31. Крафт-Эбинг, Р.В. (Von Kraft-Ebing R.) Учебник психиатрии на основании клинических наблюдений для практических врачей и студентов. Третье русское издание (Пер. А. Черемшанского с 5-го

- издания: Lehrbuch der psychiatrie auf klinischer Grundlage, 1893). - СПб.: Изд-во Карла Риккера, 1897. - 889 с.
32. Крепелин, Э., Учебник психиатрии для врачей и студентов / Э. Крепелин. - М.: Изд-во А.А. Карцева, 1910. - 874 с.
 33. Кинкулькина, М.А. Лечение депрессий, развивающихся у больных шизофренией после купирования острого психотического состояния / М.А. Кинкулькина // Российский психиатрический журнал. - 2007. - №3. - С. 64-68.
 34. Ланге, Н.Н. Психология / Н.Н. Ланге // Итоги науки в теории и практике. Т.8. - М.: Изд-во т-ва «МИР», 1914. - 312 с.
 35. Леонгард, К. (Leonhard K.) Систематика эндогенных психозов и их дифференцированная этиологии (перевод с немецкого) / К. Леонгард; под ред. Г. Бекмана, А.С. Тиганова. - М.: Практическая медицина, 2010. - 456 с.
 36. Лопес Ибор, Х.Х. Восприятие и бредовое настроение / Х.Х. Лопес Ибор // Независимый психиатрический журнал. - 2006. - №4. - С. 13-20.
 37. Лукомский, И.И. Маниакально-депрессивный психоз / И.И. Лукомский. - М.: Медицина, 1968. - С. 34.
 38. Мазо, Г.Э. Терапевтически резистентные депрессии / Г.Э. Мазо, Н.Г. Незнанов. - СПб.: Береста, 2012. - 448 с.
 39. Мазо. Г.Э. Является ли психотическая депрессия самостоятельным заболеванием? [Электронный ресурс] / Г.Э. Мазо // Трудный пациент. - 2009. - №6. - Режим доступа: <http://t-pacient.ru/articles/6446/>
 40. Маслеников, Н.В. Клиника и терапия депрессий при шизофрении. В кн. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина - клинической практике) / Н.В. Маслеников, Э.Э. Цукарзи, С.Н. Мосолов; под ред. С.Н. Мосолова. М.: Социально-политическая мысль, 2012. - С. 172-185.

41. Меграбян, А.А. Общая психопатология / А.А. Меграбян. - М.: Медицина, 1972. - 287 с.
42. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) классификация психических и поведенческих расстройств. Перевод Нуллера Ю.Л. редакция Циркина С.Ю. «Оверлайд» С.-Петербург 1994.
43. Мирошниченко, И.И. Терапевтический лекарственный мониторинг флувоксамина при депрессии / И.И. Мирошниченко, Л.И. Абрамова, П.Е. Юматова, А.А. Деменева, И.В. Олейчик // Психиатрия, 2011. - №3. - С. 21-25.
44. Михайлова, Н.М. Клинические особенности аффективных психозов промежуточных между МДП и приступообразной шизофренией / Н.М. Михайлова // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1974. - Т.74. - №1. - С. 105-111.
45. Морозов, В.М. Маниакально-депрессивный психоз. Лекция. Избранные труды / В.М. Морозов. - М.: Медиа Медика, 2007. - С. 207-223.
46. Морозов, Г.В. Введение в клиническую психиатрию (пропедевтика в психиатрии) / Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. - С. 78-80.
47. Морозова, Т.Н. Психопатология эндогенных депрессий: дисс. доктора мед. наук: / Т.Н. Морозова. - М., 1967. - 564 с.
48. Мосолов, С.Н. Биологические механизмы развития рекуррентной депрессии и действия антидепрессантов: новые данные // Психофармакотерапия депрессии. - 2011. - № 15. - С. 1-14.
49. Мосолов, С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / С.Н. Мосолов. - СПб.: МИА, 1995. - 565 с.
50. Мосолов, С.Н. Хронобиологическая теория аффективных расстройств / под ред С.Н. Мосолов. - М.: АВАНПОРТ, 2014. - 352 с.

51. Наджаров, Р.А. Клиника, основные этапы учения о шизофрении и ее клинических разновидностях // Шизофрения, клиника и патогенез / Р.А. Наджаров; подред А.В. Снежневского. - М.: Медицина, 1969. - С. 80-93.
52. Нуллер, Ю.Л. Аффективные психозы / Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко. - Л.: Медицина, 1988. - С. 32-40.
53. Нуллер, Ю.Л. Аффективные расстройства в проекте 10-го пересмотра МКБ: Преимущества и недостатки / Ю.Л. Нуллер // Обозр. психиатр, и мед. психологии. - 1991. - № 3. - С. 5-11.
54. Осипов, В.П. Курс общего учения о душевных болезнях / В.П. Осипов. - Берлин: Госиздат, 1923. - С. 277, 309-311.
55. Осипов, В.П. Руководство по психиатрии / В.П. Осипов. - М.-Л.: Госиздат, 1931. - С. 28.
56. Пантелеева, Г.П. Клинические и терапевтические перспективы лечения ангедонических эндогенных депрессий агомелатином (вальдоксан) / Г.П. Пантелеева, Л.И. Абрамова, И.В. Олейчик, М.А. Омельченко [и др.] // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2015. - Т.115. - №11. - С. 47-54.
57. Пантелеева, Г.П. Лечение эндогенных депрессий венлафоксином: клиническое действие, переносимость и персонифицированные показания к назначению / Г.П. Пантелеева, И.В. Олейчик, Л.И. Абрамова, П.Е. Юматова // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2015. - №1. - Вып. 2. - С. 43-51.
58. Пападопулос, Т.Ф. Острые эндогенные психозы / Т.Ф. Пападопулос. - М.: Медицина, 1975. - 192 с.
59. Пападопулос, Т.Ф. Психопатология депрессий при маниакально-депрессивном психозе и шизоаффективных психозах / Т.Ф. Пападопулос // Депрессии: Вопросы клиники, психопатологии, терапии. - М.: Базель, 1970. - С. 15-17.

60. Петерс, У.Г. (Peters U.H.) Немецкая психиатрия. Прошлое и настоящее (Пер. с немецкого) / У.Г. Петерс. - Киев: Ассоциация психиатров Украины, 1996. - 39 с.
61. Положий, Б.С. Типология бредовых механизмов суицидального поведения / Б.С. Положий, Н.И. Распопова // Российский психиатрический журнал. - 2009. - № 5. - С. 66-71.
62. Портнов, В.В. Типологическая дифференциация депрессивно-параноидных состояний при шизофрении /В.В. Портнов // Психиатрия. - 2006. - №3. - С.7-12.
63. Пятницкий, Н.Ю. Актуальные аспекты феноменологии бреда в «докрепелиновской» психиатрии / Н.Ю. Пятницкий // Российский психиатрический журнал. - 2009. - № 2. - С. 51-59.
64. Пятницкий, Н.Ю. Феноменология бреда и сверхценных идей в психопатологии Th. Meynert и С. Wernicke / Н.Ю. Пятницкий // Независим. психиатр. журн. - 2008. - № 4. - С. 27-35.
65. Рекуррентная шизофрения: руководство по психиатрии / Р.А. Наджаров, Смулевич А.Б; подред. А.В. Снежневского. - М.: Медицина, 1983. - Т.1. - Ч.2. - С. 322-327.
66. Сербский, В.П. Психиатрия / В.П. Сербский. - М.: Студенческая мед. изд. комиссия им. Н.И. Пирагова, 1912. - 654 с.
67. Сеченов, И.М. Физиология нервных центров / И.М. Сеченов. - М.: Изд-во Академии мед. наук СССР, 1952. - 236 с.
68. Сеницын, В.Н. Психопатология идей самообвинения / В.Н. Сеницын // Вопросы общей психопатологии. - 1976. - С. 98-106.
69. Сеницын, В.Н. Структура и динамика депрессий у соматических больных, находящихся на лечении в стационаре // Депрессии в амбулаторной и общесоматической практике (вопросы диагностики и терапии) / В.Н. Сеницын; подред О.П. Вертоградовой. - М., 1984. - С. 43-49.

70. Сметанников, П.Г. Психиатрия: Руководство для врачей / П.Г. Сметанников. - М.: Медицинская книга, 2007. - 783 с.
71. Смулевич, А.Б. Депрессии в общемедицинской практике / А.Б. Смулевич. - М.: Берег, 2003. - С. 32-49.
72. Смулевич, А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А.Б. Смулевич. - М.: МИА, 2003. -С. 43-71.
73. Смулевич, А.Б. О клиническом значении содержания (темы) бреда / А.Б. Смулевич // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1965. - № 12. - С. 1824-1831.
74. Смулевич, А.Б. Психокардиология / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин. - М.: МИА, 2005. - С. 167-197.
75. Смулевич, А.Б. Эффекты тимолептиков в аспекте новой клинической систематики депрессивного синдрома / А.Б. Смулевич, М.А. Морозова // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1997. - № 7. - С. 22-25.
76. Снежневский, А.В. Бред // Руководство по психиатрии в 2 томах / А.В. Снежневский. - М.: Медицина, 1983. - Т.1. - С. 29-35.
77. Снежневский, А.В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов / А.В. Снежневский // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1960. - №1. - С. 91-96.
78. Снежневский, А.В. Общая психопатология. Курс лекций / А.В. Снежневский. - М.: МЕДпресс-информ, 2017. - 215 с.
79. Снежневский, А.В. Симптоматология и нозология // Шизофрения. Клиника и патогенез / А.В. Снежневский. - М.: Медицина, 1969. - С. 5-27.
80. Справочник невролога и психиатра / подред. Н.И. Гращенкова и А.В. Снежневского. - М.: Медицина, 1965. - 582 с.

81. Тиганов, А.С. Общая психопатология. Курс лекций / А.С. Тиганов. - М.: МИА, 2008. - С. 57-58.
82. Тиганов, А.С. Психопатологические синдромы (болезненные состояния). Аффективные синдромы. // Справочник по психиатрии / А.С. Тиганов; подред А.В. Снежневского. - М.: Медицина, 1974. - С. 48-51.
83. Тиганов, А.С. Рекуррентная (периодическая) шизофрения. // Психиатрия. Руководство для врачей / А.С. Тиганов. - М.: Медицина, 2012. - Т.1. - Ч.2. - С. 464-468.
84. Тиганов, А.С. Рекуррентная (периодическая) шизофрения // Руководство по психиатрии / подред. А.С. Тиганова. - М.: Медицина, 1999. - Т.1. - 2. - С. 428-432.
85. Тиганов, А.С. Систематика и диагностические критерии эндогенных психозов в свете международной статистической классификации болезней. Десятый пересмотр (МКБ-10) / А.С. Тиганов [и др.] // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1997. - Т.97. - №10. - С. 4-10.
86. Тиганов, А.С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики // Депрессии и коморбидные расстройства / А.С. Тиганов; под ред. А.Б. Смулевича. - М., 1997. - С. 12-26.
87. Тхостов, А.Ш. Эмоции и аффекты: общепсихологический и патопсихологический аспекты. Часть II. Патология эмоций в клинике аффективных тревожных расстройств / А.Ш. Тхостов, И.Г. Колымба // Психол. журн. - 1998. - Т.19. - №4. - С. 41-48.
88. Ушкалова, А.В. Проблемы диагностики и терапии биполярной депрессии: от доказательных научных исследований к клиническим рекомендациям // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике) / А.В.

- Ушкалова, С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова; под ред. С.Н. Мосолова. - М., 2012. - С. 529-553.
89. Феноменов, М.Я. Причины самоубийств в русской школе / М.Я. Феноменов. - М.: печ. А.Снигеровой, 1914. - 130 с.
90. Фролова, В.И. Сравнительная эффективность современных антидепрессантов: данные сетевых метаанализов / В.И. Фролова // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2018. - Т.20. - №6. - С. 9-13.
91. Цветкова, Н.Б. «Однократные» приступы бредовой меланхолии в пресенильном возрасте с благоприятным исходом / Н.Б. Цветкова // Клинич. и организац. аспекты психиатрии: Тез. докл. науч-практ. конф. психиатр. Ульяновск, обл. Ульяновск. - 1974. - С. 137-141.
92. Целищев, О.В. Влияние терапии-антидепрессантами на депрессивные идеи / О.В. Целищев // Материалы Российской, конференции «Современные принципы терапии и реабилитации психических больных». Москва. - 2006. - С. 133.
93. Циркин, С.Ю. Аналитическая психопатология / С.Ю. Циркин. - М.: Бином, 2012. - С. 80-102.
94. Цыганков, Б.Д. Психиатрия. Руководство для врачей / Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 496 с.
95. Шавелев, Е.А. О границах бредообразования / Е.А. Шавелев // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1940. - Т.IX. - Вып. 3-4. -С. 3-15.
96. Шнайдер, К. Клиническая психопатология / К. Шнайдер. - Киев: Сфера, 1999. - С. 129-130.
97. Штернберг, Э.Я. Некоторые общие клинические особенности депрессий позднего возраста / Э.Я. Штернберг, М.Л. Рохлина // Журнал Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1970. - Т.70, - №9. - С. 1356-1364.

