ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

На правах рукописи

Воронова Евгения Ивановна

Реактивные депрессии (конституциональное предрасположение, психопатология кататимного аффекта, эпидемиология, терапия)

Специальность: 14.01.06 – психиатрия (медицинские науки)

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Смулевич Анатолий Болеславович

Москва – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ……. 3

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ……. 11

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ…… 38

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ (РЕАКЦИЙ ОСЛОЖНЕННОГО ГОРЯ) ……... 47

ГЛАВА 4. К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ (РЕАКЦИЙ ОСЛОЖНЕННОГО ГОРЯ)……. 92

ГЛАВА 5. ТЕРАПИЯ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ (РЕАКЦИЙ ОСЛОЖНЕННОГО ГОРЯ)……. 102

ЗАКЛЮЧЕНИЕ…….. 119

ВЫВОДЫ……. 131

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ…… 134

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ……. 136

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Реактивные депрессии, обозначаемые современными авторами как «расстройство пролонгированного горя» (prolonged grief disorder) [Prigerson H.G. et al., 2009; Bryant R.A. et al., 2012; He L. et al., 2014] или как «реакции осложненного горя» [1] [Tal I. et al., 2012; He L. et al., 2014; Shear M. K., 2015] (этот термин используется в настоящем исследовании), представляются перспективным направлением эпидемиологических и клинических исследований. Необходимость развития этого направления диктуется следующими обстоятельствами. Из немногочисленных до сих пор популяционных разработок [Fujisawa D. et al., 2010; Kersting A. et al., 2011; 2012; Mizuno Y. et al., 2012; He L., 2014), посвященных патологии этого круга**,** известно, что распространенность реакций осложненного горя в населении составляет 1,8-3,7%. Хотя значения этого показателя уступают соответствующим эпидемиологическим характеристикам большой и рекуррентной депрессии, оцениваемым по данным крупных международных проектов на уровне 5,5% - 6,9% [Piper W.E. et al., 2001; Kessler R.C. et al., 2005; Wittchen H.U., 2004; Polat A. et al., 2005; Bromet E. et al., 2011;Wittchen H.U. et al., 2011], негативные последствия, ассоциированные с реакциями осложненного горя, сопоставимы с соответствующими эффектами эндогенной аффективной патологии. По мнению ряда исследователей, депрессии, связанные с тяжелой утратой – «потенциально инвалидизирующая патология» [Bryant R.A. et al., 2012], снижающая порог уязвимости к аффективным заболеваниям, способствующая развитию коморбидной соматической и психической патологии (тревожно-фобических, патохарактерологических расстройств, зависимости от психоактивных веществ), повышающая суицидальный риск, негативно влияющая на социальное функционирование и качество жизни больных [Abramson L.Y. et al., 1989, 2002; Prigerson H.G. et al., 2011; Tal I. et al., 2012; He L. et al., 2014; Shear M. K., 2015].

[1] Такие состояния определяются множеством синонимических терминов: «патологическое горе», «искаженное», «болезненное», «малоадаптивное», «атипичное», «усиленное и длительное», «нерешенное», «невротическое», «дисфункциональное», «хроническое», «ингибированное».

Высокое бремя реактивной болезни – лишь один из аргументов, подтверждающих позицию ряда исследователей [Prigerson H.G. et al., 1997; 1999; Stroebe M. et al., 2000; Shear M. K., 2015; Shear M. K. et al., 2011], отстаивающих выделение реакций тяжелой утраты в самостоятельную диагностическую категорию, однако эта задача до сих пор не реализована.

Возможно предположение (в согласии с прогнозом W. Gaebel [2012] по поводу психотических расстройств), что в процессе деятельности международной консультативной группы ВОЗ по разработке МКБ-11 положение обсуждаемой категории сравнительно с ее местом в МКБ-10 будет изменено в пользу ее независимого статуса. Тем не менее, можно предвидеть и классификационные сложности, связанные прежде всего с клиническими аспектами проблемы. Речь идет о дефиците информации, позволяющей концептуализировать участие патогенетических механизмов конституционального реагирования на триггерное воздействие тяжелой утраты. Другой ряд сложностей сопряжен с разногласиями по поводу подходов к построению клинической типологии реактивных депрессий (и в их числе реакций осложненного горя), обсуждаемых нередко с диаметрально противоположных позиций (психогенез – «почва» – структура синдрома и т.д.).

Степень разработки темы исследования. Несмотря на все возрастающее число публикаций, посвященных проблеме связанных с тяжелой утратой депрессий (реакций осложненного горя), приводимая в литературе информация не позволяет ответить на ряд ключевых для клинической психиатрии вопросов. Смещение внимания исследователей к психологическим/психоаналитическим трактовкам проблемы и попытки вынесения с этих позиций реакций осложненного горя за рамки психической патологии [Freud S., 1917; Regier D.A. et al., 1998; Spitzer R.L., Wakefield J.C., 1999; Wakefield J.C., 2015; Bonanno G.A., 2004; Wakefield J.C. et al., 2007; 2012] повлекли за собой несовершенство существующей систематики психогенных депрессий, лишенной концептуального клинического обоснования.

Соответственно актуальным представляется проведения исследования, позволяющего уточнить психопатологию провоцированных тяжелой утратой реак-

тивных депрессий с учетом их соотношения с триггерными механизмами и конституциональным предрасположением и на этой основе представить релевантную клинической реальности типологию таких состояний. Требуют решения значимые для клинической практики вопросы, связанные с оценкой динамики психогений с картиной реакций осложненного горя и определением их прогноза на основе клинически валидных критериев.

Купирование депрессивных расстройств (реакций осложненного горя) требует верифицированной оценки потребности и разработки научно обоснованных показаний к выбору эффективной психофармакотерапии – облигатной составляющей комплексных лечебно-реабилитационных программ и оптимальных методик лечения для этого контингента.

Цель и задачи: Целью настоящего исследования является клинический (с привлечением эпидемиологического метода) анализ провоцированных тяжелой утратой реактивных депрессий, направленный на установление их распространенности, факторов конституционального предрасположения, разработку типологии, оптимизацию терапии.

Задачи:

1. Определить вклад конституционального личностного предрасположения в формирование реактивных депрессий с выявлением патохарактерологических дименсий, детерминирующих психогенное реагирование.
2. Разработать дифференциацию психогений, обладающую валидностью в плане определения клинического и социального прогноза и выбора адекватной терапии.
3. Установить эпидемиологические характеристики психогенных депрессий, отражающие соотношение с эндогенной психической патологией путем экспертной оценки долевого распределения психогенных депрессий в

структуре аффективных заболеваний и расстройств шизофренического спектра у пациентов психиатрического стационара.

4. Представить научно обоснованные методы эффективной терапии, дифференцированной в соответствии с разработанной в настоящем исследовании типологией реактивных депрессий, провоцированных тяжелой утратой.

Научная новизна работы. Впервые в отличие от более ранних работ, посвященных проблеме реактивных депрессий [Канторович Н.В., 1967; Корнетов Н.А., 1993; Никишова М.Б., 2001; Александровский Ю.А., 2005; Головизнина О.Л., 2004; Тухватулина Л.Ш., 2004; Магонова Е.Г., 2011; Horowitz M. et al., 1993; Bartolomucci A., Leopardi R., 2009; Baune B., 2009; Prigerson H.G. et al., 2009; Shear M.K., 2015], психогении по типу реакций горя рассмотрены на основе психопатологических соотношений с конституционально детерминированными кататимными комплексами, определяющими характер ответа на стресс. На этой основе разработана новая типология психогенных депрессий (реакций осложненного горя) с учетом взаимодействия трех составляющих: характеристики преморбидного аномального склада, структуры кататимного комплекса, психопатологических проявлений аффективного расстройства. Впервые с применением эпидемиологического метода подтверждена нозологическая гетерогенность психической патологии (эндогенные аффективные заболевания, расстройства шизофренического спектра), формирующейся в динамике реакций горя. Впервые предложены дифференцированные в соответствии с типологической принадлежностью реакций горя лечебно-реабилитационные программы, направленные на повышение эффективности проводимой терапии.

Теоретическая и практическая значимость исследования обусловлена решением актуальной для клинической психиатрии задачи определения психопатологических характеристик реактивных депрессий по типу реакций горя с учетом вклада предрасполагающих (аномальный конституциональный склад), пусковых механизмов и соотношения со структурой депрессивного синдрома. Тео-

ретическая значимость исследования определяется выделением кардинальной характеристики изученных состояний – патохарактерологической дименсии (кататимный комплекс), согласно разработанной модели ответственной за психопатологическую структуру психогенных депрессий. Вклад в психиатрическую клиническую практику состоит в разработке типологической дифференциации реактивных депрессий (реакций горя), позволяющей прогнозировать зависимости, характеризующие динамику, клинический и социальный прогноз, а также осуществлять выбор эффективной терапии таких состояний. Полученные в настоящем исследовании результаты могут быть использованы в учебном процессе при подготовке врачей, специализирующихся в области психиатрии, в рамках послевузовского образования, а также в деятельности психиатрических лечебных учреждений, осуществляющих терапию и реабилитацию пациентов с реактивными депрессиями. Методологические принципы, лежащие в основе настоящего исследования, могут быть использованы для дальнейших научно-практических разработок в области изучения аффективных расстройств.

Методология исследования. Дизайн исследования предусматривает анализ нескольких выборок: основной (клинической), эпидемиологической и терапевтической, сформированных из числа госпитализированных пациентов, обследованных на двух клинических базах: в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель - академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – профессор Т.П. Клюшник) и в психотерапевтическом отделении УКБ № 3 ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ (ректор – член-корреспондент РАН П.В. Глыбочко).

