**К вопросу адекватной терапии затяжных реактивных депрессий (введение в проблему)**

Среди психогенных факторов, участвующих в детерминации реактивных депрессий, ведущая роль отводится тяжелой утрате, повреждающей сферу индивидуальных личностных ценностей. Внезапная потеря объекта привязанности (“значимого другого” в терминологии психологов) - любовная драма, трагическая гибель или самоубийство рассматриваются в литературе в качестве катастрофического стрессорного воздействия. Последнее приравнивается по значимости к событиям экстремального характера, обладающим универсальным свойством - способностью вызвать дистресс [1](http://www.consilium-medicum.com/media/psycho/00_04/102.shtml#R1) . Только супружескую утрату в современном мире переживают ежегодно 800 000 человек, и не менее трети из них нуждаются в лечении по поводу острой психогенной реакции. При этом у половины пациентов по миновании острых аффективно-шоковых расстройств формируются клинически очерченные реактивные депрессии, длительность которых превышает 12 мес.

Такие затяжные депрессии, обозначаемые в психологически ориентированных публикациях понятием “патологические реакции горя” (ПРГ), не только ухудшают качество жизни, но повышают суицидальный риск, снижают порог подверженности к рекуррентным аффективным расстройствам, способствуют развитию коморбидной патологии (тревожных, патохарактерологических нарушений, зависимости от психоактивных веществ).

Полученные данные позволили современным исследователям прийти к выводу о том, что затяжные психогенные депрессии, протекающие с картиной ПРГ, в отличие от психологически выводимого феномена “нормальной работы горя”, не могут расцениваться как “приемлемый процесс” и должны составить предмет особого внимания клиницистов.

Однако психологическая понятность трагической жизненной ситуации в сознании пациентов (и даже, к сожалению, в суждении некоторых специалистов) нередко смещает реальное представление о депрессивной реакции, как о психическом расстройстве к ее пониманию исключительно в контексте естественного, неизбежного и необратимого, а тем самым - не нуждающегося в лечении следствия понесенной утраты.

Между тем при отсутствии адекватной терапии психогенная депрессия с чертами ПРГ не только не редуцируется, но приобретает хроническое течение. При этом психическая травма становится дезадаптирующим “фокусом”, определяющим на протяжении длительного времени нарушения поведения, социального функционирования и всего строя жизни пациентов. Соответственно своевременность адекватных терапевтических мероприятий в подобных случаях - фактор, приобретающий ключевое значение.

Как об этом свидетельствует согласующийся с данными литературы клинический опыт, накопленный в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН, в широком комплексе лечебных воздействий (биологических, психотерапевтических, социально-реабилитационных), применяемых при затяжных психогенных депрессиях, протекающих в форме ПРГ, основной составляющей является фармакотерапия с преимущественным использованием антидепрессантов.

Эта позиция базируется на пересмотре традиционного представления о психотерапии как единственном эффективном методе лечения таких состояний [2](http://www.consilium-medicum.com/media/psycho/00_04/102.shtml#R2) . По мере накопления результатов специальных сравнительных исследований, в которых приводятся статистически аргументированные доказательства, стало очевидным, что психотерапевтические воздействия в комбинации с плацебо (т.е. соответствующая монотерапия) позволяют добиться положительного эффекта лишь у 29% больных ПРГ [Reynolds Ch.F. с соавт., 1999]. В то же время эффективность лечения антидепрессантами по меньшей мере вдвое выше и может превосходить 70%.

Подходы к выбору терапевтической тактики осуществляются в согласии с концепцией психогений, последовательно развиваемой в серии работ А.Б. Смулевича, посвященных проблеме вклада личностных расстройств в психогенное реагирование на стресс (см., в частности, публикацию в “Журнале неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова”, № 6, 2000, а также статью в этом номере).

**Рисунок. Алгоритм психофармакотерапии психогенных депрессий с картиной ПРГ**



Психофармакотерапия затяжных депрессий с картиной ПРГ осуществляется с учетом общих принципов лечения аффективных расстройств: объем и мощность лекарственного воздействия согласуются с тяжестью состояния. Соответственно при лечении глубоких депрессий показано использование высокой активности психотропных средств широкого спектра, тогда как легкие гипотимические расстройства требуют назначения препаратов, обладающих дифференцированным воздействием на психопатологические проявления (узкий спектр психотропной активности). Однако эти положения приложимы к обсуждаемым состояниям лишь отчасти, о чем свидетельствует уже тот хорошо известный факт, что, несмотря на доминирование в картине депрессивных реакций с чертами ПРГ гипотимических проявлений, набор применяемых при лечении препаратов, как правило, не ограничивается антидепрессантами.