98. Шутов, Н.В. Бредовые идеи самообвинения в структуре эндогенных депрессий. Сравнительно-возрастное исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.18 / Шутов Николай Владимирович. - Москва, 1986. - 22 с.
99. Энциклопедический словарь медицинских терминов / под ред. Б.В. Петровский - М.: Советская энциклопедия, 1982. - Т.1, - С. 160-161.
100. Юматова, П.Е. Клинико-психопатологические особенности бредообразования и формирования фабулы депрессивного бреда при эндогенных депрессиях / П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2014. - №3(63). - С. 8-12.
101. Ясперс, К. Общая психопатология / Ясперс К. - М.: Практика, 1997. - С. 129-145.
102. Aberg-Wistedt, A. Higher CSF levels of HVA and 5-HIAA in delusional compared to nondelusional depression / A. Aberg-Wistedt, B. Wistedt, L. Bertilsson // Archives of General Psychiatry. - 1985. - Vol.42. - №9. - P. 925-926.
103. Akiskal, H.S. Bipolar out come in the course of depressive illness. Phenomenologic, familial, and pharmacologic predictors / H.S. Akiskal, P. Walker, V.R. Puzantian, D. King et al. // Journal of Affective Disorders. - 1983. - Vol.5. - №2. - P. 115-128.
104. Andreescu, C. Persisting low use of antipsychotics in the treatment of major depressive disorder with psychotic features / C. Andreescu, B.H. Mulsant, C. Peasley-Miklus, A.J. Rothschild et al. // J Journal of Clinical Psychiatry.- 2007. - Vol.68. - №2. - P. 194-200.
105. Anton, R.F. Urinary free Cortisol in psychotic depression / R.F. Anton // Biological Psychiatry. - 1987. - Vol.22. - №1. - P. 24-34.
106. Appel, K.E. American Handbook of Psychiatry / K.E Appel, Silvano Arieti. New York: Basic Book, 1959. - 858 p.

107. Appelhof, B.C. Glucocorticoids and relapse of major depression (dexamethasone/ releasing hormone test in relation to relapse of major depression) / B.C. Appelhof, J. Huyser, M. Verweij, J.P. Brouwer et al. // *Biological Psychiatry*. - 2006. - Vol.59. - №8. - P. 696-701.
108. Aronson, T.A. Relapse in delusional depression: a retrospective study of the course of treatment / T.A. Aronson, S. Shukla, K. Gujavarty, A. Hoff et al. // *Comprehensive Psychiatry*. - 1988. - Vol.29. - №1. - P. 12-21.
109. Bech, P. Struggle for subtypes in primary and secondary depression and their mode-specific treatment or healing / P. Bech // *Psychotherapy and Psychosomatics*. - 2010. - Vol.79. - №1. - P. 331-338.
110. Beck A.T. *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects* / Aaron T. Beck. New-York: Hoeber Medical Division, 1967. - 370 p.
111. Belanoff, J.K. Rapid reversal of psychotic depression using mifepristone / J.K. Belanoff, B.H. Flores, M. Kalezhan, B. Sund et al. // *Journal of Clinical Psychopharmacology*. - 2001. - Vol.21. - №5. - P. 516-521.
112. Benazzi, F. Bipolar versus unipolar psychotic outpatient depression / F. Benazzi // *Journal of Affective Disorders*. - 1999. - Vol.55. - №1. - P. 63-66.
113. Benazzi, F. Psychotic versus nonpsychotic bipolar outpatient depression / F. Benazzi // *European Psychiatry*. - 1999. - Vol.14. - №8. - P. 458-461.
114. Birkenhager, T.K. ECT response in delusional versus non-delusional depressed inpatients / T.K. Birkenhager, F.M. Pluijms, S.A. Lucius // *Journal of Affective Disorders*. - 2003. - Vol.74. - №2. - P. 191-195.
115. Birnbaum, K. Zur Paranoiafrage / K. Birnbaum // *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. - 1915. - Vol.29. - №1. - P. 305-322.
116. Birnbaum, S. A role for norepinephrine in stress-induced cognitive deficits: alpha-1-adrenoceptor mediation in the prefrontal cortex / S. Birnbaum, K.T. Gobeske, J. Auerbach, J.R. Taylor et al. // *Biological Psychiatry*. - 1999. - Vol.46. - №9. - P. 1266-1274.

117. Bjorklund, L. Psychopharmacological treatment of psychotic mania and psychotic bipolar depression compared to non-psychotic mania and non-psychotic bipolar depression / L. Bjorklund, H. Horsdal, O. Mors, C. Gasse et al. // *Bipolar Disorders*. - 2017. - Vol.19. - №6. - P. 505-512.
118. Bremaud, N. Melancoli delirante et paranoia: diagnostic différentiel / N. Bremaud. // *L'évolution psychiatrique*. - 2014. - Vol.79. - №2. - P. 273-285.
119. Brown, R.P. Adrenocortical hyperactivity in depression: effects of agitation, delusions, melancholia, and other illness variables / R.P. Brown, P.M. Stoll, P.E. Stokes, A. Frances et al. // *Psychiatry Research*. - 1988. - Vol.23. - №2. - P. 167- 178.
120. Brown, R.P. Psychotic vs. nonpsychotic depression: comparison of treatment response / R.P. Brown, A. Frances, J.H. Kocsis, J.J. Mann // *Journal of Nervous & Mental Disease* - 1982. - Vol.170 - №10. - P. 635-637.
121. Carroll, B.J. Mifepristone in psychotic depression? / B.J. Carroll, R.T. Rubin // *Biological Psychiatry*. - 2008. - Vol.63. - №1. - e1 (author reply e3).
122. Chan, C.H. Response of psychotic and nonpsychotic depressed patients to tricyclic antidepressants / C.H. Chan, P.G. Janicak, J.M. Davis, E. Altman et al. // *Journal of Clinical Psychiatry*. - 1987. - Vol.48. - №5. -P. 197-200.
123. Charney, D.S. Delusional and nondelusional unipolar depression: further evidence for distinct subtypes / D.S. Charney, J.C. Nelson // *American Journal of Psychiatry*. - 1981. - Vol.138. - №3. - P. 328-333.
124. Coryell, W. HPA-axis hyperactivity and mortality in psychotic depressive disorder: Preliminary findings / W. Coryell, J. Fiedorowicz, M. Zimmerman, E. Young // *Psychoneuroendocrinology*. - 2008. - Vol.33. - №5. - P. 654-658.
125. Coryell, W. Importance of psychotic features to long-term course in major depressive disorder / W. Coryell, A. Leon, G. Winokur, J. Endicott et al // *American Journal of Psychiatry*. - 1996. - Vol.153. - №4. - P. 483-489.

126. Coryell, W. Outcome in schizoaffective, psychotic, and nonpsychotic depression. Course during a six- to 24-month follow-up / W. Coryell, P. Lavori, J. Endicott, M. Keller et al // Archives of General Psychiatry. - 1984. - Vol.41. - №8. - P. 787-791.
127. Coryell, W. Psychotic features in major depression. Is mood congruence important? / W. Coryell, M.T. Tsuang, J. McDaniel // Journal of Affective Disorders. - 1982. - Vol.4. - №3. - P. 227-237.
128. Coryell, W. The clinical and neuroendocrine features of psychotic depression / W. Coryell, B. Pfohl, M. Zimmerman // Journal of Nervous & Mental Disease. - 1984. - Vol.172. - №9. - P. 521-528.
129. Coryell, W. The importance of psychotic features to major depression: Course and outcome during a 2-year follow-up / W. Coryell, J. Endicott, M. Keller // Acta Psychiatrica Scandinavica. -1987. - Vol.75. - №1. - P. 78-85.
130. Coryell, W. The long-term stability of depressive subtypes / W. Coryell, G. Winokur, T. Shea, J.D. Maser et al. // American Journal of Psychiatry. - 1994. - Vol.151. - №2. - P. 199-204.
131. Cubells, J.F. Genotype-controlled analysis of plasma dopamine beta-hydroxylase activity in psychotic unipolar major depression / J.F. Cubells, L.H. Price, B.S. Meyers, G.M. Anderson et al. // Biological Psychiatry. - 2002. - Vol.51. - №5. - P. 358-364.
132. DeBattista, C. Mifepristone versus placebo in the treatment of psychosis in patients with psychotic major depression / C. DeBattista, J. Belanoff, S. Glass, A.Khan et al. // Biological Psychiatry. - 2006. - Vol.60. - №12. - P. 1343-1349.
133. Devanand, D.P. Elevated plasma homovanillic acid in depressed females with melancholia and psychosis / D.P. Devanand, M.B. Bowers, F.J. Hoffman Jr, J.C. Nelson // Psychiatry Research. - 1985. - Vol.15. - №1. - P. 1-4.

134. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III-R. American Psychiatric Association. Washington, APA, 1987.
135. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. American Psychiatric Association 4th Edition. Washington APA, 2000.
136. Dubovsky, S.L. What we don't know about psychotic depression / S.L. Dubovsky // *Biological Psychiatry*. - 1991. - Vol.30. - №6. - P. 533-536.
137. Endicott, J. Schizoaffective, psychotic, and nonpsychotic depression: differential familial association / J. Endicott, J. Nee, W. Coryell, M. Keller et al. // *Comprehensive Psychiatry*. - 1986. - Vol.27. - №1. - P. 1-13.
138. Ey, H. La melancolie / H. Ey. // Etude №22. In *Etudes Psychiatriques*, Paris, Desclee de Brouwer. - 1954. - Vol.3. - P. 117-200.
139. Flores, B.H. Clinical and biological effects of mifepristone treatment for psychotic depression / B.H. Flores, H. Kenna, J. Keller, H.B. Solvason et al. // *Neuropsychopharmacology*. - 2006. - Vol.31. - №3. - P. 628-636.
140. Forty, L. Is depression severity the sole cause of psychotic symptoms during an episode of unipolar major depression? A study both between and within subjects / L. Forty, L. Jones, I. Jones, C. Cooper et al. // *Journal of Affective Disorders*. - 2009. - Vol.114. - №1-3. - P. 103-109.
141. Frances, A. Psychotic depression: a separate entity? / A. Frances, R.P. Brown, J.H. Kocsis, J.J. Mann // *American Journal of Psychiatry*. - 1981. - Vol.138. - №6. - P. 831-833.
142. Frieboes, R.M. Clinical outcome after trimipramine in patients with delusional depression - a pilot study / R.M. Frieboes, A. Sonntag, A. Yassouridis, C.B. Eap // *Pharmacopsychiatry*. - 2003. - Vol.36. - №1. - P. 12-17.
143. Gaudiano, B.A. Depressive symptom profiles and severity patterns in outpatients with psychotic vs nonpsychotic major depression / B.A. Gaudiano, D. Young, I. Chelminski, M. Zimmerman // *Comprehensive Psychiatry*. - 2008. - Vol.49. - №5. - P. 421-429.

144. Gaudiano, B.A. Differential response to combined treatment in patients with psychotic versus nonpsychotic major depression / B.A. Gaudiano, C.G. Beevers, I.W. Miller // *Journal of Nervous & Mental Disease*. - 2005. - Vol.193. - №9. - P. 625-628.
145. Gaudiano, B.A. Does the dexamethasone suppression test reliably discriminate between psychotic and nonpsychotic major depression?: an exploratory analysis of potential confounds / B.A. Gaudiano, G. Epstein-Lubow, I.W. Miller // *Journal of Nervous & Mental Disease*. - 2009. - Vol.197. - №6. - P. 395-400.
146. Gaudiano, B.A. Prevalence and clinical characteristics of psychotic versus nonpsychotic major depression in a general psychiatric outpatient clinic / B.A. Gaudiano, K.L. Dalrymple, M. Zimmerman // *Depression & Anxiety*. - 2009. - Vol.26. - №1. - P. 54-64.
147. Glassman, A.H. Delusional depression. A distinct clinical entity? / A.H. Glassman, S.P. Roose // *Archives of General Psychiatry*. - 1981. - Vol.38. - №4. - P. 424-427.
148. Goes, F.S. Psychotic features in bipolar and unipolar depression / F.S. Goes, B. Sadler, J. Toolan, R.D. Zamoiski et al. // *Bipolar Disorders*. - 2007. - Vol.9. - №8. - P. 901-906.
149. Goldberg, J.F. Consistency of remission and outcome in bipolar and unipolar mood disorders: a 10-year prospective follow-up / J.F. Goldberg, M. Harrow // *Journal of Affective Disorders*. - 2004. - Vol.81. - №2. - P. 123-131.
150. Gomez, R.G. The neuropsychological profile of psychotic major depression and its relation to cortisol / R.G. Gomez, S.H. Fleming, J. Keller, B. Flores et al // *Biological Psychiatry*. - 2006. - Vol.60. - №5. - P. 472-478.
151. Goodwin F.K., Jamison K.R. Manic-depressive Illness, Bipolar Disorders and recurrent Depression, 2nd Edition / F.K. Goodwin, K.R. Jamison. Oxford university press, 2007. - 1288 p.