Методы исследования: клинический (с применением эпидемиологического подхода), психометрический, статистический.

Основные положения, выносимые на защиту.

В качестве основного параметра, ответственного за формирование реактивных депрессий (реакций осложненного горя), в структуре конституциональной уязвимости к воздействию стресса выделен кататимный комплекс, подразделяемый в зависимости от вектора эмоциональных взаимосвязей с объектом привязанности (аффективный диссонанс – резонанс – дисбаланс) на следующие типы:

1 тип (кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса) определяется эгоцентрическим характером эмоциональных связей с ближайшим окружением, притязаниями к объекту привязанности, сутяжными тенденциями, направленными на защиту собственных интересов.

2 тип (кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса) определяется альтруистической направленностью эмоциональных связей с объектом привязанности (доминирующие идеи самоотдачи, самопожертвования, ориентация на беззаветное служение).

3 тип (кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса) определяется основанными на зависимости (аддикция отношений) эмоциональными связями с объектом привязанности, с утратой которого происходит дезинтеграция межличностных коммуникаций и ориентиров, определяющих ценность существования.

Каждый из выделенных кататимных комплексов соотносится с определенным вариантом реактивной депрессии с картиной осложненного горя:

с кататимным комплексом 1 типа ассоциирована истерическая/ дисфорическая депрессия без проявлений голотимного (витального) аффекта;

с кататимным комплексом 2 типа ассоциирована тревожная, тоскливая депрессия, формирующаяся с участием голотимного аффекта;

с кататимным комплексом 3 типа ассоциированы депрессии безнадежности (апатические, деперсонализационные, экзистенциальные) с феноменами перитравматической диссоциации.

Кататимные комплексы обладают предиктивной валидностью в отношении прогноза динамики реактивных депрессий (реакций осложненного горя):

Кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса – маркер рецидивирующих психогений, формирующихся в динамике расстройств личности (истерическое РЛ типа неискренних, лицемерных «disingenuous histrionic»);

Кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса – маркер рекуррентного депрессивного расстройства либо дистимии с двойными депрессиями (депрессивное развитие/нажитое депрессивное расстройство личности);

Кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса – маркер депрессивных симптомокомплексов, формирующихся при расстройствах шизофренического спектра.

На основе психопатологической неоднородности реактивных депрессий определен выбор эффективных лечебно-реабилитационных программ.

Достоверность научных положений и выводов обеспечивается комплексным подходом к проведению исследования, репрезентативностью материала (достаточный для научного анализа объем основной выборки подтвержден данными, полученными в эпидемиологической выборке), соответствующим поставленным задачам. Обоснованность результатов и следующих из них выводов подтверждена статистическим анализом.

Апробация результатов исследования. Основные положения диссертации были представлены на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Междисциплинарный подход к пониманию и лечению

психических расстройств: миф или реальность?» (Санкт-Петербург, 14-17 мая 2014); на Научно-практической конференции, посвященной 120-летию Психиатрической клинической больницы №1 им. Н.А. Алексеева «Клинико-организационные и социальные вопросы психиатрии» (Москва, 25 мая 2014); на 3-й Всероссийской Школе профессоров «Актуальные проблемы шизофрении и аффективных расстройств», проведенной кафедрой психиатрии и психосоматики Первого МГМУ им. И.М. Сеченова при участии Российского Общества Психиатров под эгидой Всемирной Психиатрической Ассоциации (Москва, 19-21 марта 2015); на Научно-практической конференции «Научное наследие профессора Б.А. Лебедева» (Санкт-Петербург, 15-16 мая 2015), на Всероссийской научно-практической конференции «Психиатрия и наркология на современном этапе развития здравоохранения» (Москва, 25-27 мая 2015 г); на XVI Съезде психиатров России, совместно с всероссийской конференцией с международным участием "Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы" (Казань, 23-26 сентября 2015 г.).

Апробация диссертации состоялась «24» декабря 2015 г. совместном заседании межотделенческой научной конференции ФГБНУ НЦПЗ и кафедры психиатрии и психосоматики ИПО ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России.

Основное содержание, результаты исследования и выводы отражены в 6 публикациях, из них 3 – в изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Психогенные реакции чаще всего реализуются депрессиями - это традиционное представление подтверждают данные современных эпидемиологических исследований. Депрессивные состояния составляют около 40% от общего числа реактивных психозов[2], а психогенные депрессии субсиндромального и невротического уровня встречаются еще чаще – в 74,8% от всех депрессий, выявленных при невыборочном обследовании здорового работающего населения [Вертоградова О.П. и др., 1992]. Факт высокой распространенности психогенных расстройств, ассоциированных с депрессией, регистрируется в DSM-5. Поскольку в этой диагностической системе, как и в МКБ-10, реактивные депрессии в отдельную категорию не выделяются, судить об их распространенности можно по значениям популяционных показателей для каждой отдельно взятой группы психогенных расстройств: распространенность для острой реакции на стресс этот показатель оценивается в 20%; для реакций адаптации – в 50%; для ПТСР (при диагностике по критериям DSM-IV) распространенность в течение года – в 3,5%, в течение жизни – 8%; для «Персистирующего комплексного расстройства вследствие утраты» 2,4-4,8%.

Анализу публикаций, отражающих развитие учения о психогениях и в их числе – реактивных депрессий, уместно предпослать обсуждение положения этой категории в современных классификационных системах.

В МКБ-8 (1965, 1967) и МКБ-9 (1975, 1977) диагностический класс «Реактивная депрессия» (300.4) подразделялся на невротическую и собственно реактивную формы. Оценка состояния в пользу реактивной депрессии проводилась при его отграничении от «реакции адаптации с депрессивными симптомами»

[2]В монографии В.Н. Канторовича (1967) приводятся сопоставимые с приведенными выше расчеты – 42% депрессий от числа изученных автором реактивных психозов (100 наблюдений). В этом исследовании (как и в более поздней работе О.П. Вертоградовой и др. [1992]) реактивные психозы квалифицируются в диагностической системе МКБ-9.

(309.0), а также «реактивного депрессивного психоза» (298.0) и «маниакально-депрессивного психоза депрессивного типа» (296.1).

Ревизия нозологической парадигмы с введением методов операциональной диагностики, опирающихся на каноны доказательной медицины (информативность, воспроизводимость, надежность, релевантность оценок), завершившаяся разработкой DSM-III-R (1987), DSM-IV (1994)[3] и МКБ-10 (1994), сопровождалась «переносом» стресс-индуцированных депрессий в новые категории. При этом невротическая депрессия была отождествлена с «Дистимией» (F34.1), диагностируемой без учета связи с психотравмирующими событиями, а другие непсихотические варианты отнесены к кластеру малодифференцированных «Расстройств адаптации» (F43.2), причем предусматривается выделение только субсиндромальных форм: кратковременной реакции (F43.20) в виде транзиторного (не более месяца) «мягкого» депрессивного состояния и пролонгированной депрессивной реакции (F43.21) – легкой (не более 2-х лет) депрессии, развившейся в ответ на длительное пребывание в стрессовой ситуации.

В результате положение таких состояний в современных классификациях оказалось настолько неопределенным, что его, по выражению M. Stroebe (2000), трудно понять. Изменения, внесенные в последнюю редакцию американской классификационной системы DSM-5 (2013), не отражают кардинального пересмотра концепции психогений. Модификация систематики заключаются в вынесении категории, обозначенной как «Расстройства, связанные с воздействием травмы и стрессоров» в самостоятельный диагностический класс и отделенной от тревожно-фобических, истерических и соматоформных расстройств. В эту кате-

[3]Следует отметить, что в DSM-IV (1994) расстройства адаптации относятся к числу стресс-опосредованных, но развивающихся вне чрезвычайных жизнеугрожающих событий. В качестве провоцирующих факторов рассматриваются изменения жизненного уклада, повышенные психические и физические нагрузки, неожиданно выявившееся тяжелое заболевание, лишения, потери, разлука с близкими. Указывается, что речь идет как об относительно кратковременных, так и протрагированных феноменах, ранее относимых к ситуационным психогенным невротическим реакциям и состояниям. Феноменологические границы расстройств адаптации охватывают как крайние проявления дистресса, так и тревожно-депрессивные и поведенческие расстройства, требующие отграничения от депрессии.

горию впервые включаются психогенные реакции детского возраста (нарушение привязанностей и взаимодействия с социальным окружением). Что же касается систематики психогений у взрослых, то они кодируются в пределах традиционных таксонов – «Посттравматическое стрессовое расстройство», «Острое стрессовое расстройство» и «Расстройства адаптации, включающие реакции с депрессивным настроением». Кроме того, создана категория «Другие снабженные уточнениями/специфицированные - specified расстройства, связанные с воздействием травмы и стрессоров» (в нее включены состояния, «подобные расстройствам адаптации»: 1 - с отставленным (не ранее чем через 3 мес от стрессогенного воздействия) началом; 2 - затяжные (длительностью св. 6 мес, несмотря на прекращение воздействия стресса) расстройства; 3 - культуральные формы), не меняющая официальный статус патологических реакций утраты.