Потребность в проведении комплексной терапии, как это следует из результатов ряда исследований, соотносится с особой характеристикой психогенных депрессий - их клинические проявления зависят от структуры коморбидных соотношений аффективных расстройств с личностными. В случаях формирования затяжных депрессий с картиной ПРГ (это будет показано ниже) речь идет **об обязательном соучастии** в структуре и динамике депрессивной реакции расстройств личности (РЛ) или даже расстройств эндогенно-процессуальной природы [3](http://www.consilium-medicum.com/media/psycho/00_04/102.shtml#R3) .

Конечной целью лечения становится возможно более своевременное воздействие не только на патологически измененный аффект, но и на патохарактерологические проявления.

Исходно выбор методики психофармакотерапии зависит от принадлежности клинических проявлений психогении к одному из следующих уровней личностного реагирования на стресс, отражающих этапы динамики расстройства:

1 - уровень “глубинной личности” с полиморфными недифференцированными аффективными расстройствами (острый период);

2 - конституциональный характерологический/патохарактерологический уровень с дифференциацией и видоизменением аффективных расстройств по закономерностям посттравматической коморбидности (подострый период, период стабилизации).

При расстройствах **первого уровня** , как это представлено на рисунке, показана неотложная интенсивная психофармакотерапия, которую в тяжелых случаях целесообразно проводить в условиях стационара. Лечебная тактика определяется особенностями клинической картины аффективно-шоковых реакций с резкими (по типу раптоидных “критических истерических состояний”) сменами аффекта (от растерянности, тревоги с чувством неприемлемости постигшей катастрофы, отчаяния с демонстрацией суицидальных намерений до экстатической “очарованности” с видениями счастливого прошлого) и диссоциативными расстройствами (психогенно суженное сознание, фугиформное возбуждение или ступор, припадки, галлюцинации воображения).

Первоочередная задача терапии - своевременное купирование всех составляющих синдрома: аффективного дисбаланса, признаков истерически помраченного сознания и психомоторного возбуждения. Эта задача решается с помощью парентерального (внутримышечного, внутривенного струйного или капельного) введения транквилизаторов, назначаемых в высоких суточных дозах (30-50 мг диазепама) с момента поступления в стационар. (Следует иметь в виду, что "классические" аффективно-шоковые реакции наблюдаются далеко не всегда - состояние поначалу может соответствовать не острой реакции на стресс, а реакции адаптации, т.е. неглубокой психогенной депрессии. При этом не исключается возможность формирования затяжной депрессии с чертами ПРГ, хотя необходимость в госпитализации непосредственно после утраты отпадает). Необходимо отметить, что стационирование не только обеспечивает возможность интенсивных медикаментозных воздействий, но имеет и психотерапевтический смысл. Помещение больного в обстановку лечебного учреждения хотя бы отчасти переключает внимание и смягчает тягостность травматических воспоминаний.

По мере формирования клинически очерченной депрессии, что свидетельствует о возможности становления затяжной психогении с картиной ПРГ, к транквилизаторам присоединяются антидепрессанты 1-го поколения в адекватных суточных дозах (250-300 мг трициклических антидепрессантов - ТЦА). Последние при необходимости также применяются парентерально, в том числе внутривенно капельно. В комплексной терапии антидепрессивные свойства ТЦА могут усиливаться путем присоединения средних и высоких (3-6 мг) суточных доз альпразолама (ксанакса) - производного триазолбензодиазепина, трициклическая структура которого не относится прямо к антидепрессантам, но радикально отличает этот транквилизатор от других бензодиазепиновых производных. При выявлении признаков поведенческой токсичности, характерных для бензодиазепинов, целесообразно применение небензодиазепиновых транквилизаторов (гидроксизин-атаракс - 50-100 мг/сут, буспар-буспирон - 20-30 мг/сут). Реже (при преобладании психогенных обманов восприятия или явлений возбуждения) назначаются нейролептики широкого спектра действия в невысоких дозах (аминазин - 100-150 мг/сут, галоперидол - 5-10 мг/сут, азалептин-лепонекс - 50-100 мг/сут). Такая тактика в значительной части случаев позволяет добиться полной редукции психогенных расстройств.