152. Gournellis, R. Psychotic (delusional) major depression in the elderly: a review / Gournellis R., Lykouras L. // *Current Psychiatry Reviews*. - 2006. - Vol.2. - №2. - P.235-244.
153. Griesinger, W. Die pathologie und therapie der psychischen krankheiten fur aerzte und studierende / W. Griesinger // - Stuttgart: Verlag von Friedrich Wreden, 1861. - 538 p.
154. Hamilton, M. Development of a rating scale for primary depressive illness / M. Hamilton // *British Journal of Social Clinical Psychology*. - 1967. - Vol.6. - №4. - P. 278-296.
155. Harrow, M. Guilt and depressive disorders. / M. Harrow, M.E. Amdur // *Archives of General Psychiatry*. - 1971. - Vol.25. - №3. - P. 240-246.
156. Helms, P.M. Recurrent psychotic depression. Evidence of diagnostic stability / P.M. Helms, R.E. Smith // *Journal of Affective Disorders*. - 1983. - Vol.5. - №1. - P. 51-54.
157. Hill, S.K. Neuropsychological dysfunction in antipsychotic-naive first-episode unipolar psychotic depression / S.K. Hill, M.S. Keshavan, M.E. Thase, J.A. Sweeney // *American Journal of Psychiatry*. - 2004. - Vol.161. - №6. - P. 996-1003.
158. Holsboer, F: The corticosteroid receptor hypothesis of depression // *Neuropsychopharmacology*. - 2000. - Vol.23. - №5. - P. 477-501.
159. Janzarik, W. Schizophrene Verlaefe. Eine strukturdynamische Interpretation / W. Janzarik. - Berlin: Springer-Verlag, 1968. - 126 p.
160. Jaspers, M.K. Eifersuchtwahn, in Beitrag zur Frage: Entwicklung einer Personlichkeit oder Prozess? in gesammelte schriften zur psychopathologie / M.K. Jaspers // - Berlin: Springer-Verlag, 1963. - P. 85-141.
161. Johnson, J. The validity of major depression with psychotic features based on a community sample / J. Johnson, E. Horwath, M.M. Weissman // *Archives of General Psychiatry*. - 1991. - Vol.48. - №12. - P. 1075-1081.

162. Keller, J. Detecting psychotic major depression using psychiatric rating scales / J. Keller, R.G. Gomez, H.A. Kenna, J. Poesner et al. // *Journal of Psychiatric Research*. - 2006. - Vol.40. - №1. - P. 22-29.
163. Keller, J. Current issues in the classification of psychotic major depression / J. Keller, A.F. Schatzberg, M. Maj // *Schizophrenia Bulletin*. - 2007. - Vol.33. - №4. - P. 877-885.
164. Kessler, R.C. Sex and depression in the national comorbidity survey. I: Lifetime prevalence, chronicity and recurrence / R.C. Kessler, K.A. McGonagle, M. Swartz, D.G. Blazer et al. // *Journal of Affective Disorders*. - 1993. - Vol.29. - №2-3. - P. 85-96.
165. Kishimoto, A. The opposite effects of fluvoxamine and sertraline in the treatment of psychotic major depression: a case report / A. Kishimoto, A. Todani, J. Miura, T. Kitagaki et al. // *Annals of General Psychiatry*. - 2010. - Vol.9. - №23.
166. Kok, R. Treatment of psychotic depression in the elderly compared with nonpsychotic depression / R. Kok, T. Heeren, W. Nolen // *Journal of Clinical Psychopharmacology*. - 2010. - Vol.30. - №4. - P. 465-467.
167. Kolle, K. *Der wahnkranke im lichte alter und neuer psychopathologie* / K. Kolle. - Stuttgart: Thieme, 1957. - 55 p.
168. Kraepelin, E. *Manic-depressive insanity and paranoia* / E. Kraepelin. - Edinburg: E. & S. Livingstone, 1921. - 280 p.
169. Kraepelin, E. *Psychiatrie* / E. Kraepelin. - Leipzig: Veriag von Johann Ambrosius Barth, 1896. - 825 p.
170. Krueger, R.F. Enhancing research and treatment of mental disorders with dimensional concepts: toward DSMV and ICD-11 / R.F. Krueger, S. Bezdijan // *World Psychiatry*. - 2009. - Vol.8. - №1. - P. 3-6.
171. Kunzel, H.E. Pharmacological and nonpharmacological factors influencing hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis reactivity in acutely depressed psychiatric in-patients, measured by the DexCRH test / H.E. Kunzel, E.B.

- Binder, T. Nickel, M. Ising et al // Neuropsychopharmacology. - 2003. - Vol.28. - №12. - P. 2169-2178.
172. Lattuada, E. Symptomatology analysis of psychotic and non-psychotic depression / E. Lattuada, A. Serretti, C. Cusin, M. Gasperini et al. // Journal of Affective Disorders. - 1999. - Vol.54. - №1-2. - P. 183-187.
173. Leckman, J.F. Subtypes of depression. Family study perspective / J.F. Leckman, M.M. Weissman, B.A. Prusoff, K.A. Caruso et al. // Archives of General Psychiatry. - 1984. - Vol.41. - №9. - P. 833-838.
174. Lichtenberg, P. Subtyping major depressive disorder / P. Lichtenberg, R.H. Belmaker // Psychotherapy and Psychosomatics. - 2010. - Vol.79. - №3. - P. 131-135.
175. Lim, L.C. Linkage between tyrosine hydroxylase gene and affective disorder cannot be excluded in two of six pedigrees / L.C. Lim, H. Gurling, D. Curtis, J. Brynjolfsson et al. // American Journal of Medical Genetics. - 1993. - Vol.48. - №4. - P. 223-228.
176. Loo, C.K. Predictors of response to ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy / C.K. Loo, M. Mahon, N. Katalinic, B. Lyndon et al. // Journal of Affective Disorders. - 2011. - Vol.130. - №1-2. - P. 192-197.
177. Lykouras, E. Delusional depression: phenomenology and response to treatment: a prospective study / E. Lykouras, D. Malliaras, G.N. Christodoulou, Y. Papakostas et al. // Acta Psychiatrica Scandinavica. - 1986. - Vol.73. - №3. - P. 324-329.
178. Lykouras, E. The prognostic importance of delusions in depression: a 6-year prospective follow-up study / E. Lykouras, G.N. Christodoulou, D. Malliaras, C. Stefanis // Journal of Affective Disorders. - 1994. - Vol.32. - №4. - P. 233- 238.
179. Lykouras, E. Type and content of delusions in unipolar psychotic depression / E. Lykouras, G.N. Christodoulou, D. Malliaras // Journal of Affective Disorders. - 1985. - Vol.9. - №3. - P. 249-252.

180. Maier, H.W. Uber katathyme Wahnbildung und Paranoia / H.W. Maier // Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und psychiatrie. - 1912. - Vol.13. - P. 555-610.
181. Maj, M. A family study of DSM-III-R schizoaffective disorder, depressive type, compared with schizophrenia and psychotic and nonpsychotic major depression / M. Maj, F. Starace, R. Pirozzi // American Journal of Psychiatry. - 1991. - Vol.148. - №5. - P. 612-616.
182. Maj, M. Major depression with mood-congruent psychotic features: a distinct diagnostic entity or a more severe subtype of depression? / M. Maj, R. Pirozzi, E.L. Di Caprio // Acta Psychiatrica Scandinavica. - 1990. - Vol.82. - №6. - P. 439-444.
183. Maj, M. Phenomenology and prognostic significance of delusions in major depressive disorder: a 10-year follow-up study / M. Maj, R. Pirozzi, L. Magliano, A. Fiorillo et al. // Journal of Clinical Psychiatry. - 2007. - Vol.68. - №9. - P. 1411-1417.
184. Marneros, A. Das neue Handbuch der bipolaren und depressiven Erkrankungen / A. Marneros. – Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 2004. - 781 p.
185. Mazzarini, L. Psychotic versus non psychotic bipolar II disorder / L. Mazzarini, F. Colom, I. Pacchiarotti, A.M. Nivoli // Journal of Affective Disorders. - 2010. - Vol.126. - №1-2. - P. 55-60.
186. Meyers, B.S. Decreased dopamine beta-hydroxylase activity in unipolar geriatric delusional depression / B.S. Meyers, G.S. Alexopoulos, T. Kakuma, F. Tirumalasetti // Biological Psychiatry. - 1999. - Vol.45. - №4. - P. 448-452.
187. Meyers, B.S. A delusion assessment scale for psychotic major depression: Reliability, validity, and utility / B.S. Meyers, J. English, M. Gabriele, C. Peasley-Miklus et al. // Biological Psychiatry. - 2006. - Vol.60. №12. - P. 1336-1342.

188. Meyers, B.S. Late-life delusional depression / B.S. Meyers, R. Greenberg // Journal of Affective Disorders. - 1986. - Vol.11. - №2. - P. 133-137.
189. Mitchell, P. Close linkage of bipolar disorder to chromosome 11 markers is excluded in two large Australian pedigrees / P. Mitchell, B. Waters, N. Morrison, J. Shine et al. // Journal of Affective Disorders. - 1991. - Vol.21. - №1. - P. 23-32.
190. Mod, L. Serum DBH activity in psychotic vs. nonpsychotic unipolar and bipolar depression / L. Mod, Z. Rihmer, I. Magyar, M. Arato et al. // Psychiatry Research. - 1986. - Vol.19. - №3. - P. 331-333.
191. Morselli, E. Manuale di Semeiotica delle Malattie Mentali. Guide alla diagnosi della pazzia per i medici, i medici-legisti e gli student / Morselli E. - Milano: Casa Editrice Dottor Francesco Vallardi, 1894. - Vol.2. - P. 447-453.
192. Nelson, J.C. DST studies in psychotic depression: a meta-analysis / J.C. Nelson, J.M. Davis // American Journal of Psychiatry. - 1997. - Vol.154. - №11. - P. 1497-1503.
193. Nelson, W.H. Delusion depression: Phenomenology, Neuroendocrine function, and tricyclic antidepressant response / W.H. Nelson, A. Khan, W.W. Orr Jr: // Journal of Affective Disorders. - 1984. - Vol.6. - №3-4. - P. 297-306.
194. Nihalani, N.D. Mifepristone, a glucocorticoid antagonist for the potential treatment of psychotic major depression / N.D. Nihalani, T.I. Schwartz // Current Opinion in Investigational Drugs. - 2007. - Vol.8. - №7. - P. 563-569.
195. Ohayon, M.M. Prevalence of depressive episodes with psychotic features in the general population / M.M. Ohayon, A.F. Schatzberg // American Journal of Psychiatry. - 2002. - Vol.159. - №11. - P. 1855-1861.
196. Park, M.H. Clinical characteristics of depressed patients with a history of suicide attempts: results from the CRESCEND study in South Korea / M.H.

- Park, T.S. Kim, H.W. Yim, S.H. Jeong et al. // *Journal of Nervous & Mental Disease*. - 2010. - Vol.198. - №10. - P. 748-754.
197. Parker, G. Distinguishing psychotic and non-psychotic melancholia / G. Parker, D. Hadzi-Pavlovic, I. Hickie, P. Boyce et al. // *Journal of Affective Disorders*. - 1991. - Vol.22. - №3. - P. 135-148.
198. Posener, J.A. 24-hour monitoring of Cortisol and corticotropin secretion in psychotic and nonpsychotic major depression / J.A. Posener, C. DeBattista, G.H. Williams, H. Chmura Kraemer et al. // *Archives of General Psychiatry*. - 2000. - Vol.57. - №8. - P. 755-760.
199. Prusoff, B. Psychiatric illness in relatives of probands with delusional depression / B. Prusoff, M. Weissman, K. Merikangas, J.F. Leckman et al. // *Psychopharmacology Bulletin*. - 1984. - Vol.20. - №3. - P. 358-361.
200. Redlich, F.C. *Theory and Practice of Psychiatry* / F.C. Redlich, D.X. Freedman. - NY.: Basic Book, 1966. - 880 p.
201. Reininghaus, U. Transdiagnostic dimension of psychosis in the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) / U. Reininghaus, J.R. Bohnke, U. Chavez-Baldini, R. Gibbons et al. // *World Psychiatry*. - 2019. - Vol. 18. - P. 67-76.
202. Robins, E. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia / E. Robins, S.B. Guze // *American Journal of Psychiatry*. - 1970. - Vol.126. - №7. - P. 983-987.
203. Roose, S.P. Depression, delusions, and suicide / S.P. Roose, A.H. Glassman, B.T. Walsh, S. Woodring // *American Journal of Psychiatry*. - 1983. - Vol.140. - №9. - P. 1159-1162.
204. Rothschild, A.J. Challenges in differentiating and diagnosing psychotic depression / A.J. Rothschild, B.H. Mulsant, B.S. Meyers, A.J. Flint // *Psychiatric Annals*. - 2006. - Vol.36. - №1. - P. 40-47.