Часть стресс-индуцированных реакций (в клинической оценке речь идет о психогенных депрессиях, связанных с необратимой утратой объекта привязанности, оказавшихся «яблоком раздора» при построении обсуждаемой классификации) под термином «Персистирующее комплексное расстройство вследствие утраты» оказалось возможным включить лишь в раздел «Направления будущих исследований» секции III «Новые измерения и модели» в качестве таксономической категории, дополняющий номенклатуру психогенных (ПТСР, расстройства адаптации) и депрессивных расстройств.

Дело в том, что при попытке внести соответствующую рубрику в основной раздел классификации не был достигнут консенсус. Обсуждение этой проблемы сопровождается дискуссией, в ходе которой часть экспертов выразила опасения, что предлагаемые изменения приведут к установлению множества «ложноположительных» диагнозов, вследствие чего «нормальныйдистресс» может быть ошибочно расценен как психическое расстройство. Такую позицию, продолжающую заложенную еще S. Freud тенденцию выведения «нормального горя» за рамки психической патологии, разделяет целый ряд зарубежных авторов [Blashfield

R.K., 1984; McGuire M.T., TroisiA., 1998; Regier D.A. et al., 1998; Spitzer R.L., Wakefield J.C., 1999, 2012; Wakefield J.C. et al., 2007][4].

Однако решение вопроса о том, существует ли причинная связь между событием и реакцией и «пропорциональности» реакции остается «делом субъективного суждения клинициста с высоким риском недостаточной надежности» [Kendler K.S., 1999; Maj M., 2008]. По утверждению H. Helmchen с соавт. (2000) «нормальные виды негативных эмоций (печаль и отчаяние) не должны быть ошибочно приняты за депрессивный аффект, характеризующийся голотимной недостаточностью и особым эмоциональным чувством, знакомым только лицам с депрессией». Однако, по мнению P. Clayton (1972), P. Bornstein и P. Clayton (1973), основанному на серии клинических исследований, реакция горя реализуется в форме депрессии, а ее симптомы типичны для депрессивного расстройства и поэтому «хроническое горе» может определяться как «непрерывный депрессивный синдром». По данным R.W.Pies (2014), депрессия, связанная с утратой, имеет сходство с эпизодами большой депрессии на уровне генетической предрасположенности, преморбидных характеристик личности, паттернов коморбидности и риска хронификации и/или рекуррентного течения. Утрата связана с более тяжелым течением депрессии и высоким риском суицида [Szadoczky E. et al., 2004; Shear M.K. et al., 2011].

Соответственно, ряд исследователей [Prigerson H.G. et al., 1995; Zisook S., Shuchter S.R., 1993; Zisook S. et al., 2007] подчеркивает, что травматическая реакция горя заслуживает статуса самостоятельной диагностической категории. В качестве важного аргумента выдвигается необходимость облегчения душевного

[4]Представления о «нормальной работе горя» как о естественном психологическом механизме реагирования на индивидуально значимую психическую травму позволяют выносить часть реакций тяжелой утраты за пределы раздела F МКБ-10, в которой классифицируются психические расстройства, и рассматривать их в заключительной, XXI главе «Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения» (Z00- Z99), а именно в пределах остаточной категории «Другие проблемы, связанные с близкими людьми, включая семейные обстоятельства» (Z64).В DSM-III-R и DSM-IV «Неосложненная тяжелая утрата» (W62.82) также кодируется в рубрике «Синдромы, требующие особого внимания врачей, но не являющиеся самостоятельной нозологической единицей».

страдания (оно определяет психический статус и в отсутствие лечения может приобретать пожизненную стойкость) с использованием клинически ориентированных (в том числе медикаментозных) средств вне зависимости от диагностических границ наблюдаемого расстройства [Bjorklund P., 2005; Lisanby S.H., 2007; Maj M., 2008; Lombardo L., 2014; Pies R.W., 2014].

Обратимся теперь к публикациям, освещающим проблему реактивных депрессий как в историческом аспекте, так и на современном этапе эволюции научных взглядов.

Основы учения о реактивных состояниях (и в их числе – депрессиях) как об одной из форм патологического реагирования личности на психическую травму[5] были заложены в конце XIX - начале XX вв. Именно на рубеже столетий принятое школой «соматиков» однозначное понимание психопатологических расстройств, согласно которому в их основе лежит нейроанатомический процесс, сменилось, как подчеркивает П.Б. Ганнушкин (1928)[6], «превращением психиатрии из науки о болезнях головного мозга в науку понимания и познавания людей». Это произошло благодаря прогрессу в области индивидуальной психологии и развитию «малой» психиатрии, получившей права гражданства.

Сразу же подчеркнем, что проблема психогенных депрессий рассматривается в литературе в рамках двух основных, параллельно развивающихся направлений: 1 – **клинического** и 2 – **психоаналитического** (психологического, психосоциального).

Клиническое направление открывает приоритетное исследование R. Sommer(1894), которому принадлежит введение понятия «психогения», «психо-

[5] Термин «травма», изначально применявшийся в хирургии, был введен в психиатрию A. Oppenheim (1889) в монографии, посвященной травматическому неврозу, в которой высказывается предположение о том, что причиной расстройства является испуг, душевное потрясение.

[6] Ганнушкин П.Б. Предисловие к I изданию «Истории психиатрии» Ю.В. Каннабиха – 10/VIII.1928.

генный» (от нем. «erlebnisbedingt» - обусловленный переживаниями)[7].Точку зрения R. Sommer на реактивные состояния как группу психогений, индуцированных истерическими механизмами, трактуемыми в согласии с исследованиями школы J. Charcot о психогенной природе истерии, разделяет R. Gaupp (1916). В интерпретации автора истерические расстройства представляют собой аномальный вид реакции на требования, предъявляемые жизнью; соответствующие механизмы заложены в человеческой психике, а реакции обнаруживаются в тех случаях, когда действительность предъявляет к человеку непомерные требования.

Эти работы (с учетом опыта Первой мировой войны)[8] привлекли особое внимание исследователей к оценке роли психотравмирующих воздействий и вклада конституциональных, а также индивидуально-психологических механизмов в генез и клинику психогений, не исчерпывающихся, как показала клиническая практика [Braun E., 1928], истерическими реакциями.

Исследование реактивных состояний уже изначально сопровождалось значительными сложностями, которым K. Birnbaum (1917) специально посвящает одну из своих работ. Проблемы, сопряженные с их изучением, включают отсут-

[7] Следует отметить, что в 1858 г. один из основоположников эпидемиологии (включая неинфекционное направление), опирающейся на принцип стандартизации – британский врач W. Farr, опубликовал статью «Marriage is a healthy estate». Эта работа, в которой из трех сравниваемых по брачному статусу категорий взрослого населения наибольшее бремя болезней и относительной смертности отводится вдовцам (оно, по выражению автора, «ложится на них в неуместной пропорции»), предвосхищает выделение «депрессий вдовцов» F.E. Bornstein и соавт. (1973) в современной психиатрии. Из переживающих ежегодно супружескую утрату 800 000 жителей США не менее трети нуждаются в лечении по поводу острой психогенной реакции, причем у половины из них формируются клинически очерченные психогенные депрессии, длительность которых превышает 12 мес [Clayton P., 1971; 1972; Bornstein P., Clayton P., 1973].По данным клинико-эпидемиологических исследований такие депрессии формируются не менее чем у 12-14% овдовевших и оказывают негативное влияние на социальное функционирование, качество жизни и здоровье [van Grootheest D.S. et al., 1999; Sasson I., Umberson D.J., 2014; Jeon G.S. et al., 2013; Carr D. et al., 2014]. Наиболее значим «полиморбидный» эффект психической травмы в пожилом и старческом возрасте, когда воздействие утраты становится необратимым дистрессом [Корнилов В.В., 2014; Moutier C., Zisook S., 2008].

[8] В 1920 г. была опубликована статья S. Freud «По ту сторону принципа удовольствия» (1920), в которой основатель психоанализа отмечал, что Первая мировая война послужила поводом к возникновению большого числа травматических неврозов и положила конец попыткам свести это заболевание к органическому поражению ЦНС. Автор пишет, что «картина состояния при травматическом неврозе приближается к истерии по богатству сходных моторных симптомов, но, как правило, превосходит ее более выраженными признаками субъективных страданий, близких к ипохондрии или меланхолии, и симптомами широко разлитой общей слабости и нарушения психических функций». Такая позиция соотносится с концепцией конверсионных механизмов истерии, сформулированной S. Freud в соавторстве с J.Breuer (1893), в результате работы в клинике J. Charcot.

ствие окончательной дефиниции, необходимость оценки соотношения патологического действия психической травмы с эмоциональными, «тимогенными» и конституциональными факторами, а также патопластического психогенного воздействия при заболеваниях иной природы (включая шизофрению). Под психогенией в определении автора следует понимать патологический эффект воздействия травмы и не только в тех случаях, где прежде болезненного состояния не наблюдалось, но и когда в уже существующем патологическом феномене происходят психогенно обусловленные изменения. Все расстройства психогенного происхождения должны быть функциональными, т.е. являться патологическим искажением нормальных реакций. Лишь в том случае заболевание можно считать психогенным, если его возникновение и клинические проявления адекватны вызвавшей его причине.