В той части случаев, когда желаемого терапевтического эффекта достичь не удается, т.е. когда регистрируется переход к **второму уровню** психогенного реагирования с формированием подострых аффективных расстройств, вопросы построения оптимальных лечебных программ приобретают особую значимость.

Необходимо сразу же подчеркнуть, что при расстройствах второго уровня проведение адекватной терапии требует не только дифференцированного использования медикаментозных средств с учетом спектра их психотропной активности, но и выбора различных методик, в которые эти средства (антидепрессанты и препараты других классов), а также иные биологические воздействия включаются в весьма различных соотношениях. Обоснованием такой стратегии является ее соответствие клинической реальности - методика терапии согласуется с характером коморбидных связей между психопатологическими образованиями и РЛ, которые определяют особенности наблюдаемых проявлений психогении. Дифференциация подходов к выбору той или иной методики проводится на основе типологии затяжных психогенных депрессий с картиной ПРГ, подразделяемых, по А.Б. Смулевичу (2000), на два варианта.

*Первый вариант* - затяжные психогенные депрессии по типу ***характерологической дистимии*** . По мере снижения остроты состояния выявляются отчетливые признаки посттравматического развития личности. В результате взаимодействия аффективных расстройств с личностными паттернами по механизму амальгамирования (букв. слияние) происходит постепенная трансформация аффективных расстройств в патохарактерологические. Стойко сниженное настроение приобретает характер мрачного "основного тона", неотделимого от пессимистического мировоззрения жертвы несчастной судьбы. Кататимно заряженные овладевающие представления острого периода преобразуются в стойкие сверхценные образования с идеализацией и приукрашиванием прижизненных достоинств объекта утраты и возводимой в культ деятельностью по увековечению его памяти (одержимость скорбью), реже - с борьбой (вплоть до сутяжничества и даже параноических тенденций) за "справедливое наказание" виновников несчастья (нередко мнимых).

Лечение при этом варианте коморбидных соотношений преследует две цели: оно направлено на по возможности более полное устранение депрессивной симптоматики с минимизацией риска обострений в виде "двойной депрессии" и одновременно - на компенсацию патохарактерологических проявлений - снижение "эмоционального заряда" сверхценных образований и связанного с ними аномального поведения. Объем лекарственного воздействия при этом варианте коморбидных соотношений достаточно ограничен в связи с неглубоким уровнем собственно аффективных расстройств. В то же время, несмотря на стертость дистимических феноменов, неотделимых от РЛ, их отличает присущая резидуальным состояниям патологическая стойкость. Ожидать от применения лекарств быстрого успеха, который проявился бы полной редукцией симптоматики, в этих случаях не приходится; нет смысла с этой целью интенсифицировать терапию. Следует учитывать, что регресс психопатологических образований происходит очень медленно, а их исчезновение возможно спустя много лет. Отсюда вытекает необходимость длительного лечения с назначением антидепрессантов новых поколений (атипичные ТЦА - селективные стимуляторы обратного захвата серотонина - ССОЗС - тианептин-коаксил в дозах 25-37,5 мг/сут; селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) бициклические - циталопрам-ципрамил 20-40 мг/сут, пароксетин-паксил 20-40 мг/сут, сертралин-золофт 50-100 мг/сут; моноциклические СИОЗС - флуоксетин-прозак 20-40 мг/сут, флувоксамин-феварин 20-40 мг/сут; селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина - СИОЗСН - милнаципран-иксел 50-100 мг/сут и др.).

Не менее важной предпосылкой успеха терапии является использование современных атипичных нейролептиков (рисперидон-рисполепт 2-4 мг/сут, оланзапин-зипрекса 5-15 мг/сут, флупентиксол-флюанксол 1-3 мг/сут, сульпирид-эглонил 200-400 мг/сут). Предпочтительность такого выбора вполне обоснованна, поскольку психотропные средства последних поколений наряду с основным эффектом обладают высоким индексом безопасности и переносимости, удобны в применении, не требуют тщательной титрации дозы.

В условиях обратного развития гипотимии показан переход к монотерапии атипичными нейролептиками в дозах, достаточных для коррекции патохарактерологических расстройств.

Такая методика способствует нивелировке признаков экзацербации в структуре патологически измененного аффекта (дисфорические вспышки, “годовщинные реакции”) и постепенной дезактуализации сутяжных и паранойяльных тенденций.