205. Rothschild, A.J. Challenges in the treatment of depression with psychotic features / A.J. Rothschild // *Biological Psychiatry*. - 2003. - Vol.53. - №8. - P. 680-690.
206. Rothschild A.J. Clinical manual for diagnosis and treatment of psychotic depression / A.J. Rothschild. - Washington: American psychiatric publishing and presentations, 2009. - 104 p.
207. Rothschild, A.J. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and 1-year outcome in depression / A.J. Rothschild, J.A. Samson, T.C. Bond, M.M. Luciana et al. // *Biological Psychiatry*. - 1993. - Vol.34. - №8. - P. 392-400.
208. Rothschild, A.J. Missed diagnosis of psychotic depression at 4 academic medical centers (Study of Pharmacotherapy of Psychotic Depression (STOP-PD)) / A.J. Rothschild, J. Winer, A. Flint, B.H. Mulsant et al. // *Journal of Clinical Psychiatry*. - 2008. - Vol.69. - №8. - P. 1293-1296.
209. Rothschild, A.J. Psychotic depression and suicide / A.J. Rothschild // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. - 2018. - Vol.137. - № 4. - P. 364-365.
210. Rothschild, A.J. Relationships between brain CT scan findings and cortisol in psychotic and nonpsychotic depressed patients / A.J. Rothschild, F. Benes, N. Hebben, B. Woods et al. // *Biological Psychiatry*. - 1989. - Vol.26. - №9. P. 565-575.
211. Rothschild, A.J. The dexamethasone suppression test as a discriminator among subtypes of psychotic patients / A.J. Rothschild, A.F. Schatzberg, A.H. Rosenbaum, J.B. Stahl et al. // *British Journal of Psychiatry*. - 1982. - Vol.141. - №.5. - P. 471-474.
212. Ruggero, C.J. Diagnostic consistency of major depression with psychosis across 10 years / C.J. Ruggero, R. Kotov, G.A. Carlson, M. Tanenberg-Karant // *Journal of Clinical Psychiatry*. - 2011. - Vol.72. - №.9. - P. 1207-1213.
213. Schatzberg, A.F. A corticosteroid/dopamine hypothesis for psychotic depression and related states / A.F. Schatzberg, A.J. Rothschild, P.J.

- Langlais, E.D. Bird et al. // *Journal of Psychiatric Research*. - 1985. - Vol.19. - №1. - P. 57-64.
214. Schatzberg, A.F. Glucocorticoid antagonists in neuropsychiatric disorders / A.F. Schatzberg, S. Lindley // *European Journal of Pharmacology*. - 2008. - Vol.583. - №2-3. - P. 358-364.
215. Schatzberg, A.F. Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic major depression and no mental illness / A.F. Schatzberg, J.A. Posener, C. DeBattista, B.M. Kalehzan et al. // *American Journal of Psychiatry*. - 2000. - Vol.157. - №7. - P. 1095-1100.
216. Schatzberg, A.F. Psychotic (delusional) major depression: should it be included as a distinct syndrome in DSM-IV? / A.F. Schatzberg, A.J. Rothschild // *American Journal of Psychiatry*. - 1992. - Vol.149. - №6. - P. 733-745.
217. Schneider, K. *Klinische Psychopathologie* / K. Schneider. - Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007. - 134 p.
218. Seglas, J. *Lecons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses* / J. Seglas. - Paris: Asselin et Houzeau, 1895. - 835 p.
219. Spiker, D.G. Placebo response rates in psychotic and nonpsychotic depression / D.G. Spiker, D.J. Kupfer // *Journal of Affective Disorders*. - 1988. - Vol.14. - №1. - P. 21-23.
220. Spiker, D.G. The pharmacological treatment of delusional depression / D.G. Spiker, J.C. Weiss, R.S. Dealy, S.J. Griffin et al. // *American Journal of Psychiatry*. - 1985. - Vol.142. - №4. - P. 430-436.
221. Stahl, S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 4th Edition* / S.M. Stahl. - Cambridge University press, 2013. - 628 p.
222. Sullivan, P.F. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis / P.F. Sullivan, M.C. Neale, K.S. Kendler // *American Journal of Psychiatry*. - 2000. - Vol.157. - №10. - P. 1552-1562.

223. The dexamethasone suppression test: an over view of its current status in psychiatry. The APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry // American Journal of Psychiatry. - 1987. - Vol.144. - №10. - P. 1253- 1262.
224. Tsuang, D. An 8-year follow-up of patients with DSM-III-R psychotic depression, schizoaffective disorder, and schizophrenia / D. Tsuang, W. Coryell // American Journal of Psychiatry. - 1993. - Vol.150. - №8. - P. 1182- 1188.
225. Tsuang, M. An overview of the genetics of psychotic mood disorders / M. Tsuang, L. Taylor, S.V. Faraone // Journal of Psychiatric Research. - 2004. - Vol.38. - №1. - P. 3-15.
226. Vythilingam, M. Psychotic depression and mortality / M. Vythilingam, J. Chen, J.D. Bremner, C.M. Mazure et al // American Journal of Psychiatry. - 2003. - Vol.160. - №3. - P. 574-576.
227. Weber-Hamann, B. Metabolic changes in elderly patients with major depression: evidence for increased accumulation of visceral fat at follow-up / B. Weber-Hamann, M. Werner, F. Hentschel, N. Bindeballe et al // Psychoneuroendocrinology. - 2006. - Vol.31. - №3. - P. 347-354.
228. Weissman, M.M. Is delusional depression related to bipolar disorder? / M.M. Weissman, B.A. Prusoff, K.R. Merikangas // American Journal of Psychiatry. - 1984. - Vol.141. - №7. - P. 892-893.
229. Widiger T.A. DSM-IV Sourcebook Vol.2 / T.A. Widiger, A.J. Frances, H.A. Pincus, R. Ross. - Washington, American Psychiatric Association, 1995. - 1232 p.
230. Wijkstra, J. Long-term response to successful acute pharmacological treatment of psychotic depression / J. Wijkstra, H. Burger, Walter W. van den Broek, T.K. Birkenhager et al. // Journal of Affective Disorder. - 2010. - Vol.123. - №1-3. - P. 238-242.
231. Wyatt, R.J. Neuroleptics and the natural course of schizophrenia / R. J. Wyatt // Schizophrenia Bulletin. - 1991. - Vol.17. - № 2. - P. 325-351.

232. Yung, A.R Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features / A.R. Yung, L.J. Phillips, H.P. Yuen, P.D. McGorry // Schizophrenia Research- 2004. - Vol.67. - №2-3. - P. 131-142.

Приложение 1

Наблюдение № 1.

Больная Ч-на М.П., 1978г.р. Находилась в клинике ФГБНУ НЦПЗ с 12.03.2008 по 25.05.2008, и/б № 438.

Анамнез: Наследственность манифестными психозами не отягощена. Родилась от первой нормально протекавшей беременности, возраст матери на момент родов 24 года. Роды в срок, без осложнений. Раннее психомоторное развитие своевременное. ДДУ посещала с двух лет. Легко адаптировалась, общалась с детьми, любила активные игры, была легко ранимая, «чувствительная». Часто болела простудными заболеваниями. В школу пошла в 7 лет, в классе освоилась быстро, но близких друзей не было. Училась с удовольствием, ответственно относилась к занятиям. В семье отношения были дружелюбные. Помогала матери воспитывать сестру. Неоднократно меняла школы, из-за переезда родителей. Легко осваивалась в новом классе, но смущалась выступать перед аудиторией класса, легко терялась, отвечая у доски, после этого «переживала», огорчалась из-за заниженных оценок. Menses с 12 лет, регулярные, без аффективных колебаний. В старших классах по характеру особо не менялась. Продолжала хорошо учиться, оставалась активной. Свободное время проводила с друзьями, но эмоционально ни к кому не привязывалась, близких подруг не было. В 1995 году (17 лет) успешно окончила 11 классов школы. Пыталась поступить в Оренбургский экономический институт (по месту жительства), но не набрала нужного количества баллов и в этом же году поступила в экономический техникум. Стала жить в общежитии. Училась хорошо. Принимала участие в самодеятельности. Через год, по настоянию родных, (18 лет) переехала жить в Москву к родственникам. Продолжала обучение

заочно. Одновременно работала в строительной компании секретарем. Стала встречаться с молодым человеком. В 18 лет по его инициативе сделала аборт, после чего без сожаления рассталась с ним. В 1997 году (19 лет), после окончания техникума, поступила в институт на экономический факультет, вечернюю форму обучения. Продолжала работать на прежнем месте. В 1999 году (21 год) познакомилась у друзей со своим будущим мужем и через несколько месяцев вышла замуж. Жила с мужем на съемной квартире. Отношения были хорошие. В 2000 году (22 года) окончила институт. Была повышена в должности, работала ведущим экономистом. Активно принимала участие в общественных мероприятиях. Часто ездила в гости к друзьям, родным. Во время беременности (25 лет) беспокоила вялость, апатия, быстро уставала на работе. Настроение было несколько сниженное. Меньше внимания уделяла своей внешности, продолжала работать. В 2005 году (26 лет) родила сына. Роды в срок, без осложнений. Через три месяца после родов вышла на работу, но настроение оставалось пониженным. Делала все через силу, с трудом. Через полгода состояние постепенно самостоятельно нормализовалось. С удовольствием ходила на работу, активно занималась собой, воспитанием ребенка. В декабре 2007 года (29 лет) без видимой причины состояние вновь постепенно ухудшилось. Снизилось настроение, появилась вялость, апатия, быстрая утомляемость. Стала с трудом справляться с работой, с домашними делами, приходилось все делать через силу. Перестала следить за своей внешностью. Беспокоило чувство тоски, «душевная боль». Пропал аппетит, начала терять в весе. Нарушился сон, испытывала трудности засыпания, раннее пробуждение. Некоторое улучшение состояния имело место в вечерние часы. Отмечала сложности сосредоточения, с трудом концентрировала внимание на работе. Появилась неуверенность в себе, тяжело было принять решение. Стала замкнутой, молчаливой. Ко всему пропал интерес. Вместе с тем, появилась раздражительность, нетерпимость. Могла накричать на ребенка, часто

ссорилась с мужем. Считала, что «изменилась по характеру», стала «глупой, примитивной», «разучилась общаться». Казалось, что не справляется со своими обязанностями на работе, делает все хуже других, подводит начальника. Перестала ходить на работу. Не видела выхода из сложившейся ситуации, рассуждала о бесперспективности существования. Периодически возникало желание броситься под машину или спрыгнуть с моста. В течение двух недель безрезультатно консультировалась у психолога. 12 марта 2008 года была госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Психический статус при поступлении и в динамике: во времени, мести и собственной личности ориентирована правильно. Выглядит соответственно своему возрасту. Аккуратно одета, причесана, косметикой не пользуется. Охотно соглашается на беседу. Во время беседы сидит в однообразной позе, жестикуляция отсутствует, движения замедленные. Мимика однообразная, выражение лица грустное, печальное. Во время разговора на глазах появляются слезы. Голос тихий, монотонный. На вопросы отвечает в плане заданного. Ответы достаточно обстоятельные, старается подробно описать свое состояние. Жалуется на подавленное настроение, чувство тоски, вялость, апатию, быструю утомляемость. Ощущает упадок сил, «ничего не хочется делать», «через силу приходится следить за собой». Отмечает трудности концентрации внимания, ухудшение памяти, рассеянность. Перестала справляться с работой, с домашними делами, не уделяет внимание ребенку, мужу. «Замкнулась на своих переживаниях», сильно изменилась по характеру. Стала неуверенной в себе, нерешительной, мнительной. Аппетит снижен, ест без удовольствия. Отмечает нарушение сна, в виде трудностей засыпания, уменьшения продолжительности сна. Угасли эмоции, «ничего не радует, не приносит удовольствия», тяготится этим. Называет себя «несостоятельной, никчемной сотрудницей», «плохой матерью и женой», т.к. не справляется со своими обязанностями, не уделяет должного внимания ребенку, плохо его

воспитывает. Винит себя в этом. Говорит, что «плохая мать, жена, никчемная хозяйка, сотрудница». Считает себя «обузой» для всех. Постоянно вспоминает события прошлых лет, находит в них свои ошибки, винит себя в аборте, что разошлась с тем молодым человеком. По ее вине не складываются отношения с мужем, что плохо ухаживает за сыном, т.к. он часто болеет. Постоянно в течение дня толк и думет об этом, не может переключиться на другую тему, отвлечься. Преподносит эти рассуждения как не обсуждаемая данность, с полной убежденностью, без логического обоснования. Эти идеи носят упорный характер, и не поддаются коррекции, разубеждению. Возникают мысли о бессмысленности жизни, чувство безысходности, безвыходности. Активные суицидальные мысли отрицает. Больной себя не считает, «просто запуталась в себе», «сама себя накрутила». Настроена на лечение.

В процессе лечения, к концу третьей недели отмечала некоторое улучшение настроения, стала более общительной, в беседе стала спокойней, доброжелательней. Восстановился сон, аппетит, сохранялась неуверенность в себе, идеи никчемности, самообвинения сохранялись, но перешли на сверхценный уровень. На фоне проводимого лечения, через 1,5 месяца полностью стабилизировалось настроение, редуцировались бредовые идеи никчемности и самообвинения. В отделении была активна, общительна, читала книги. Была переведена на дневной стационар. После выписки сразу вышла на работу. Со своими обязанностями по-прежнему справляется. С желанием занимается воспитанием сына. Общается с друзьями, родными. Наладились отношения с мужем. Жалоб не высказывает.