Одно из первых клинических исследований, непосредственно посвященных психогенным депрессиям, принадлежит E. Reiss (1910), выделившему расстройства, составившие предмет настоящего обзора, в отдельную главу своей монографии «Конституциональные аффективные расстройства и маниакально-депрессивное помешательство» («Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein»)[9]. В этой публикации реактивная депрессия впервые рассматривается в качестве самостоятельного, имеющего определенную этиологию

[9] Исторически концепция E. Reiss восходит к учению о меланхолии. В структуре меланхолических состояний, выделяемых на донозологическом этапе развития психиатрии в качестве самостоятельной формы психической патологии, рассматриваются особые варианты, возникающие под влиянием психической травмы. Отметим вклад отечественных авторов в изучение таких форм. Так, П.П. Малиновский (1847) указывает на значимость травмирующих переживаний в их происхождении, а в их структуре, по мнению И.М. Балинского (1859), находит отражение «отпечаток вызвавших её (меланхолию) сердечных страданий». С.С. Корсаковым (1901) описан своеобразный вариант меланхолии, развивающейся под влиянием психогенного фактора у лиц с истерическими чертами. В картине болезни обращают внимание малая выраженность депрессивного аффекта и его неустойчивость. Проявления депрессии отличаются несдержанностью, деланностью, фальшивостью. Отмечается стремление больных преувеличивать свои страдания. В.Ф. Чиж (1911) также выделяет дебютирующую психогенно истерическую меланхолию, при которой «почти всегда удается подметить искусственность, театральность, неустойчивость настроения». В.П. Сербский (1912) рассматривая причины, вызвавшие меланхолию, указывает, что «нередко толчком к её появлению служит какое-либо сильное моральное потрясение – несчастная любовь, потеря близких или имущества, или постоянно гнетущие заботы».

психопатологического образования и приводятся следующие признаки, отражающие психогенную природу страдания.

Манифестации расстройства должны предшествовать обстоятельства, которые могут рассматриваться как провоцирующие (поводом может служить не только тяжелая травма, но и объективно нейтральное событие, имеющее субъективную значимость). Аффективное расстройство должно развиваться в непосредственной временной связи с психотравмирующим воздействием. Выраженность и темп дебюта, а также обратное развитие психогенной депрессии должны соответствовать индивидуальным особенностям пациента. Содержание патологических идей должно находиться в смысловой связи с переживанием, спровоцировавшим депрессию.

Следует подчеркнуть, что критерии E. Reiss соотносятся с выделенной на основе феноменологического представления о психологически понятных причинно-следственных связях между содержанием психогении и характером травмы, «образующих целостный постижимый контекст» K. Jaspers (1913) триадой (1 – манифестация психогении непосредственно после психической травмы, 2 – связь содержания со стрессогенным воздействием, 3 – редукция после прекращения такого воздействия).

Анализируя динамику психогенных депрессий, E. Reiss выдвигает опередившую свое время приоритетную гипотезу о возможности построения воображаемой траектории, берущей начало от реактивной депрессии, включающей промежуточные формы и завершающейся депрессиями эндогенными. Это предположение опирается на клинический опыт, позволяющий, по свидетельству автора, «наблюдать как депрессии все более и более отличаются друг от друга по типу запуска – от вполне провоцированных до эндогенных, достаточно независимых от

внешних воздействий без того, чтобы между ними можно было провести четкую разделительную линию»[10].

Сформулированная E. Reiss гипотеза получила развитие в модели психогенно провоцированной меланхолии J. Lange (1928). Поддерживая представление о психогенном воздействии как триггерном механизме эндогенной депрессии, автор в главе «Руководства по психиатрии» (Handbuch der Geisteskrankheiten) под ред. O. Bumke (1928) наряду с реактивными выделяет психогенные депрессии (принцип такой дифференциации излагается ниже).

Голландский психиатр A. Wimmer (1916) – основатель скандинавской концепции психогенных психозов[11] этим термином определяет «различные клинически независимые состояния, главной особенностью которых является возникновение на характерной основе. («Они вызваны психическими факторами – «mental traumata», обуславливающими начало и течение болезни – ремиссии, интермиссии, экзацербации и очень часто ее прекращение».) Форма и содержание реактивных психозов определяется запускающими стрессогенными факторами. Преобладает тенденция к выздоровлению, хотя «более специфична» – к отсутствию ухудшения. Наряду с облигатным признаком – связь с психической травмой – нередко выявляется и вклад конституционального предрасположения.

В ходе дальнейшего клинического изучения реактивных депрессий выдвигаются различные представления об их природе и проявлениях, отражающиеся на построении типологии психогений этого круга. Некоторые систематики эклек-

[10]Почти на 30 лет позже A.J. Lewis (1938) предложит модель, согласно которой все депрессивные состояния представляют собой единый континуум, нивелирующий различия (как патогенетические, так и клинические) между психогенными и эндогенными депрессиями.

[11] Эта, по свидетельству E. Strömgren (1986), разделяемая также японскими и российскими исследователями концепция, в Скандинавии сохраняет свое значение до настоящего времени [Bertelsen A., 2007]. Наряду с аффективными (депрессии, мании) выделяются истерические формы (сумеречное помрачение сознания, псевдодеменция, пуэрилизм, истерический ступор, синдромы бредоподобных фантазий и регресса личности), а также психогенные параноиды. Кроме того, к реактивным психозам относят шизофренические реакции, детально рассмотренные в обзоре Н.А. Ильиной (2006).

тичны – совмещают синдромальные и транссиндромальные характеристики депрессий, возникающие у преморбидно не отягощенных, «нормальных» личностей, с формами психогений, выделяемыми либо по признаку остроты/хронификации состояния, либо на базе конституционального предрасположения.

Так, в предлагаемой Д.Ю. Вельтищевым (2006) модели стресс-индуцированных депрессий анализ структуры психогении опирается на характеристику синдромообразующего паттерна – «ведущего аффекта», подразделяемого на тревожный, тоскливый и апатический типы (концепция модальности аффекта О.П. Вертоградовой, 1980), и «ядерного аффекта» как базисной характеристики личности (например, меланхолический тип H. Tellenbach, 1976).

Среди депрессивных расстройств непсихотического уровня, с наибольшей частотой наблюдающихся в амбулаторной гериатрической практике (общемедицинская и специализированная сеть), Н.М. Михайлова (2011) выделяет два типа психогений, связанных с тяжелой утратой. Первый тип соответствует реакциям горя. Эти состояния сопровождаются мучительным ощущением тяжести утраты, неотвязными воспоминаниями об умершем, нарушениями сна, безудержной слезливостью. Ухудшение соматического состояния приводит таких пациентов к интернистам и лишь затем – к геронтопсихиатрам. При втором типе – «невротических субдепрессиях» – кататимный комплекс утраты ассоциируется, с одной стороны, с самоупреками, а с другой – с обвинениями в своих бедах окружающих. Устойчивое снижение настроения с упорными расстройствами сна и аппетита и стойкие сомато-вегетативные расстройства воспринимаются пациентами как результат психической травмы и не приобретают ипохондрической трактовки. Течение таких состояний принимает затяжной, волнообразный характер. При напоминании о пережитом горе аффективные расстройства усугубляются (усиливается слезливость, удрученность, общая пессимистическая оценка настоящего и будущего).

В ряду синдромальных вариантов стресс-индуцированных депрессий различают простую – меланхолическую (истинные депрессивные реакции E. Reiss, 1910), истерическую, астеническую, ипохондрическую депрессии [Фелинская Н.И., 1968; Боброва И.Н., 1971; Кудрявцев И.А., 1980]. По наблюдениям Н.В. Канторовича (1967), реактивные депрессии, как правило, проявляются в форме астено-депрессивных или тревожно-депрессивных состояний. Автор выделяет следующие отличия таких состояний от циркулярной меланхолии. Их структура включает симптомы оглушенности и психогенно суженного сознания; частый феномен – обманы восприятия, включая вербальные галлюцинации; идеи самообвинения (даже в тех случаях, когда их удается выявить) «переплетаются» с идеями обвинения окружающих. Значимой характеристикой психогенных депрессий является волнообразность течения, а также относительная непродолжительность (у половины больных длительность депрессии не превышает 3-х месяцев). В то же время в другой половине случаев возможно затяжное течение психогении с формированием психогенного типа патологического развития личности (приобретенной психопатии). В.Н. Краснов (2011) при описании психогенных депрессий с затяжным течением выделяет единственный синдром – тревожно-депрессивный. Наряду с тоской и тревогой в клинической картине депрессии выступают дисфорические и астенические включения, явления раздражительной слабости и сенсорной гиперестезии. По данным Н.И. Фелинской (1968), чаще встречается истерический тип депрессии, включающей признаки психогенно суженого сознания с феноменами псевдодеменции, пуэрилизма, бредоподобных фантазий. Характерна выразительность, подвижность симптоматики; драматическая демонстрация отчаяния со склонностью (при отсутствии идей самообвинения) обвинять окружающих. Истерической депрессии свойственен перемежающийся тип течения с выраженными колебаниями психического состояния (переходы от психомоторной заторможенности вплоть до психогенного ступора к возбуждению, сближающие клиническую картину с ажитированной меланхолией). Астено-депрессивная реакция проявляется психической и физической немощностью, сопровождается глубокими соматическим изменениями, резким физическим истощением; за мо-

нотонностью и безучастностью больных выступает сохранная эмоциональность, озабоченность сложившейся ситуацией; идеи самообвинения чередуются с попытками «реабилитироваться» в глазах окружающих, «искупить вину». Астеническая депрессия имеет прогрессирующий тип течения, протекает длительно и нередко завершается формированием резидуального (постреактивного) астенического состояния. И.Н. Боброва (1971) наряду с вариантами, рассмотренными в монографии Н.И. Фелинской (1968), выделяет простую реактивную депрессию с тенденцией к рецидивированию, когда в картине повторных реактивных образований депрессивные расстройства приобретают более развернутый и выраженный характер – депрессивный аффект витализируется, выявляются признаки меланхолической деперсонализации и дереализации. Особое внимание автор обращает на характеристику вяло-астенической реактивной депрессии, при которой выраженность обменных и вегетативных расстройств позволяет автору констатировать «наличие единого психогенно обусловленного психосоматического синдрома». Присущий этому типу психогенных депрессий прогрессирующий характер течения противоречит основному критерию реактивного состояния – его обратимости. На всем протяжении состояние отличается однообразием, стабильностью, почти не наблюдается колебаний психомоторного фона, характерного для других клинических форм психогений. В динамике наряду с утяжелением клинических проявлений вплоть до вяло-апатического ступора происходит полный отрыв заболевания от вызвавшего его психотравмирующего повода. При этом И.Н. Боброва дифференциации с расстройствами шизофренического спектра не проводит. По мнению автора, клиническая картина в рассматриваемых случаях приобретает сходство с астенической психопатией, а в более тяжелых случаях – с психоорганическим дефектом.