Особое значение в условиях продолжительного лечения, в котором больные зачастую не видят необходимости, имеют информационные стратегии, позволяющие создать необходимый и эффективный лечебный альянс врача с пациентом, добиться его заинтересованного участия в процессе терапии, что минимизирует нарушения предписанных рекомендаций. Такому взаимодействию, согласно концепции полноты соблюдения режима терапии (комплайенс), немало способствует расширение знаний медицинского персонала всех звеньев, освещение современного состояния проблемы.

*Второй вариант* - затяжные ПРГ по типу ***эндогеноморфной депрессии***. Аффективные расстройства, взаимодействующие с патохарактерологическими образованиями по механизму интеграции (букв. объединение), выявляют черты конституциональной реактивной лабильности (“динамику подверженности”). В отличие от проявлений характерологической дистимии (1 вариант), при которой каждая из составляющих (гипотимия, РЛ) в картине депрессии утрачивает самостоятельность, при этом варианте их связь выражается генерализацией образующих депрессивный синдром элементов и утяжелением клинической картины. Доминируют витальные расстройства (инсомния, анорексия, суточный ритм), усиливаются идеи самообвинения, формируются истинные суицидальные мысли. Такое усугубление депрессии может достичь уровня ассоциированного с РЛ квазипсихоза (признаки диссоциативного отчуждения и/или сенситивной паранойи и/или базисной тревоги со страхом новой утраты, переносимым на замещающий объект).

Клинически обоснованный объем необходимой лечебной помощи в соответствии с характером и выраженностью психопатологических проявлений включает активные комплексные воздействия, обеспечивающие снижение уровня генерализации расстройства и тем самым - терапевтический эффект.

Лечение начинается с использования антидепрессантов новых поколений; при отсутствии эффекта назначаются антидепрессанты широкого спектра действия, обладающие универсальной психотропной активностью (ТЦА - имипрамин-мелипрамин, амитриптилин, кломипрамин-анафранил 250-300 мг/сут в комбинации с высокопотенциальными транквилизаторами бензодиазепинового ряда и реже - традиционными нейролептиками бутирофенового и/или пиперазинового ряда - галоперидол 10-20 мг/сут, трифлуоперазин-стелазин 10-15 мг/сут).

При выявлении признаков утяжеления состояния или резистентности используются стратегии внутривенного капельного введения психотропных средств.

При отсутствии положительного ответа на психофармакотерапию целесообразно проведение курсовой электросудорожной терапии. Основным показанием к назначению ЭСТ является степень выраженности аффективной составляющей ПРГ, когда проявления гипотимии сближаются с картиной тяжелого депрессивного эпизода без психотических симптомов (психомоторная заторможенность или ажитация, сознание никчемности, виновности, высокий суицидальный риск, расстройства сна и аппетита) или с психотическими симптомами (бредовые идеи греховности, признаки сенситивной паранойи). Понятно, что проведение внутривенных инфузий психотропных средств, а также шоковых методов возможно лишь в условиях специализированного стационара.

1 Этим термином (англ. distress - горе, страдание, сильное недомогание, истощение) обозначается стресс (“стресс стресса” в отечественной литературе), оказывающий негативное, дезорганизующее воздействие на организм, деятельность и поведение; итогом такого влияния могут являться психопатологические нарушения.

2 В современных сбалансированных стратегиях с исключением альтернативных подходов, противопоставляющих фармако- и психотерапию, последняя остается важной частью лечебного процесса. Предполагается содружество психиатров и психотерапевтов, обеспечивающее возможность активного использования целенаправленных психотерапевтических воздействий (рациональная, когнитивно-поведенческая, суггестивная, семейная психотерапия, тактика "терапевтической кризисной интервенции" - интенсивное индивидуальное психокоррекционное вмешательство, способствующее предотвращению суицидальных намерений). Лечение дифференцируется в зависимости от этапа развития расстройства (см. статью А.В. Андрющенко в этом номере). Если в остром периоде психогенной реакции необходима психотерапия в форме адекватной поддержки, то в последующем лечебные техники включают все более тонкую проработку травматического опыта, направленную на редукцию психогенного комплекса, реалистическую, дистанцированную переоценку больным понесенной утраты взамен ее патологического отрицания, выстраивание адекватных взаимоотношений с окружением и моделирование адаптивного поведения в целом.

3 Этот аспект проблемы, требующий освещения вопросов психогенной провокации аффективных заболеваний ("депрессивная болезнь" современных французских авторов) и/или "истинных психогений" при шизофрении, выходит за рамки настоящего сообщения.