Консультация невролога: признаков поражения Ц.Н.С. нет. ЭЭГ-исследование от 7.05.08. Заключение: Типичных знаков Эпи-патологии не выявлено, но регистрируются признаки раздражения подкорковых структур. МРТ головы от 28.03.08. Заключение: патологии не выявлено.

Консультация терапевта: ВСД по гипотоническому типу. Консультация окулиста: миопия слабой степени. Консультация гинеколога: без патологии.

Лечение. 1курс (3 недели, умеренный эффект): людиомил 75в/в мг/сутки №10, затем людиомил 100 мг/сутки, сероквель 300 мг/сутки, труксал 50 мг/сутки. 2курс (4 недели, высокий эффект): симбалта 60 мг/сутки, сероквель 300 мг/сутки, труксал 25 мг/сутки.

Поддерживающая терапия: симбалта 60 мг/сутки, сероквель 250 мг/сутки, труксал 25 мг/сутки.

Диагноз: МДП (аффективный психоз), монополярный тип. Тоскливо-апатическая депрессия с бредовыми идеями самообвинения. Бредовая депрессия развилась в картине повторной депрессивной фазы. Бредообразование депрессивных бредовых идей происходило по типу интеллектуального бреда воображения.

Наблюдение № 2.

Больная К-ва Ю.Ю., 1979 г.р. Находилась в клинике ФГБНУ НЦПЗ с 22.11.2007 по 13.02.2008, и/б № 1715.

Анамнез: Наследственность манифестными психозами не отягощена. Родилась от первой беременности, возраст матери на момент родов 23года. Первый триместр протекал с выраженным токсикозом. Роды в срок, без осложнений. Родилась с весом 2900, ростом 50см. Раннее психомоторное развитие своевременное, но детский сад посещала редко, т.к часто болела детскими и простудными заболеваниями. Воспитывалась в основном дома бабушкой, т.к. родители много времени проводили на работе. По характеру была тихая, спокойная, стеснительная, скрытная. В школу пошла в семь лет. Адоптировалась легко. Общалась с детьми, но особой привязанности не было, успевала средне; на 3 и 4, легче довались гуманитарные предметы. В свободное от учебы время занималась фигурным катанием, каталась на лыжах. Menses с 12 лет, регулярные, без аффективных колебаний. В старших

классов оставалась тихой, застенчивой. Стеснялась отвечать у доски, краснела, смущалась. Появилось недовольство собственной внешностью, считала себя некрасивой, неловко чувствовала себя в компании одноклассников. После 9-го класса, в связи с переездом, перешла в новую школу. Постепенно освоилась в новом коллективе, в отношениях с одноклассниками, но близких подруг по-прежнему не было. В общественных мероприятиях участия не принимала. В 1996 году (17 лет) окончила 11 классов «с тройками». Занималась дополнительно на подготовительных курсах, пыталась поступить в ветеринарную академию, но не сдала вступительные экзамены. Устроилась работать инспектором в УВД железной дороги. С работой справлялась, были хорошие отношения в коллективе. В 1999 году (20 лет) поступила в школу милиции на заочное обучение. С этого периода стала отмечала незначительные колебания настроения: в течение нескольких дней появлялось беспричинно подавленное настроение, снижался аппетит, преимущественно в осенний - весенний период. Продолжала работать. Через 3 года (23 года) окончила школу милиции, в этом же году поступила в Российский Новый Университет на юридический факультет. Училась хорошо. В 2004 году (25 лет) познакомилась у знакомых со своим будущим мужем. В течение нескольких месяцев было приподнятое настроение, была энергична, активна, делала все с удовольствием, легко справлялась с учебой и работой. В 26 лет вышла замуж. После свадьбы переехала жить к мужу. Отношения со свекровью не складывались. В январе 2007 (27 лет) года окончила институт. В мае 2007 года (28 лет) родила сына. Беременность протекала нормально, настроение было хорошее, ровное. Роды в срок, без осложнений. Через две недели после родов стала быстро уставать, появилась вялость, апатия, постепенно снизилось настроение, приходилось делать всё через силу. Ухудшились отношения со свекровью, стала более ранимой, плаксивой, раздражительной. К вечеру чувствовала себя лучше. Постепенно усиливалась тоска, тревога, чувство страха за ребёнка, что с ним

что-то может случиться. При этом испытывала безразличие, равнодушие ко всему, даже к близким. Ничего не интересовало, ничего не хотелось делать. Снижился аппетит, похудела на 5 кг, нарушился сон (долго не могла уснуть, сон был поверхностный, с ранним пробуждением). Состояние постепенно ухудшалось. С августа начала считать, что ребёнок неправильно развивается, отстаёт в физическом развитии, видела, что он бледнеет, плохо дышит. Винала себя в этом, считала себя плохой матерью, что она не правильно ухаживает за ребенком, что ей не надо было рожать ребенка. Говорила, что заслуживает наказания. Появились мысли о собственной ненужности, никчёмности. Переехала жить к родителям. Изменилось восприятие окружающего мира, казалось всё мрачным, серым, бесперспективным. Появились мысли о нежелании жить, говорила матери, что заслуживает смерти, просила убить ее, не видела выхода из сложившейся ситуации. Эти мысли постоянно крутились в голове, не могла от них отвлечься, продумывала способы ухода из жизни. Пыталась повеситься, но в последний момент, из-за чувства страха остановилась. Через несколько дней пыталась спрыгнуть с балкона, но была удержана отцом. 16.11.07г. по путевке ПНД была госпитализирована в ПБ № 4. На фоне проводимого лечения (амитриптилин, трифтазин) состояние не менялось. Настроение оставалось пониженным. Появилось ощущение, что окружающим больным известно о ее состоянии, о том, что она плохая мать. Казалось, что все осуждают ее. Возникало чувство, что все, что с ней происходит подстроено, чтобы еще раз доказать ей ее никчемность. 22.11.07г была переведена в клинику НЦПЗ.

Психический статус при поступлении и в динамике: во времени месте и собственной личности ориентирована правильно. Выглядит соответственно своему возрасту, неухоженной. Волосы сальные, косметикой не пользуется. Пассивно соглашается на беседу. Голос тихий, монотонный. Во время разговора сидит в однообразной позе, сгорбившись, руки сложены на коленях, жестикуляция отсутствует, движения замедленные. Мимика

обеднена. На вопросы отвечает в плане заданного, после длительной паузы. Ответы односложные. Удаётся выяснить, что беспокоит сниженное, подавленное настроение. Испытывает чувство тоски и душевной боли, которое локализуется за грудиной. Беспокоит вялость, апатия, отсутствие интересов ко всему, ничего не хочется делать. Периодически в течение дня возникает тревога, которая сопровождается учащением сердцебиения, мучительным чувством безысходности, ощущением надвигающейся катастрофы. Отмечает, что пропали эмоции, появилось безразличие, равнодушие ко всему, даже к родным и ребёнку. Окружающий мир воспринимается серым, мрачным, бесперспективным. Не видит будущего. Пессимистически оценивает свое прошлое, настоящее. Считает себя обузой для родных, плохой, никчемной матерью, т.к. по ее мнению ребенок отстает в физическом развитии, неправильно развивается. Находит различные изменения в ребенке (бледность и синюшность кожных покровов, изменения грудной клетки, выпирающие ребра), свидетельствующие о его неправильном развитии. Винит себя в этом. Доводы врачей и родных, что ребенок полностью здоров, не убеждают ее, полностью уверена в своей правоте. Не видит выхода из сложившейся ситуации. Говорит, что заслуживает наказания, какого конкретно - не знает. Отмечает незначительное улучшение самочувствия к вечеру. Аппетит снижен. Сон нарушен (трудно уснуть, сон поверхностный с частыми пробуждениями). Не отрицает наличие суицидальных мыслей. Формально соглашается с необходимостью лечения, но в успех лечения не верит. В отделении режиму подчиняется. Залеживается в постели, ничем не занята. Ничем не интересуется. Одинока, к общению не стремиться. За своим внешним видом не следит. Равнодушно относится к свиданиям с родными. В больнице продолжается ощущение, что больным известно, что она плохая мать и за это они осуждают ее. Видит их осуждающие взгляды, понимает это по их внешнему виду, мимике и жестам. Считает некоторых больных на самом

деле здоровыми людьми, что возможно, они являются сотрудниками ФСБ, которых специально подослали к ней, чтобы показать ей, что она заслуживает наказания, в том, что виновата в нездоровье сына, что она неправильно за ним ухаживала. Окружающая обстановка кажется не реальной, подстроенной. Опасается расплаты, за свою вину. На фоне проводимого лечения в течение 4 недель (людиомил 100в\в кап, людиомил 150 мг сут., трифтазин 10 мг сут., труксал 50 мг на ночь, ЭСТ №6) восстановился аппетит, нормализовался сон, психическое состояние существенно не менялось. После замены трифтазина на зипрексу (20мг/сут), состояние постепенно стало улучшаться. Через 15 дней постепенно пропали идеи отношения, затем - самообвинения, улучшилось настроение. Появилась критика к перенесенному состоянию. Начала следить за внешностью, пользоваться косметикой. Стала более общительной, постоянно звонила домой, интересовалась родными, ребенком. В отделении стала более активной, ходила на ЛФК, читала, смотрела телевизор, общалась с больными. Интересовалась проводимым лечением. Появились планы на будущее. Планировала после выписки заняться воспитанием ребенка, после окончания декретного отпуска вернуться на работу. Жалоб не высказывала. Аппетит, сон достаточный.

Неврологическое состояние: данных за органическое заболевание ЦНС нет. Заключение ЭЭГ от 28.11.07: типичных знаков эпи-патологии не выявлено. Негрубые сосудистые знаки.

Соматическое состояние: синусовая тахикардия. Консультация гинеколога: без особенностей. Консультация окулиста: без особенностей.

Лечение. 1 курс (4 недели): людиомил 100в\в кап мг/сутки №10, затем людиомил 150 мг/сутки, трифтазин 10 мг/сутки, труксал 50 мг/сутки, циклодол 4 мг/сутки. 2 курс (5 недель): зипрекса 20мг/сутки, людиомил 150 мг/сутки, лорафен 2.5 мг/сутки, циклодол 4 мг/сутки, ЭСТ №10.

Поддерживающая терапия: людимила 100 мг/сутки, зипрекса 10 мг/сутки, циклодол 4 мг/сутки.

Диагноз: Шизофрения приступообразная (рекуррентная). Эндогенная бредовая депрессия II типа в картине манифестного приступа. Бредообразование депрессивных идей происходило по типу наглядно-образного бреда воображения с участием симптомов острого чувственного бреда в картине тоскливо-тревожной депрессии.

Наблюдение № 3.

Больная Б-ва А.Ф., 1985г.р. Находилась в клинике ФГБНУ НЦПЗ с 10.10.2013 по 10.02.2014, и/б № 1554.

Анамнез: Наследственность: бабка по л/о несколько раз стационарировалась в ПБ, с диагнозом шизофрения. Дед по л/м также лечился в ПБ, подробных сведений нет. Отец многократно лечился в ПБ, с диагнозом шизофрения приступообразно-прогредиентная. Мать в 33 года однократно лечилась в Клинике Неврозов по поводу панических атак.

Больная родилась от первой нормально протекавшей беременности, роды в срок, без осложнений. Раннее детское психомоторное развитие без особенностей. По характеру была спокойной, послушной, но впечатлительной, легко ранимой. Предпочитала тихие, спокойные игры. Посещала детский сад, адаптировалась там легко. Часто болела простудными заболеваниями, диатезом. В возрасте 5 лет без причины наблюдались периоды плохого сна, при закрытых глазах перед засыпанием «видела большой страшный глаз». В этот период обращались к детскому психоневрологу. Со слов матери, был поставлен диагноз «врожденный невроз». Не лечилась. Через год подобные явления прекратились. В школу пошла в 7 лет, была старательной, но учебный материал усваивала с трудом. Дополнительно занималась танцами, баскетболом. Жила с родителями и младшей сестрой. Отношения в семье были сложные, родители часто

конфликтовали, детьми особо не занимались. Старалась позже прийти домой, задерживалась у подруг, близких друзей не было. Менструации с 13 лет, регулярные. В старших классах стала более активной, открытой, общительной. С 14 лет появились колебания настроения, длительностью от нескольких дней до недели. В эти дни легко расстраивалась из-за пустяка, была плаксивой, временами настроение улучшалось, была, наоборот, более активной и веселой. В 17 лет окончила школу 11 классов, в этом же году поступила в МНЮИ на юридический факультет, на вечернее отделение. В октябре 2003 года (18 лет) была сбита машиной (обошлось без черепно-мозговой травмы), оперирована по поводу открытого оскольчатого перелома правой голени. Около 6 месяцев не ходила на занятия, но сумела благополучно закончить 1-й курс. В этот период настроение оставалось ровным, общалась с друзьями. Летом 2004 года (19 лет) преобладало повышенное настроение, была оживлена, активна, общительна, ощущала прилив сил. В этот период познакомилась с молодым человеком. Устроилась на работу в центр занятости населения инспектором. С осени настроение постепенно снизилось, перестала справляться с учебой, с работой, появилась неуверенность в себе, стала более замкнутой, молчаливой. Пропал ко всему интерес. Дома часто плакала, стала более раздражительной. Была уволена с работы, т.к. не прошла испытательного срока. В конце декабря этого же года рассталась с молодым человеком. Беспокоила тревога, нарушился сон. Стала замечать за собой слезку. Считала, что слезку организовал брошенный ею молодой человек. Полагала, что телефон прослушивается. В словах и жестах окружающих видела скрытый смысл, воспринимала все на свой адрес. Стало казаться, что окружающим известны ее мысли. Боялась выйти на улицу. В голове слышала то чужой голос, то звучание собственных мыслей. Телепередачи относилась на свой счет. Ощущала, что ее движениями кто-то управлял извне. Перестала за собой следить, дома плотно закрывала шторы. Перестала посещать занятия в институте. Пропал аппетит, сильно похудела

(около 10 кг). В таком состоянии в марте 2005 года (19 лет) была впервые госпитализирована в клинику НЦПЗ. Находилась на лечение в течение 2 месяцев.