Р.Р. Гиргенсон (1981) прослеживает соотношение реактивных депрессий с личностными девиациями. Выделяемые автором варианты: 1 - с преобладанием гневливого (в клинической картине преобладают дисфория, сверхценные идеи виновности других) и 2 - астенического (доминируют идеи самообвинения и са-

моуничижения) аффектов ассоциированы с аномалиями личностями возбудимого и тормозимого круга соответственно. Т.Н. Лаврова (2001) при дифференциации психогенных депрессий среди факторов, определяющих их психопатологическую структуру, также рассматривает расстройства личности. По наблюдениям автора для большинства больных с астеническим вариантом реактивной депрессии предпочтителен преморбидный психастенический склад, тогда как тревожные депрессии формируются при конституциональных аномалиях экстравертированного типа с раздражительностью, конфликтностью, истерическими, возбудимыми чертами. По данным диссертационного исследования А.А. Сумарокова (1991), предпочтительным типом психогенного реагирования на объективно значимые психические травмы являются депрессивно-невротические реакции, формирующиеся чаще у лиц тормозимого склада. В дебюте психогении в течение первых 3-5 часов (реже 1-2 сут) нарастает аффективное напряжение (растерянность с чувством надвигающейся катастрофы, крушения благополучия, неприятия травмирующего известия, сменяющаяся бурными проявлениями отчаяния с моторным беспокойством). На этом этапе выявляются выраженные вегетативные расстройства (гипергидроз, бледность или гиперемия кожных покровов, тахикардия, колебания АД, явления дискинезии ЖКТ и др.). На этапе развернутой реакции формируется субдепрессия со снижением двигательной и интеллектуальной активности, расстройствами сна и аппетита, преобладанием вялости и общего недомогания.

Дифференциация реактивных депрессий с учетом степени остроты и длительности психогенного воздействия, а также продолжительности реактивного состояния проводится уже П.Б. Ганнушкиным (1933), выделявшим в ряду психогенных депрессий острые состояния с «чрезмерной силой аффективных проявлений» по типу эксплозивных вспышек и затяжные, постепенно развертывающиеся вслед за психической травмой. R. Gaupp (1916) также различал два типа депрессивных реакций: транзиторную (в этих случаях больной поглощен травмой, ищет сочувствия) и протрагированную (такие реакции по своим проявлениям приближаются к эндогенным депрессиям). В публикациях последнего времени подтвер-

ждается тесная взаимосвязь собственно психогенной (чередование тревоги, отчаяния, гнева, гиперактивности или отгороженности в рамках аффективно-шокового дебюта психогении) и депрессивной симптоматики не только при острых, но и при хронических стрессовых расстройствах, ассоциированных с депрессией [Fullerton C. et al., 2004; O`Donnell M. et al., 2004].

Таким образом, анализ приводимой в доступной литературе информации позволяет убедиться в типологическом многообразии психогенных / стресс-индуцированных депрессий, их клинической неоднородности по таким параметрам, как психопатологическая структура, степень тяжести, длительность, закономерности динамики и исходов. Тем не менее при анализе многочисленных публикаций, интерпретирующих генез и клинику реактивных депрессий, можно выделить два основных направления.

Психоаналитическое направление в изучении реактивных депрессий открывает работа S. Freud «Печаль и меланхолия» («Trauer und Melancholie») (1917). Автор разграничивает два типа реакций: «печаль» и «меланхолию», обнаруживающих сходство клинической картины и возникающих под влиянием сходных поводов – неблагоприятных жизненных событий (либо реальная утрата – потеря любимого человека: «разлука смертью» [Lindeman E., 1944] / «случай покинутой невесты» (S.Freud), либо заменяющие ее такие «отвлеченные эквиваленты, как отечество, свобода, идеал»). Меланхолия, протекающая с «глубокой страдальческой удрученностью, исчезновением интереса к внешнему миру, потерей способности любить, задержкой всякой деятельности, … упреками и оскорблениями в собственный адрес, достигающими бреда ожидании наказания», отличается от нормальной печали «огромным обеднением Я (Ich verarmung)». При печали обеднел и опустел мир, при меланхолии - само Я; другая примечательная в психологическом отношении особенность - отчуждение влечения, «заставляющего все живущее цепляться за жизнь». Будучи реакцией на потерю объекта любви, меланхолия в своем происхождении связана с амбивалентным либидинозным конфликтом,

чем и объясняется патологический характер реакции, отличающий меланхолию от нормальной печали.

Автор впервые выдвигает тезис о проявлениях горя как о естественной реакции на смерть объекта привязанности[12]. В процессе такой реакции реализуется возможность адаптации к потере, поначалу субъективно неприемлемой, «непосильной», необратимо нарушающей «интимное равновесие» личности [Katan M., 1953]. При этом считается, что индивидуум может быть глубоко привязан к объекту утраты, но способен перенести потерю «и затем восстановиться, чтобы привязаться снова» [Bowlby J.,1973].

Фактически (если подходить к оценке рассматриваемой концепции с клинических позиций) речь идет об одной из первых попыток выделения легких депрессивных реакций путем выведения их за пределы клинической патологии (что получило дальнейшее развитие в исследованиях современных психоаналитиков и психологов, разделяющих концепцию «нормального» горя)[13]. Представления современных психоаналитиков отражает исследование T. Rando (1993), автор которого уточняет первоначальную интерпретацию динамики реакции горя. Если согласно S. Freud для обратного развития такой реакции необходимо полностью изжить воспоминания о невосполнимой утрате, то T. Rando и другие исследователи, работающие в обсуждаемом направлении [Engel G.L., 1961; Horowitz M., 1993], подчеркивают, что этот критерий не относится к числу облигатных: про-

[12] Отметим, что в более поздних психоаналитических и психологических исследованиях вводится понятие «значимый другой», позволяющее охарактеризовать природу отношений Я - объект привязанности. Этим понятием, предложенным H.S. Sullivan в 30-е годы, определяется личность, «отраженная субъективность которой оказывает влияние на других людей». В отечественной психологии А.В. Петровским (1991) разработана вероятностно-факторная модель, позволяющая оценить основные черты, которыми наделяется значимый другой: властность, референтность (авторитет), эмоциональная привлекательность. Каждый из этих паттернов может оцениваться в ходе психометрического эксперимента.

[13]К числу исследований, в которых психогенные депрессии (речь, прежде всего, идет о реакциях горя) рассматриваются в свете представлений S. Freud вне пределов психической патологии, принадлежат работы, постулирующие исключительную роль психической травмы как фактора «посттравматического роста» [Calhoun L.G., Tedeschi R.G., 2006], оказывающего позитивное влияние на течение психических процессов («The bright side of being blue» P.W. Andrews, A. Thomson, 2009).

цесс адаптации не исключает позитивно окрашенных воспоминаний об объекте утраты.

Дифференциация реакций на утрату по стадиям (фазам) представлена в табл. 1.

Таблица 1. Дифференциация реакций на утрату по стадиям (фазам).

Автор, год	Фазы реакции утраты				
	I	II	III	IV	V
Bowlby J., 1980	Оцепенение и протест	Поглощенность утратой	Дезорганизация и отчаяние	Реорганизация	
Parkes C., 1983	Тревога	Оцепенение	Поглощенность утратой	Депрессия	Выздоровление
Horowitz M., 1993	Шок	Отрицание утраты	Вторжение стресса	Реорганизация	Завершение

T. Rando (1993), в частности, выделяет следующие «фазы скорби»: 1 - отрицание, 2 - конфронтация (реакция на потерю – острое горе, переосмысление отношений с умершим, отвержение умершего и прежнего мировоззрения) и 3 – аккомодация (адаптация в новом мире, формирование новых отношений). Автор указывает, что если со второго этапа фазы конфронтации не включаются адаптивные механизмы копинга, процесс горя «занимает всю жизнь» и никогда не достигает степени завершенного или пережитого горя [MoutierS., ZisookS., 2008]. В психологически/психоаналитически ориентированных исследованиях такой исход рассматривается как один из признаков патологических реакций горя. Последние будут обсуждаться ниже, а здесь отметим, что с клинической точки зрения речь идет о формировании посттравматического развития личности (ПТСР).

В результате исследований, выполненных в рамках рассмотренных выше – психоаналитического и клинического - направлений, уже к концу 20-х годов прошлого века наметились два подхода к изучению психогений. Первый (в целом соответствует изложенным выше положениям психологии/психоанализа) исходит из концепции психогенеза реактивных состояний, в соответствии с которым постулируется ведущая роль психотравмирующих событий в их возникновении; второй (клинический) опирается на представление о конституционально заложенной подверженности психогенному реагированию.

В исследованиях стресс-индуцированных депрессий, выполненных на основе ***первого подхода***, акцент ставится на природе внешней вредности и конгруэнтности манифестации психических расстройств вызвавшему их воздействию. Травма рассматривается как решающий фактор – предиктор манифестации психогенной депрессии и сенсибилизирующий фактор, повышающий готовность к повторным психогениям [Канторович Н.В., 1967; Тадевосян М.Я., Суикиасян С.Г., 2011; Braun E., 1928; Paykel E.S., 1969; Finlay-Jones R., Brown G.W., 1981; Kessler R.C., 1995; Kendler K.S. et al., 2003]. При этом в исследованиях рассматриваемого направления детально разрабатывается типология стрессорных воздействий.

Отметим, что еще K. Jaspers (1923) подчеркивал необходимость разграничения психогений, вызванных неожиданными событиями (например, сексуальное покушение, землетрясение и др. катастрофы), в картине которых доминируют испуг, ужас, ярость, от глубоких душевных потрясений, связанных с длительно существующей негативной жизненной ситуацией (разрыв любовных отношений, тюремное заключение – в юношеском и зрелом возрасте, «пенсионное банкротство», трения с молодым поколением – в пожилом).

В настоящее время стрессогенные жизненные события подразделяются на травматический стресс, связанный с природными или техногенными катастрофами (землетрясения, цунами, радиационные инциденты и пр.), актами массового насилия (жертвы пыток, пребывания в заложниках, насилие над членами семей и

пр.)[14], и потрясения в пределах обыденных обстоятельств (тяжелая утрата, развод, неизлечимая соматическая болезнь, финансовый крах и пр.) [Miller Th.W.,1992]. При этом создан стандартизованный инструмент, позволяющий дифференцированно оценивать воздействие травмы (рейтинг тяжести, субъективная значимость и пр.)[15].

По принципу простой/линейной связи аффективных расстройств с психотравмирующим – «этиологическим» в понимании авторов – фактором выделяются такие варианты, как например, депрессия вдовцов [Bornstein Ph.E. et al., 1973], депрессии перемещенных лиц [Burger-Prinz H., 1950], бракоразводные депрессии [Бронин С.Я., 1998] и др.

Второй подход направлен на анализ факторов уязвимости (и прежде всего – конституциональной)[16] к развитию стресс-индуцированных депрессий. Обратимся к работам, выполненным с применением этого подхода, предусматриваю-

[14] Этот аспект проблемы – предмет исследований психиатрии катастроф и чрезвычайных ситуаций. Описанию реактивных депрессий, связанных с катастрофическим стрессом, и таких форм психогений, как посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) посвящена обширная литература, включая монографии отечественных [Коханов В.П., Краснов В.Н., 2008; Румянцева Г.М. и др., 2009; Кекелидзе З.И., 2011] и зарубежных [Allen P.T., 1995] авторов. Анализ приводимых данных не входит в задачи настоящего обзора. Отметим лишь, что согласно R. Kessler и соавт. (1995), у 88,3% мужчин и 78,1% женщин с диагностированным ПТСР выявляются коморбидные психические расстройства, из которых 50% приходится на долю депрессий. Авторы выделяют общие симптомы, сближающие указанные психогенные расстройства: снижение интересов и круга эмоциональных реакций, пессимистическая оценка будущего, расстройства сна и концентрации внимания.

[15] Так, традиционно используемая Шкала стресса T.H. Holmes и R.H. Rahe (1967) (The social readjustment rating scale) содержит 43 пункта, в которых перечисляются социальные и жизненные события, ранжированные в зависимости от тяжести стресса. К наиболее тяжелым травмам относятся смерть супруга, развод, судебный приговор; к легким - изменения привычного регламента сна, приема пищи, мелкие правонарушения. Систематика, основанная на субъективной значимости стресса [Головизнина О.Л., 2005], ранжирует травмирующие события по Шкале ALE (Appraisal of Life Evenrs Sale)[Ferguson E. et al., 1999] по трем категориям: «утрата» (потеря объекта привязанности и любви, социального положения и т.п.); «угроза» (ожидаемая вероятность физического повреждения, болезни, смерти и т.п.); «вызов» (посягательство на личную автономию, ограничение свободы, отвержение и др.). Используются и более современные инструменты, например, IES-R Шкала оценки влияния травматического события [Maercker A., Schützwohl M., 1998]; CAPS Шкала клинической диагностики ПТСР (2002) (цит.: Arndt P., Klingen N., 2011). Признавая необходимость использования операционального похода к оценке изучаемой патологии, авторы современных аналитических обзоров указывают, что чрезмерное сосредоточение на статистике сопряжено с риском пренебрежения клиникой и ее уплощением [Middleton W. et al., 1997; Stroebe M. et al., 1999; 2000].

[16]Понятием о конституции (это определение предложено F.Kraus, 1919) как о психическом складе, объединяются присущие организму свойства (главным образом унаследованные), поддающиеся морфологическому и функциональному анализу и определяющие тип деятельности субъекта, степень его сопротивления вредным влияниям и отчасти – весь дальнейший ход его развития как личности.

щего не только верификацию психогенных/ситуационных триггеров, но и анализ «почвы»[17], на которой формируются психогении.

Связь личностных аномалий с манифестацией психогений (и прежде всего - реактивных депрессий) интерпретируется на основе ряда концепций. Из их числа наиболее релевантна клинической реальности модель конституциональной готовности к психогенным реакциям [Kleist K., 1911]. Автор выделяет особый модус конституциональной уязвимости к воздействию стресса - реактивную лабильность. У носителей этой конституции выявляются «преходящие крушения личности», в частности в форме транзиторных психогенно провоцированных расстройств, протекающих с явлениями помрачения сознания (острые шоковые реакции обозначенные автором термином «психозы ужаса» - Schrackpsychosen). Последние (как и аффективные – психогенные депрессии) представляют «закономерные фазы всей их жизненной кривой».

В отечественной литературе реактивная лабильность определяется синонимическим терминами: «ремитирующая реактивность» [Шевалев Е.А., 1937], «чрезмерная реагибельность» [Введенский И.Н., 1938]; «реакции в пределах ресурсов личности» [Фелинская Н.И., 1968]; «характерологические психопатиче-

[17] Учитывая клиническую значимость патологически изменённой «почвы» и ее роли в формировании реактивных депрессий, необходимо подчеркнуть следующее. Как об этом свидетельствуют данные отечественных [Осипов В. П., 1934; Снежневский А.В., 1943; Гиляровский В.А., 1944; Жислин С. Г., 1965; Очнев В.К., 1969; Смулевич А.Б., Смирнова К.В., 2013] и зарубежных [Schneider K., 1946] авторов, «почвой» для возникновения психогений наряду с факторами конституционального предрасположения [Краснушкин Е.К., 1960; Личко А.Е., 1985] могут служить соматические (астенизирующие) и эндогенно-процессуальные заболевания (негативные изменения психопатоподобного типа в рамках текущей/резидуальной шизофрении) [Аккерман В.И.,1933; Фридман Б.Д., 1934; Пантелеева Г.П. и др., 1982; Смулевич А.Б., 2009]. Отметим также вклад отечественных исследователей в систематическое изучение психогений, наблюдающихся в судебно-психиатрической практике, разработку их классификации и принципов экспертной оценки [Введенский И.Н., 1932, 1938; Бунеев А.Н., 1934; Беляков М.И., 1959; Фелинская Н.И., 1968; Боброва И.Н., 1971; Иммерман К.Л., 1988; Шостакович Б.В.,1997]. Депрессии, связанные с угрозой уголовной ответственности (подобные события составляют 12% от общего числа психических травм мирного времени [Канторович Н.В., 1967]), представлены депрессивно-параноидным, астено-депрессивным, депрессивно-истерическим типами.

ские реакции» [Шостакович Б.В., 1997, 2006]). Современные зарубежные исследователи в развитие учения K. Kleist выдвигают концепцию диатез-стресс интеракции [Monroe S. M., Simons A. D., 1991; Ingram R.E. et al., 2011].

Необходимо подчеркнуть, что такая концептуализация генеза реактивных депрессий традиционна для отечественной психиатрии. Так, еще С.С. Корсаков в «Курсе психиатрии» (1913), останавливаясь на проблеме психогений, выделял среди их причин «производящие» (моральные потрясения) и предрасполагающие (личностная предиспозиция) и подчеркивал ведущую роль аномального конституционального склада. Автор указывает, что даже в тех случаях, когда связь депрессии с психотравмирующим воздействием не вызывает сомнений, нельзя исключить вклад конституционального предрасположения. Е.А. Шевалев (1937) со ссылкой на K. Jaspers (1913) подчеркивает неоднозначность связи психогении с душевной конституцией. Такая ассоциация может быть не только психопатической (т.е. прирожденной: стойкой либо подверженной фазовым колебаниям), но и приобретенной (как «временной», обратимой – истощение, так и прогредиентной – шизофрения). Эту точку зрения полностью разделяют и современные авторы, утверждающие, что только с учетом «дотравматических» особенностей личности, участвующих в поломке индивидуальных механизмов адаптации и предрасполагающих к тому, чтобы опыт воздействия стресса имел своим результатом психопатологические расстройства, можно получить релевантную информацию о психогении [Вельтищев Д.Ю., 2006; Green B.L. et al., 1985; Tennant C.C. et al., 1986; Miller Th.W. et al., 1992].