Психическое состояние: при поступлении на лице выражение растерянности, голос тихий, маломодулированный. Изо рта запах ацетона. На вопросы отвечает уклончиво, сбивчиво. Малодоступна в плане переживаний. С трудом удалось выяснить, что испытывает страхи, считает, что за ней следят, слежка организована прошлым молодым человеком. Телепередачи ведутся специально для нее. Внутри головы слышит «голоса», неприятного содержания. Настроение характеризует плохим, суицидальные мысли отрицает. В отделении первое время была убеждена, что ей не смогут помочь. Слышала голоса, которые ее ругали. Ощущала, что управляют ее движениями, мыслями. Была беспокойна, тревожна. Считала, что за ней следят. Получала: сероквель-ретард, лоразепам. В процессе лечения психическое состояние улучшилось, обманы восприятия сначала поблекли, а затем полностью исчезли, улучшилось настроение. С удовольствием ходила на физиотерапию. С полной критикой относилась к перенесенному болезненному состоянию. Планировала продолжить учебу после академического отпуска. Больная переведена на амбулаторную терапию: стелазин 10 мг, циклодол 4 мг.

После выписки первое время чувствовала себя вялой, пассивной. Амбулаторно принимала стелазин. В институте был оформлен академ.отпуск. Домой жить не вернулась, т.к. «не хотелось возвращаться в старую обстановку», поэтому проживала у друга. Регулярно приезжала к матери, помогала ей по хозяйству. Через месяц после выписки по собственной инициативе перестала принимать лекарства. Постепенно почувствовала себя более раскованной, настроение повысилось, стала активнее, бодрее. Легко знакоилась с мужчинами, быстро устанавливала контакты. Летом со знакомым ездила в Крым, купалась, загорала, пила вино.

По возвращении в Москву, настроение оставалось приподнятым. Была оживлена, многоречива. Ощущала прилив сил, энергии. Неоднократно устраивалась на работу, через неделю увольнялась без объяснения причины, и сразу же устраивалась на новое место. Работала официанткой, продавцом, секретарем. Жила то у тетки, то у друзей, то у молодого человека. Начала регулярно употреблять пиво. На фоне повышенного аппетита существенно прибавила в весе (около 20кг). Отгородилась от родных. Была раздражительна с ними. Перестала следить за внешним видом, длительно ходила в одной и той же одежде, не причесывалась, не мылась. На вокзале познакомилась с цыганкой, хотела отдать ей золотые вещи, деньги, т.к. считала, что та на больную навела порчу. Друзья, знакомые стали обращать внимание на необычное, неадекватное поведение, советовали обратиться к врачу. По настоянию родителей в октябре 2005 года, (20 лет) была повторно стационарирована в клинику НЦПЗ. Находилась на лечении 3 месяца. Получала лечение: седалит 1200 мг, циклодол 2 мг.

Психическое состояние: при поступлении ориентирована всесторонне правильно. Движения активны, порывисты, на лице улыбка. В беседе многословна. Речь в виде монолога. Голос слегка осиплый. Настроение характеризует как приподнятое. Ощущает прилив сил, радость жизни. Не отрицает, что часто не ночевала дома, пила вино. Считает себя здоровой. В клинику согласилась лечь, потому что «настаивали родители», «для профилактики». Про цыганку и «порчу» не рассказывает, на расспросы не отвечает. В процессе лечения стала спокойнее, упорядочилось поведение, появилась критика к состоянию. Удивлялась, как она могла «так себя вести». Прежнее состояние называла маниакальным. Тщательно выполняла все рекомендации врача. В отделение возвращалась вовремя, регулярно принимала лекарства, была переведена на дневной стационар. К моменту выписки была спокойна, настроение ровное, планировала по окончании академ.отпуска приступить к учебе, принимать лекарства.

После выписки практически сразу прекратила принимать поддерживающую терапию. Проживала с другом. Не работала, забросила обучение в институте. В марте 2006 года состояние резко ухудшилось. Нарушился сон, была возбуждена, оживлена, многоречива, настроение приподнятое. На улицы слышала оклики по имени. Казалось, что ее преследуют на машинах. Путались мысли. Считала, что можно общаться с людьми на расстоянии, на мысленном уровне. Казалась все вокруг подстроенным, нереальным, «ведется игра». Подолгу ходила на улице, громко кричала, разбила оконное стекло, получила порезы на предплечье и кисти. Была задержана милицией, в сизо была возбуждена, громко кричала. Была госпитализирована в ПБ в недобровольном порядке, где находилась 2,5 месяца с диагнозом: шизофрения шубообразная. Аффективно-бредовой приступ.

Психическое состояние: ориентирована правильно. Многоречива. На вопросы отвечает уклончиво, легко переключается с темы разговора. Склонна к резонерству. Настроение приподнятое. Временами растеряна. Высказывает идею о неречевом общении, что несчастья можно притягивать мыслями, вокруг нее происходит какая-то игра, мистика, периодически возникало ощущение, что «находится в другом мире». В отношении болезненных переживаний неполностью доступна. Анамнестические сведения излагает непоследовательно, неполностью, с трудом их датирует.

В процессе лечения (клопиксол асуфаз, аминазин, рисполепт, труксал) выровнялся фон настроения. Редуцировались бредовые идеи, обманы восприятия. В отделении была активна, общительна, помогала больным, мед. персоналу. Неоднократно ходила в домашний отпуск, которые проходили без замечаний. С достаточной критикой относилась к перенесенному состоянию. Планировала устроиться на работу. Обещала регулярно принимать поддерживающую терапию рисполептом.

После выписки проживала с родителями, общалась с друзьями. Занималась поиском работы. По совету матери прекратила прием лекарств. Через месяц настроение вновь стало приподнятым, была возбуждена, уходила из дома. Говорила, что будет писать стихи, песни, книги, выступать на сцене, хотела создать свою музыкальную группу, решила получить юридическое образование. Ходила на концерт Билана, после чего решила, что должна стать его женой, пошла его искать. Бегала по Битцевскому парку, дошла пешком до г. Троицка. В лесу решила, что «вышла на святое место», где ощутила «удар солнца в голову», была возбуждена, бегала по лесу. Была остановлена прохожими, которые сообщили родителям о ее местонахождении. Дома оставалась возбужденной, агрессивной. Нанесла стеклом себе поверхностные царапины на левой руке. Была госпитализирована в ПБ в недобровольном порядке, через 1,5 месяца после предыдущей выписки (20 лет). Находилась на стационарном лечении с диагнозом: шизофрения шубообразная. Аффективно-бредовой приступ.

Психическое состояние: напряжена, аффективно заряжена. Продуктивному контакту малодоступна. На вопросы отвечает односложно. Говорит, что мать ее околдовала, навела порчу. Высказывает недовольство в адрес отца, который «мешает жить». Критика к состоянию отсутствует. В отделении первое время оставалась возбужденной, расторможенной, грубой. Говорила, что «объявит всем бойкот». Не объясняла своего поведения до госпитализации. Дает крайне скудные катamnестические сведения. В процессе лечения выровнялся фон настроения, упорядочилось поведение. В отделении была активна, общительна, участвовала в трудовой терапии. Психопатологическая симптоматика полностью редуцировалась. Ходила в домашние отпуска.

После выписки чувствовала себя удовлетворительно, сразу же прекратила прием препаратов (седалит, аминазин). Жила с родителями. Работала секретарем, продавцом. На одном месте долго не задерживалась, в

связи с частыми госпитализациями в ПБ. С 2007 по 2009 годы неоднократно находилась на стационарном лечении в ПБ №1, с маниакально-бредовыми состояниями. Выписывалась с удовлетворительном состоянии, но поддерживающую терапию не принимала. Более подробных сведений об этих госпитализациях нет.

После выписки в феврале 2010 года вновь сразу прекратила прием лекарств. Проживала с родителями. Чувствовала себя хорошо. Работала. Продолжила обучение в институте на заочном факультете. Через несколько месяцев с работы уволилась. Подрабатывала на съемках в массовках. Состояние изменилось в августе 2010 года, 25 лет. Без видимой причины, постепенно снизилось настроение, появилась вялость, апатия, ничего не хотелось делать. Присоединилась тоска, тревога, нарушился сон. По собственной инициативе, в ноябре 2010 года была госпитализирована в ПБ. Находилась на лечение в течение месяца, с диагнозом: шизофрения шубообразная, депрессивное состояние. В процессе лечения состояние нормализовалось. В декабре 2010 года в удовлетворительном состоянии была выписана домой.

После выписки лекарства не принимала, проживала в семье. Работала, продолжала обучение в институте. В мае 2012 года (27 лет) состояние постепенно ухудшилось. Стала беспокойной, суетливой, многоречивой, раздражительной. Постоянно конфликтовала с родными. Спала по несколько часов в день. Выбросила на улицу свои золотые украшения, сумку с документами и телефоном. Говорила, что ей «управляет какая-то сила, которая руководит ее телом». В июне 2012 года была госпитализирована в ПБ с диагнозом: шизофрения шубообразная, маниакально-бредовой приступ. Находилась на лечении 2 месяца. В августе 2012 года (27 лет) выписана домой, с поддерживающей терапией: клопиксол-депо, седалит, аминазин.

После выписки чувствовала себя удовлетворительно. Работала оператором. По настоянию матери лекарства не принимала, т.к. мать

больной негативно настроена к препаратам, не понимает необходимости в приеме поддерживающей терапии, считает, что лекарства оказывают выраженные необратимые изменения на организм.

Через 4 месяца в январе 2013 года настроение стало приподнятым, была активна, общительна. Познакомилась через интернет с мужчиной, который отбывал срок в тюрьме за мошенничество. Регулярно переписывалась с ним, навещала его в тюрьме, испытывала чувство влюбленности. Постепенно мужчина начал ревновать ее, запрещал общаться с друзьями. Постоянно звонил, контролировал ее, через своих друзей передавал множество подарков. В июне 2013 года снизилось настроение, появилась вялость, апатия, присоединилась тревога. Пропал аппетит (похудела на 8 кг), нарушился сон. В июле 2013 года уволилась с работы, т.к. усиливалась вялость, апатия, потеряла ко всему интерес, ничего не радовало, не приносило удовольствия. Изменилась по характеру, стала более замкнутой, молчаливой, медлительной. Отмечала, что не может концентрировать внимание, сосредотачиваться, ощущала пустоту в голове. Постоянно сравнивала себя с коллегами, друзьями. Считала себя во всем хуже других, глупая, никчемная, профессионально не состоятельна (плохо справлялась с работой, нет стабильной, постоянной работы, не может учиться). Замечала, что стала некрасивой, утратила привлекательность, собственная внешность раздражала, старалась лишней раз не смотреть в зеркало. Считала себя примитивной, не интересной личностью. Отношения с «зеком» крайне тяготили, понимала абсурдность своего выбора, в чем особо сильно начала себя винить, что не разбирается в людях, что познакомилась с этим мужчиной, что не может найти себе достойного человека, что нет семьи. Появилось чувство вины перед матерью, т.к. ничего не достигла в жизни, сидит у нее на шее, причиняет ей одни страдания, является «обузой». Постоянно в голове прокручивала события прошлой жизни, во всем видела свои ошибки, никчемность, вину. Усилилась тревога. Перестала общаться с

друзьями, не выходила на улицу, т.к. казалось, что родные, друзья, и в последующим окружающие люди осуждают ее, т.к она является плохим, никчемным неинтересным человеком, подвела всех. Замечала недоброжелательные взгляды окружающих, считала, что они понимают, что она больной человек. Временами возникало ощущение, что заслуживает от них наказания. Отношения с заключенным мужчиной очень тяготили, пыталась прекратить общение с ним, но он продолжал активно звонить, писать, говорил, что не оставит ее в покое, что все равно добьется ее. Появилось чувство страха, усилилась тревога, боялась любого телефонного звонка, плотно задергивала шторы. Опасалась возможной расплаты, мести со стороны зека. Возникало чувство безысходности, безвыходности. Периодически возникали суицидальные мысли. Казалось, что если ее не станет, всем будет легче. В таком состоянии обратилась в НЦПЗ и 10 октября 2013 года (28 лет) была госпитализирована.