Как полагают R.T. Liu и L.B. Alloy (2010), уже первая реактивная депрессия представляет собой не только информативный предвестник возникновения депрессивных реакций в будущем, но и «выбор стресса» предвосхищает возникновение ответа на аналогичный стресс. По данным C. Hammen (1991, 2006), формирование стресса в значительной степени – результат устойчивых личностных характеристик (особенности личности и поведения подверженных депрессии – «depression-prone individuals' personality and behavior» в терминологии T.E.Joiner и

соавт., 2005) и соответствующих, вытекающих из этих характеристик, зависимых от них («dependent») событий. Соответственно с концептуальных позиций реактивная депрессия не может рассматриваться как чисто этиологический диагноз [Akiskal H.S., 1985; Warheit G.J., 1979]. Аппарат диагностических критериев помимо психотравмирующих воздействий должен включать и целый ряд других показателей, объединяемых понятием «почва»: конституциональные свойства, семейное отягощение аффективными и другими психическими заболеваниями, возраст, культурные особенности больных, влияние перенесенных соматических и экзогенно-органических вредностей и др.

Впервые связь стресс-индуцированных аффективных расстройств с конституциональным складом в качестве отличительной характеристики отмечена J. Lange (1928). Автор подразделяет психогении аффективного круга на два типа. К первому относятся депрессии, обозначенные термином «психогенные». Состояние формируется у шизоидных, сенситивных, тревожных, истерических личностей. Соответственно речь идет о гетерогенном предрасположении, лишенном предпочтительных для аффективной патологии признаков, включая семейное отягощение. Таким депрессиям «не хватает витальных основ». Второй тип представлен «реактивными депрессиями». Эту группу расстройств J. Lange рассматривает как провоцированные психической травмой приступы циркулярной меланхолии. Последние манифестируют на конституционально однородной основе – при аномалиях аффективного круга (циклоидная конституция).

М.О. Гуревич и М.Я. Серейский (1928) также относят психогенные депрессии к проявлениям психопатического предрасположения. При этом в качестве наиболее типичной характеристики уязвимости при манифестации реактивных депрессий, протекающих с эндоформной симптоматикой, авторы рассматривают расстройства личности аффективного круга (циклоиды, конституционально депрессивные). И.Н. Введенский (1938) отмечает, что аффективные расстройства при депрессиях с таким конституциональным предрасположением протекают с витальной тоской. По мнению П.Б. Ганнушкина (1933), реактивные депрессии

«охотнее и глубже всего» затрагивают лиц с циклоидным предрасположением. Н.А. Корнетов (1993) при анализе преморбидного склада пациентов с психогенными депрессиями (217 наблюдений) регистрирует преобладание аномалий личности аффективного (31,8%) и истерического (22,6%) типов. Вклад психопатической «почвы» (расстройства личности) у лиц, перенесших реактивные депрессии, Н.К. Харитонова (1991) оценивает в 86,2%.

Представление о значимости конституционального предрасположения при психогенных депрессиях развивают и современные зарубежные авторы [Morse J.Q., Robins C. J., 2005; Safford S.M. et al., 2006; Young C.C. et al., 2012; Yang H. J. et al., 2008]. По мнению C.R. Brewin (1989), основанному на анализе результатов сравнительных проспективных исследований (в них установлено, что индивидуальная значимость психотравмирующего события возрастает при наличии расстройств личности), конституциональные факторы включаются в уязвимость к восприятию/переживанию стресса. Такая констелляция повышает «разрешающую способность горя» [Zisook S. et al., 1997]. При этом в публикации S.M. Safford и соавт., датированной 2007 г., а также в более ранних исследованиях [Hammen C., 1991; Simons A.D. et al., 1993] в качестве одного из дименсиональных факторов личностного предрасположения, ответственных за формирование связанных со стрессом депрессий, рассматривается негативный когнитивный стиль[18]. В других работах [Ormel J., Wohlfarth T., 1991; Berlanga C. et al., 1999; Bolger N., Schilling E.A., 1991; Kendler K. S., et al., 2004; Ormel J. et al., 2001; Rijsdijk F.V. et al., 2001] особая роль среди депрессогенных личностных паттернов (дименсий) отводится невротизму [Breslau N. et al., 1991; McFlare A., 1989], негативной самооценке (negative evalution of self – Brown G.W., Bufulco A., Harris T. et al., 1986), низкой оценке окружения [Darves-Borhoz J. et al., 1998; Dummore E. et al., 1999; Friedberg J. et al., 2005], внешнему локусу контроля [Solomon Z. et al., 1988].

[18] Негативный когнитивный стиль оценивается как личностный фактор, оказывающий стресс-генерирующий эффект. Восприятие событий повседневной жизни и, соответственно - стрессов в «черных» красках является основой когнитивной предиспозиции к депрессии [Hammen C., 1991, 2006; Alloy L.B. et al., 2010].

Резюмируя результаты приведенных исследований, необходимо подчеркнуть полярность рассмотренных выше подходов в интерпретации генеза (стрессорное воздействие – «почва»/конституциональное предрасположение) психогенных депрессий.

Так, при использовании подхода, при котором приоритет отдается травматическому влиянию стресса, целиком ответственного за возникновение депрессивных реакций, нивелируется возможное влияние «почвы» (в частности, конституционального предрасположения) как одного из принципиально значимых факторов, участвующих в патогенезе психогенных депрессий.

Этот вывод вытекает из анализа работ, посвященных реакциям горя, оказавшимся в центре внимания современных зарубежных исследователей.

В этих, выполненных преимущественно в рамках психоаналитического/психологического направления, публикациях, имеющих целью «истолкование диагностических границ между нормальным, осложненным горем и депрессией» [Moutier S., Zisook S., 2008][19], почти полностью нивелируется вклад в генез рассматриваемых состояний контитуционального предрасположения.

Такая тенденция прослеживается уже в исследовании E. Lindemann (1944), в котором впервые представлено описание тех реакций утраты, выраженность и/или длительность которых не укладывается в рамки поведенческой нормы.

В статье «Симптоматология острой реакции горя», обобщающей данные обследования 101 пациента из числа потерявших близких во время войны, автор подчеркивает, что «такие, не кажущиеся медицинским или психиатрическим расстройством в строгом смысле этого слова реакции, представляются нормальными лишь на первый взгляд». Данные о росте частоты острых реакций горя, связанных со стрессами, порожденными Второй мировой войной, побудили E. Lindemann определить реакции горя/утраты как психопатологический синдром. Подчеркивая

[19] Доля депрессивных реакций от общего числа реакций горя колеблется от 6-9% [Clayton P., 1971; Alarcon R., 1984] до 20% [Jacobs S., 1993; Зорин В.Ю., 1996; Pies R.W. et al., 2014].

необходимость углубленного изучения таких состояний, определяемых как «патологические реакции горя»[20], в связи с возможностью возникновения атипичных клинических картин (отсроченных, сверхсильных или латентных), автор оставляет за рамками исследования такой аспект, как связь выделенных реакций с конституцией.

Дифференциация «нормальной» и патологической реакций тяжелой утраты, начиная с характеристик, представленных E. Lindemann (1944) и его современниками [Anderson C., 1949; Wretmark G., 1959], опирается главным образом на хронологический критерий – для взрослых как минимум 12 мес после смерти «значимого другого», в течение которых обнаруживается неспособность пациента освободиться от зависимости, связывающей его с умершим. При этом как возможность реализации, так и длительность патологической реакции трактуется исключительно с психологических позиций – аддикции отношений с фиксацией на «значимом другом» и формированием устойчивого поведенческого шаблона без учета роли преморбидного склада.

Например, реакция на утрату супруга в ряде исследований рассматривается вне связи с конституциональной уязвимостью и выводится из хронически существующих конфликтных семейных ситуаций или неудовлетворенности отношениями, сложившимися в браке [Rando T., 1993]. При этом исследователи признают и обратную возможность –в качестве одной из причин, способствующих формированию хронической реакции горя, выделяется зависимость от супруга, существовавшая задолго до его смерти, но этот факт трактуется исключительно в психологическом контексте [Bonanno G.A. et al., 2002]. Аналогичным образом интерпретируется подавленная реакция горя [Deutsch E., 1937; Parkes C.M., 1965], понимаемая либо как результат психологической устойчивости к стрессу, либо

[20] Такие реакции обозначаются также синонимическими терминами: «атипичная реакция горя» [Parkes C., 1965], «неразрешенная утрата» [Zissok S., 1991], «хроническое горе» [Jacobs S., 1993], «патологический траур» [Horowitz M., 1993], «чрезмерная реакция горя» [Kaplan H., Sadock B., 1996], «осложненная утрата» [Prigerson H., 1995], «затяжная реакция тяжелой утраты» [Middleton W., 1997].

как следствие негативного отношения к объекту утраты. Соответственно в части публикаций отсутствие реакции на стресс объясняется в аспекте мировоззренческих установок (психологически устойчивые люди, обладатели особых, выполняющих функцию защиты от стрессорных факторов, взглядов на жизнь) [Tahca V., 1984; Bierhals A.J. et al., 1996].

Хотя при этом учитываются обстоятельства, выступающие в качестве факторов уязвимости к стрессу, но фактор конституциональной подверженности среди них не рассматривается. Выделяется психосоциальные (низкий уровень социальной поддержки, одинокое материнство), межличностные (отсутствие близких друзей), внутренние психологические факторы (низкая самооценка, зависимость), а также отдаленные факторы риска (distal risk factor) - грубое обращение и насилие (в том числе сексуальное) в детстве, подавление в семье.