Психическое состояние: во времени, месте и собственной личности ориентирована правильно. Внешне опрятна, причесана. Мимика обеднена, однообразна. Голос тихий, монотонный. Охотно соглашается на беседу. Во время разговора сидит в однообразной позе, заметно волнуется, тревожна, тербит пальцы рук, на глазах появляются слезы. На вопросы отвечает в плане заданного, после некоторой паузы, ответы достаточно односложные. Жалуется на плохое, сниженное настроение, чувство тоски, беспричинную тревогу, которую ощущает физически, в виде учащенного сердцебиения, дискомфорта за грудиной, в области живота. Беспокоит вялость, апатия, «ничего не интересует, ничего не хочется делать», беспокоит безразличие, равнодушие ко всему. Заторможена. За несколько дней до поступления в клинику практически не вставала с постели. Аппетит снижен, ест мало, через силу, за пару месяцев похудела на 8 кг. Жалуется на «пустоту в голове», мысли текут медленно, отмечает трудности сосредоточения и концентрации внимания. В вечерние часы чувствует себя лучше, меньше выражена тревога.

Жалуется на плохой сон (трудности засыпания, частое и раннее пробуждение, сонливость в течение дня). Рассказывает, что постоянно в мрачном свете вспоминаются события прошлых лет, во многом находит свои ошибки, неправильные поступки. Испытывает чувство вины перед матерью, считает себя «обузой», т.к. «болеет, приносит матери одни страдания». Считает себя никчемной, профессионально несостоятельной (т.к. плохо работает, часто увольняется), ничего не достигла в жизни. Рассказывает, что на улице, в окружении других людей чувствует себя некомфортно, неуверенно, «глупее», «хуже других», «страшной, некрасивой», из за чего, по ее мнению, не складываются отношения с молодыми людьми. Замечает недоброжелательные, осуждающие взгляды прохожих, считает, что они замечают, что она больной человек. Суицидальные мысли отрицает. Настроена на лечение. Понимает болезненность своего состояния.

Уже через пару дней после госпитализации отмечала существенное улучшение состояния. Несколько улучшилась настроение, нормализовался сон, пропала тревога, чувство страха. Охотно общалась с больными. Не замечала на себе осуждающих взглядов. Перестала думать о «зеке» и бояться его, чувствовала себя спокойно, защищенно в стенах больницы. Сохранялась вялость, апатия, неуверенность в себе, при этом отмечала, что идеи самоуничужения и самообвинения высказывала, они возникают реже и стали менее значимыми. Суицидальные мысли не возникали. Была настроена на лечение. Абсолютно не тяготилась пребыванием в клиники.

На 10 день госпитализации развилась острая аллергическая реакция (токсикодермия) на ламиктал. В связи с этим на 5 дней была полностью отменена психофармакотерапия, проводились массивная гипоаллергенная и дезинтоксикационная терапия. Психическое состояние в этот пери I од не ухудшалось.

При возобновлении психотропной терапии в процессе лечения трифтазином, труксалом, феварином, циклодолом состояние постепенно

улучшилось, нормализовалось настроение, сон, аппетит. Полностью редуцировались бредовые идеи. В отделении была активна, общительна, доброжелательна. Неоднократно задавала множество вопросов относительно своего будущего- работы, учебы, возможности создание семьи, рождение ребенка. Неоднократно ходила в домашний отпуск. Дома чувствовала себя хорошо, помогала матери по хозяйству, общалась с друзьями. При этом сохранялись жалобы на незначительную вялость, апатию в утренние часы. Присутствовала неуверенность в себе, в стабильности своего состояния. Пребыванием в клиники не тяготилась.

После того, как была изменена схема лечения, назначен: модитен-депо, седалит, вальпарин, феварин, полностью стабилизировалось настроение. Была активна, общительна. С большей критикой стала относиться к болезни. При этом сохранялась малодоступность к перенесенному состоянию.

В конце декабря 2013 года была переведена на дневной стационар. Появились жалобы на тремор рук, как побочные действия нейролептиков. Была озабочена, фиксирована на этом, интересовалась возможностью изменением схемы лечения. Приходилось многократно проводить разъяснительные беседы в необходимости длительного и регулярного приема поддерживающей терапии. Домашние отпуска проходили без замечаний, проживала с матерью, с которой сохраняла хорошие отношения. Встречалась, общалась с друзьями. Была довольна своим состоянием.

По консультации терапевта от 16.10.13: ВСД по гипотоническому типу, тахикардия. ЭКГ от 28.10.13: Синусовая тахикардия 91 уд в мин. Вертикальное положение ЭОС. Консультация окулиста от 14.10.13: миопия слабой степени. Консультация гинеколога от 31.10.13: без патологии.

Консультация дерматолога от 22.10.13: токсикодермия.

По консультации невропатолога от 11.10.13: Синдром ВСД. ЭЭГ от 10.10.2013: картина ЭЭГ представляет собой вариант нормы, с негрубо

выраженными признаками повышенной активации верхнестволовых структур головного мозга.

Проводимое лечение: 1 курс: трифтазин 7,5 мг/сутки, трксал 75 мг/сутки, ламиктал 50 мг/сутки, циклодол 6 мг/сутки. 2 курс: феварин 150 мг/сутки, седалит 900 мг/сутки, депакин 500 мг/сутки, акинетон 8 мг/сутки, модитен депо 25 в/м мг 1 раз в месяц.

Рекомендуется поддерживающая терапия: феварин 150 мг/сутки, седалит 900 мг/сутки, депакин 500 мг/сутки, акинетон 8 мг/сутки, модитен депо 25 в/м мг 1 раз в месяц.

Диагноз: Шизофрения приступообразно-прогредиентная (шубообразная), повторная бредовая депрессия III типа. Бредообразование депрессивных идей происходило в картине тоскливо-заторможенной депрессии по механизму несистематизированного интерпретативного бреда.

Наблюдение № 4.

Больная Т-ко Е.А., 1969г.р, не работает. Находилась в клинике ФГБНУ НЦПЗ с 17.09.2007 по 18.01.2008, и/б № 1318.

Анамнез: Наследственность: Мать- в 42 года после конфликта с мужем развилось депрессивное состояние, длилось около двух лет. К психиатру не обращалась.

Родилась от первой нормально протекавшей беременности. Возраст матери на момент родов 19 лет. Росла и развивалась нормально. По характеру была спокойная, застенчивая, робкая, мечтательная. До семи лет воспитывалась бабушкой и дедом, т.к. родители работали за границей. В школу пошла в 6 лет, училась хорошо, была ответственной, трудолюбивой. Легче давались гуманитарные предметы. Неоднократно меняла школы в связи с переездами родителей, с трудом адаптировалась в новом коллективе. Менструации с 12 лет, без аффективных колебаний. В 15-16 лет испытывала недовольство своей фигурой, угловатостью, слишком маленьким ростом, не

нравилась форма ног (считала их кривыми), но чрезмерной фиксации на этих переживаниях не было, на настроении и поведении не сказывалось. После окончания школы поступала в Институт культуры, но не набрала нужного количества баллов. Устроилась работать в библиотеку. Отработав год, поступила в Институт культуры на библиотечный факультет. На третьем курсе в 20 лет (1989 год) вышла замуж, на 5 курсе 23 года родила сына, перешла на заочное отделение. Беременность протекала с токсикозом в первой половине. Роды со стимуляцией, затяжные. Полностью справлялась с уходом за ребенком. Закончила институт. В 26 лет (1995 год) узнала о сожительстве мужа с другой женщиной, снизилось настроение, нарушился сон, пропал аппетит. Беспокоила плаксивость, тревога. Боялась, что одна не справится с воспитанием сына. Считала себя виноватой в сложившейся семейной ситуации, что неправильно вела себя с мужем, что из-за чего он ушел к другой женщине. К врачу не обращалась. Через год настроение улучшилось, но фиксация на психотравмирующей ситуации оставалась, с мужем не жила. После окончания института не работала, занималась воспитанием сына. В 1997 году (28 лет), окончив курсы, устроилась работать в фирму по торговле недвижимостью. Испытывала трудности в работе и общении с клиентами. В конце 1997 года официально развелась с мужем. Настроение несколько снизилось, но со своими обязанностями справлялась. В апреле 1999 года (30 лет) настроение резко снизилось, ухудшился сон. Постоянно думала о том, что потеряла мужа. Появилась апатия, все делала через силу. В июле 1999 года была госпитализирована в военный госпиталь в отделение психофизиологии. Лечилась amitriptylinom, milipraminom. Выписалась без улучшения состояния по собственному настоянию. Настроение оставалось сниженным, появились мысли о смерти, четыре раза поднималась на 7 этаж, хотела покончить с собой, выпрыгнув из окна. Останавливало ожидание боли от удара о землю, боялась, что ребенок может увидеть падение. 2 августа 1999 года (30 лет) была госпитализирована в

НЦПЗ РАМН, где аходилась на лечении меньше месяца, с диагнозом: атипичный МДП. Меланхолическая депрессия со стертыми бредовыми идеями отношения, колдовства.

Психический статус: При поступлении ориентирована всесторонне верно. Идеаторно и моторно заторможена. Настроение характеризовала как «отчаянное». Жаловалась на апатию, вялость, слабость, чувство тревоги. Ругала себя за то, что не может работать, мало внимания уделяла ребенку, т.к. все делает через силу, без желания. Считает, что ее сглазили, из-за чего от нее ушел муж, а сама оказалась в больнице. Не отрицала, что думает о «порче» со стороны подруги. Не верит в эффективность лечения. Жалуется на плохой сон, аппетит. Первое время в отделении подавлена, малозаметна, держится обособленно от больных, много лежит. Состояние улучшилось после проведения курса ЭСТ №6. Настроение стало хорошим, появилась активность, бодрость, строила планы на будущее. Критика к состоянию оставалась формальной. По настоятельной просьбе матери и самой больной выписана домой вопреки рекомендациям врача. В отделении проводилось лечение. 1 курс: ЭСТ №8, мелипрамин 200 мг/сутки, стелазин 10 мг/сутки, реланиум 20 мг/сутки, циклодол 4 мг/сутки.

После выписки из НЦПЗ РАМН в августе 1999г. поддерживающую терапию не принимала, т.к. считала себя здоровой. Занималась воспитанием сына. В сентябре 1999г. устроилась на работу в школьную библиотеку. В 2001г.(31 год) повторно вышла замуж. Отношения с мужем складывались хорошие. В 2002г.(32 года) родила второго сына. Беременность протекала так же с токсикозом в первом триместре. Роды в срок, без осложнений. Настроение оставалось ровным. Не работала, занималась воспитанием ребенка, не работала. В 2005г. (36 лет) вернулась на работу в школьную библиотеку. Работа не нравилась, не складывались отношения с сотрудницей. В конце сентября 2006г. (37 лет) появилась слабость, вялость, апатия, стала быстро уставать на работе. Через месяц перенесла

двухстороннюю пневмонию, лечилась амбулаторно. Через месяц состояние улучшилось. Вышла на работу. С весны 2007г. (37лет), вновь беспричинно снизилось настроение. Стала более ранимой, плаксивой, раздражительной. Нарастала вялость, апатия, безразличие, равнодушие ко всему. Отмечала, что пропали эмоции, ничего не радовало. Ощущала, что сильно изменилась, «не такая как раньше». Появилась медлительность, быстрая утомляемость. Отмечала трудности сосредоточения, забывчивость. С трудом справлялась со своими обязанностями. Уволилась с работы. Через силу приходилось заниматься домашними делами. Стала более замкнутой, молчаливой. Стала меньше уделять внимания своей внешности, семье, реже выходила на улицу. Испытывала чувство тоски, душевной боли, пропал аппетит. Считала себя глупой, никчемной хозяйкой, матерью и женой, т.к. не справляется со своими обязанностями, «обуза» для семьи. Постоянно вспоминала события прошлой жизни, во всем находила свои ошибки, «из-за которых не складывалась жизнь теперь». Появилось чувство вины перед родными. Говорила, что по ее вине ушел первый муж. Свое состояние расценивала как наказание, расплату за ее грехи в прошлом («прибегала к черной магии, когда хотела вернуть первого мужа», «увела второго мужа»). Появились суицидальные мысли. Считала, что без нее родным будет легче, но конкретных планов уйти из жизни не строила.

Состояние ухудшилось в июле 2007г. (38 лет) после того, как старший сын уехал отдыхать. Присоединилась тревога, чувство страха, беспокойство за сына. Нарушился сон, появились трудности засыпания, сон был с частыми пробуждениями, ранним просыпанием. Считала, что младший сын отстает в физическом и умственном развитии, т.к. она мало уделяла ему внимания, винила себя в этом, казалось, что из-за этого родные осуждают ее. С августа 2007г. амбулаторно принимала трифтазин, сонапакс, но состояние ухудшалось. Усиливалась тревога. 17 сентября 2007г. была госпитализирована в клинику НЦПЗ, где находилась 3,5 месяца.

Психический статус: во времени, месте и собственной личности ориентирована правильно. Выглядит соответственно возрасту. Одеты аккуратно, причесана. Косметикой не пользуется. Охотно соглашается на беседу. Во время разговора несколько напряжена. Двигательно заторможена. Сидит в однообразной позе, голова опущена вниз, руки сложены на коленях, старается не смотреть в глаза собеседника. Мимика обеднена. Выражение лица печальное. Голос тихий, монотонный. Темп речи замедлен. Во время беседы плачет. Отвечает на вопросы в плане заданного, но после некоторой паузы. Ответы достаточно односложные. С трудом подбирает слова. Жалуется на сниженное, угнетенное настроение, чувство тоски, тревогу, апатию, вялость, «приходится делать все через силу». Беспокоит выраженная раздражительность, плаксивость. Испытывает чувство вины перед детьми, мужем. Отмечает, что трудно сосредотачиваться, концентрироваться, трудно читать, т.к. не улавливает прочитанного, «голова переполнена грустными мыслями». Беспокоят головные боли, «голова стянута обручем». Считает себя никчемной, плохой хозяйкой, т.к. «потеряла бытовые навыки», плохой матерью, т.к. много работала и мало внимания уделяла детям. Убеждена, что ребенок отстает в физическом и умственном развитии. Винит себя в этом. Боится, что из-за нее ребенок будет больной. Считает себя плохой женой, т.к. не уделяет должного внимания мужу. Винит себя, что не может сама справиться со своим состоянием, «не может взять себя в руки». Считает себя грешной, т.к. в жизни совершила много неправильных поступков («обращалась к гадалкам, сделала пять аборт, увела второго мужа из семьи»). Считает, что Бог наказывает ее за грехи. Жалуется на нарушение сна (трудности засыпания, раннее пробуждение, нет чувства сна «как будто всю ночь не спала»). Говорит, что эти мысли «поглощают» ее, не может больше не о чем думать. Постоянно присутствует тревога. Убеждена, что из-за ее поступков, никчемности и вины, муж планирует развестись с ней. Доводы мужа и родственников в обратном, не убеждают. Считает, что они

обманывают ее, что муж просто ждет подходящего момента. Аппетит снижен, похудела на бкг. Суицидальные мысли отрицает. Ищет помощи. Отношение к своему состоянию неоднозначное, с одной стороны считает, что это «депрессия». С другой, что это «Божья кара» за ее грехи. Настроена на лечение.

В отделении одинока, плаксива, малообщительна, залеживается в постели, ничем незанята. На фоне лечения постепенно уменьшилась тревога, стала спокойней, отмечала улучшение состояния в вечерние часы, становилась активной общительней. Нормализовался сон, аппетит. Настроение оставалось неустойчивым в течение дня, характеризует его как сниженное. Сохраняется чувство вины перед семьей. Уходя в домашний отпуск, занималась домашними делами. Периодически возникала беспричинная тревога, раздражительность. В течение трех недель состояние существенно не улучшалось. После изменения схемы лечения (добавлен сероквель) настроение стало более ровным в течение дня, пропала тревога. Неоднократно ходила в домашний отпуск, легче справлялась со своими обязанностями. В связи с улучшением психического состояния была переведена на дневной стационар. Через две недели состояние ухудшилось. Вновь появилась беспричинная тревога, волнение, снизилось настроение. С добавлением анафранила состояние еще более ухудшилось, усилилась тревога, появилась вялость, сонливость. После замены анафранила на феварин улучшилось настроение, пропала тревога, но утренние часы беспокоило чувство тоски, апатия. Сохранялась неуверенность в себе, в своих силах. Справлялась с домашними делами. Отмечала повышение аппетита. После включения в схему терапии зипрекса, уменьшилась тревога, стала активной. Настроение в течение нескольких дней оставалось неустойчивым в течение дня. Затем состояние нормализовалось. Настроение стало ровным в течение дня, без колебаний. Пропала тревога, апатия. Восстановился сон, аппетит. Появилась критика к перенесенному состоянию.

Консультация терапевта: ВСД по гипотоническому типу. Консультация окулиста: без особенностей. Консультация гинеколога: без особенностей.

Консультация невропатолога: данных за органическое поражение Ц.Н.С. нет.

Лечение 1 курс: людимиол 100 в/в мг/сутки, седуксен 10 в/в мг/сутки, затем людимиол 150 мг/сутки. 2 курс: реладорм 2г/сутки., сероквель 300 мг/сутки, феварин 200 мг/сутки. 3 курс: амитриптилин 75 мг/сутки, зипрекса 10мг/сутки, циклодол 2 мг/сутки.

Поддерживающая терапия: амитриптилин 75 мг/сутки, зипрекса 10мг/сутки, циклодол 2 мг/сутки.

Диагноз: Шизофрения приступообразная (циркулярная). Бредовая депрессия IV типа развивалась в картине повторных приступов на фоне тоскливо-заторможенной депрессии с дальнейшим видоизменением ее структуры в тоскливо-тревожную и тревожную. Бредообразование депрессивных идей происходило по смешанным механизмам, с видоизменением интеллектуального бреда воображения до эмоционального бреда воображения и острого чувственного бреда восприятия.

Приложение 2

Шкала оценки бреда (DAS).

(Barnett S. Meyers 2005)

Шкала DAS (Delusional Assessment Scale) разработана для оценки депрессивного бреда, она позволяет произвести оценку выраженности депрессивных бредовых расстройств. Шкала состоит из 15 пунктов, каждый пункт оценивается от 1 до 3 баллов, в зависимости от выраженности бредовых идей. Степень тяжести депрессивных бредовых расстройств 30 баллов и выше определяется как тяжелая, 21-30 баллов – средняя, 15-20 баллов – легкая.

I. УБЕЖДЕННОСТЬ (оценивается выраженность бредовых идей)

1. Субъективное чувство уверенности (оценка происходит основывается на высказываниях больного во время интервью)

1-Наличие сомнений относительно своих убеждений (бредовых идей) (подтверждают, что их убеждения могут быть результатом болезни), хотя полностью не могут с этим согласиться.

2-Почти уверены, что убеждения истинные. Любые сомнения являются мимолетными.

3-Абсолютная и стойкая убежденность.

2. Приспособляемость (оценка происходит от исследователя на основании беседы с больным, в отличие от пункта 1, который оценивает субъективный уровень убеждений)

1-Переубеждение приводит к изменению убеждений.

2-Переубеждение приводит к рассмотрению альтернативных объяснений или к изменению некоторых аспектов убеждений, но основные убеждения остаются неизменными.

3-Переубеждения не имеют никакого эффекта и не приводят к рассмотрению альтернативных объяснений.

II. ВОЗДЕЙСТВИЕ

3. Бредовое поведение (при оценке используются анамнестические данные)

1-Убеждения (бредовые идеи) не влияют на поведение.

2- Убеждения влияют на поведение, но эти действия не имеют существенных последствий, таких как ухудшение выполнения обязанностей или нанесение вреда окружающим (например, подозрительность по отношению к больничному персоналу; смена замков на двери, повторенные посещения врачей из-за озабоченности соматическим состоянием, обращения в милицию с жалобами на соседей).

3-Поведение демонстрирует значительное изменение суждений; поведение оказывает существенное влияние на жизнь пациента с неблагоприятными последствиями для самого пациента или других людей (например, поведение, которое непосредственно привело к госпитализации, такие как отказ от еды или наличие суицидальной попытки).

4. Нелогичное поведение по отношению к интервьюеру (оценивается на основании наблюдений интервьюера)

1-Нет недоверия к интервьюеру.

2-Подозрительность к вопросам интервьюера (например, отказ предоставить врачу какую-либо личную информацию или просьба выписать без лечения, т.к. убежден, что не болен).

3-Отказывается отвечать даже на самые простые личные вопросы или полное молчание.

5. Временное воздействие

1-Большая часть дня проходит вне связи с убеждениями.

2-Озабоченность убеждениями занимает достаточную часть в течение дня, но не мешает в выполнении задач, таких как рутинные дела или работа.

3-Озабоченность убеждениями почти постоянно, и возникают трудности в выполнении всех или почти всех простых обязанностей.

6. Временное воздействие в течение интервью (оценивается во время интервью)

1-Бредовые идеи не возникают во время интервью, и возможно обсуждение других тем.

2-Бредовые идеи возникают во время интервью, но возможен переход к другим темам.

3-Бредовые идеи неоднократно прерывают интервью, и не возможно обсуждение других тем в течение большего количества времени.

7. Эмоциональное воздействие

1-Бредовые идеи не вызывают очевидного эмоционального страдания или беспокойства.

2-Обсуждение бредовых идей вызывает субъективное или объективное эмоциональное беспокойство (например, тревогу или депрессию).

3-Обсуждение бредовых идей вызывает выраженное беспокойство, приводящее к значительным проявлениям аффекта (например, выраженному страху или крику).

III. РАСПРОСТРАНЕНИЕ (развитие)

8. Вовлечение людей и объектов

1-Число вовлеченных объектов ограничено (например, больной орган (ы) в случае соматического бреда, организации и их сотрудники, например, ФСБ, соседи, определенный врач или прослушка определенного номера телефона).

2-Количество вовлеченных людей или организаций не может быть точно определено, но ограничено вокруг центральной темы (например, уверенность в том, что коллеги по работе в заговоре против человека и могут завербовать других).

3-Невозможно получить точное и полное описание бреда; нет никаких определяющих характеристик, которые ограничивают число людей или организаций, вовлеченных в бред. Для соматического бреда не могут быть идентифицированы органы или болезни, которые являются центром проблем.

9. Место/ ситуация, в которой бредовые идеи являются определяющими

1-Бредовые идеи ограничены единственным местом (например, работа, дом, поездка в метро).

2-Бредовые идеи затрагивают множество мест или ситуаций, которые имеют общие определяющие характеристики (например, соседство, больница и другие места, совместимые с определенной бредовой темой, такие как преследование, основанное на этнической принадлежности).

3-Нет никаких характеристик, которые ограничивают места/ситуации, которые могут быть вовлечены в бредовые идеи.

IV. БИНАРНОСТЬ (учитываются все бредовые идеи, фокусируясь на самых невероятных)

10. Искажение согласованной реальности (невероятность)

1-Бредовая идея может выглядеть маловероятной, но не очевидно абсурдной (например, соматический бред наличия рака, или убеждения, что за ним следят).

2-Содержание бредовых идей очевидно неправдоподобно, но физически возможно (например, соматический бред, что пациент отравлен преследователем, что является жертвой заговора сотрудников, чтобы лишить его работы, что сосед прослушивает телефон или взломал его компьютер).

3-Бредовые идеи очевидно абсурдные и физически невозможные (например, убежденность, что мысли забирают или вкладывают электронным способом, встроив микрочип в мозг).

11. Отношение к культурному окружению

1-Бредовые идеи связаны с культурным развитием пациента и в том же окружении его убеждения могут восприниматься правдоподобными (например, бред преследования, основанный на расовой или половой принадлежности).

2-Члены культурного окружения не считают его убеждения напрямую связанными с их культурным развитием (например, пациент считает, что он был выбран Богом для специальной миссии).

3-Бредовые идеи полностью отличаются от мнения культурного окружения пациента.

V. ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ

12. Внутренняя согласованность (оценка основывается на интервью)

1-Одна или несколько бредовых идей четко связаны с основной бредовой идеей или одной темой бреда (например, вина и заслуженное наказание из-за длительных неразборчивых сексуальных связей).

2-Многочисленные бредовые идеи, связанные с центральной темой. Однако эти идеи влекут за собой более, чем одно ложное заключение и у них нет четкой связи между собой (например, пациент будет наказан налоговой полицией за освобождение от уплаты налогов 20 лет назад и соседи теперь шпионят и «стучат» полиции).

3-Многочисленные бредовые идеи, которые не связаны с одной темой.

13. Когнитивные нарушения (оценка основана на интервью)

1-Пациент может объяснить, как многочисленные бредовые идеи связаны с одной центральной темой бреда, или имеется одна бредовая идея, которая является связанной историей.

2-Существует много частей одной бредовой идеи или множество бредовых идей, которые не может объяснить, как они связаны между собой.

3-Полностью отсутствует связь между многочисленными бредовыми идеями.

14. Длительность наиболее выделяющихся бредовых идей (оценка основана на анамнестических сведениях)

1-Одни и те же бредовые идеи устойчиво сохранялись в ходе текущего периода болезни, новые бредовые идеи не появлялись.

2-В ходе текущего периода болезни или интервью, сохранялась одна устойчивая бредовая идея, но также появилась новая трактовка или начала развиваться другая бредовая идея.

3-Содержание основной бредовой идеи значительно менялось в течение эпизода болезни или сменилось другой бредовой идеей (например, бред преследования со стороны соседа сменился бредом отравления со стороны другого пациента).

VI. КОНГРУЭНТНОСТЬ (Оценивается только основная бредовая идея)

15. Конгруэнтность настроению

1-Бредовые идеи вины, безнадежности и нигилистический, ипохондрический бред, убежденность, что настоящая депрессия неизлечима, и что пациенту придется провести в больнице всю жизнь.

2-Тема бредовых идеи связана с расстройством настроения с точки зрения пациента, но связь относительная (например, бредовые идеи, что дети крадут деньги, потому что больной мало уделяет внимания внукам).

3-Нет связи между нарушением настроения и бредовыми идеями (например, пациент убежден, что преследование несправедливо и не связано с личным проступком или отрицательной чертой).