Несмотря на тот факт, что ряд авторов [Brown G.W. 1986; Horowitz M.J. et al., 1997] признают значимость фактора уязвимости (vulnerability), полагая, что единственного, несущего угрозу события недостаточно, чтобы вызвать депрессивную реакцию, тем не менее, связь стресс-индуцированных депрессий с расстройствами личности непосредственно не рассматривается. Это обстоятельство Г.М. ванн Прааг (2005) справедливо относит к минусам современных исследований стресса в психиатрии, поскольку оценка структуры личности должна являться облигатной составляющей научного анализа.

Необходимо подчеркнуть, что и исследования, опирающиеся на модель конституционального предрасположения (второй подход), далеки от завершения. Характеристики личностных аномалий как фактора предиспозиции к формированию психогений (включая стресс-индуцированные депрессии) требуют дальнейшего изучения.

Не получили окончательного эмпирического обоснования гипотезы, рассматривающие характеристики личностного склада в более широких пределах – не только как детерминанты, облегчающей воздействие стресса, но и как фактора

селекции триггера. Речь идет о выдвинутой E. Kretschmer (1930) концепции ключевого переживания, объединяющую психогении (реактивные депрессии), манифестация которых возможна лишь при условии соответствия патогенного воздействия структуре преморбидной личности или ее отдельным дименсиям[21]. На современном уровне знаний такое соответствие концептуализируется с привлечением модели личностно-событийной конгруэнтности (personality-life event congruence model of depression) [Morse J.Q., Robins C.J., 2005].

Однако клиническая концепция, позволяющая аргументированно интерпретировать вклад расстройств личности и акцентуаций характера как опосредующего механизма трансформации стрессогенного воздействия в депрессивное расстройство, до сих пор не сформулирована.

Завершая анализ материалов, посвященных стресс-индуцированным депрессиям, необходимо подчеркнуть, что несмотря на все возрастающее число публикаций и множество выдвигаемых при этом предположений, проблема далека от своего разрешения. До сих пор не получили концептуального обоснования ряд имеющих ключевое значение аспектов патогенеза и клинической типологии психогений этого типа.

Требуют решения вопросы определения индивидуальных предикторов развития психогенных расстройств депрессивного спектра, что не представляется возможным без дальнейшего детального изучения вклада личностной патологии в аспекте взаимодействия с психической травмой. Перспективной задачей представляется построение типологической систематики реактивных депрессий с оценкой комплекса факторов, взаимодействующих в механизмах формирования этих расстройств. Среди них – структура конституционального предрасположения

[21]Положение о таком соответствии выдвигает и K. Schneider (1946), по мнению которого «предрасположенная личность развивается на основе своих переживаний, которые она отбирает, приобщает, переплавляет в соответствии с их особой ценностью и смыслом». В комментарии к 13 изданию «Клинической психопатологии» K. Schneider (1986) G. Huber и G. Gross подчеркивают, подчеркивают, что для K. Schneider структура личности и её аномальные реакций неразделимы.

– не только категориальная, но и дименсиональная, а также дифференциация (с выделением индивидуально значимых) триггерных воздействий, провоцирующих/обуславливающих формирование аффективных расстройств.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящее исследование выполнено в период с 2013 по 2015 гг. в Федеральном государственном бюджетном научном учреждении «Научный центр психического здоровья» (директор – проф. Т.П. Клюшник). Клиническими базами исследования являются клиника отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель – академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) и психотерапевтическое отделение УКБ № 3 Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования Первого московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – член-корреспондент РАН П.В. Глыбочко).

В диссертации обобщаются результаты клинического (с привлечением эпидемиологического метода) анализа стресс-индуцированных депрессий (реакций горя), связанных с тяжелой утратой.

Общая выборка, объединяющая клинический (n=55) и эпидемиологический ($n_к$=280; $n_э$=232) фрагменты настоящего исследования, сформирована из числа пациентов, проходивших стационарное лечение в базовых клиниках.

В данной главе приводится характеристика клинической – основной – выборки исследования (55 набл.). Анализ эпидемиологической выборки приводится в главе 4 диссертации.

За основу синдромальной квалификации изученных стресс-индуцированных (реактивных) депрессий принята современная психопатологическая систематика депрессий, построенная на базе транснозологической ритмологической модели [Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 2015]. Согласно этой концепции, депрессия представляет собой «динамическую систему со сложной дименсиональной структурой, в которой соотношение элементов определяется аффинитетом («притяже-

нием») к центру (циркулярная меланхолия) или к одному из периферических полюсов (психогения – соматогения соответственно)». Психогенные депрессии помещаются в наиболее удаленный от поля эндогенного притяжения круг и целиком реализуются в сфере влияния независимых осцилляторов (в изученных случаях – психическая травма, ассоциированная с личностными девиациями). При этом предполагается отсутствие жестких границ между наблюдаемыми формами, что позволяет учитывать широкий спектр эндоформных вариантов, которые в рамках модели объединяются с психогенно обусловленной аффективной патологией и на всем протяжении синхронизированы с ритмом независимых осцилляторов, но испытывающих определенное притяжение к полюсу эндогенных расстройств.

Для решения поставленных задач были сформулированы следующие **критерии включения**:

1- соответствие психического статуса (либо на инициальных этапах, либо на всем протяжении) характеристикам психогений: депрессия развивается вслед за воздействием стресса (тяжелая утрата); в структуре синдрома доминирует психогенный комплекс;

2 – распределение пациентов в широком диапазоне зрелого и пожилого возраста – от 30 до 65 лет[22], что позволяет оценить проявления реактивной лабильности и динамики патохарактерологических и психогенных образований на достаточно длительном отрезке времени;

3 – длительность психогенной депрессии – 6 - 12 мес и более;

4 – информированное согласие пациента на участие исследовании.

[22] Использованы установленные ВОЗ (1986, 2003) критерии возрастной периодизации.

Критерии исключения: признаки тяжелой психической патологии (психотические расстройства, когнитивное снижение в степени деменции, умственная отсталость), а также зависимости от психоактивных веществ и/или декомпенсации инвалидизирующего соматического заболевания, затрудняющие психопатологическое обследование.

В соответствии с целью и задачами психопатологического исследования процедура отбора предусматривала личное обследование всех пациентов автором работы (сбор анамнестических сведений у больных и их родственников, а также данных из амбулаторных карт и другой медицинской документации) и последующей экспертной оценкой психической патологии у пациентов изучаемой выборки в рамках клинических разборов под руководством академика РАН А.Б. Смулевича.

Основной метод настоящего исследования – психопатологический дополнялся эпидемиологическим, позволяющим верифицировать валидность выявленных клинических зависимостей с привлечением эпидемиологического подхода. (Описание процедуры эпидемиологического фрагмента исследования приводится отдельно – в главе 4.)

Клиническая выборка настоящего исследования включает 55 больных (женщ. – 49 (89%), мужч. – 6 (11%)). Возраст пациентов варьирует от 35 до 65 лет; средний возраст – 46,9±13,9 лет, медиана – 55 лет. Социо-демографические характеристики пациентов изученной выборки приведены в табл. 2.

Предваряя обсуждение представленных в табл. 2 показателей, необходимо отметить, что при их сопоставлении с соответствующими социо-демографическими характеристиками, полученными в эпидемиологической выборке исследования (клиническое интервью, проведенное психиатрами-экспертами с личным участием автора – 232 набл.), статистически достоверных различий по всем основным параметрам (гендерное распределение – женщин 89%

против 71,3%; средний возраст – 46,9±13,9 против 45,7±14,2 лет; образование – высшее 69% против 66,8%, среднее – 31% против 33,2%; профессиональный статус – работающие/учащиеся – 61,7% против 67,2% соответственно) не обнаружено. Этот результат позволяет считать основную (клиническую) выборку настоящего исследования репрезентативной.

Таблица 2. Распределение пациентов изученной выборки (n=55) по социо-демографическим характеристикам.

Показатель	**Число больных абс. (%)**
Пол	
Мужчины	6 (11)
Женщины	49 (89)
Возраст	
Средний возраст, лет	46,9±13,9
31-40	8 (14,5)
41-50	18 (32,7)
51-60	19 (34,6)
св. 61	10 (17,2)
Образование	
Высшее	38 (69)
Среднее специальное	17 (31)
Социальный статус	
Служащие	24 (43,6)
Работники сферы обслуживания, квалифицированные рабочие	6 (10,9)
Предприниматели	4 (7,2)
Пенсионеры/инвалиды*	18 (32,7) / 3 (5,4)
Не работающие в трудоспособном возрасте	-
Семейный статус	
В браке	19 (34,5)
Разведены	13 (23,6)
Вдовы/вдовцы	20 (36,4)
Никогда не состоял/а в браке	3 (5,5)

***Примечание*: *** речь идет об инвалидности по соматическому заболеванию.

Тот факт, что преобладающую долю (67,2%) в изученной выборке составляют лица зрелого и пожилого возраста – от 41 до 65 лет, объясняется условиями формирования выборки (критериями включения).

Можно видеть, что в большинстве случаев речь идет о женщинах зрелого возраста, имеющих высшее образование (34 набл. – 61,8%), что согласуется с приводимыми в литературе показателями [Zizook S. et al., 1997; Spitzer C. et al., 1999].

Гендерные различия отчасти объясняются инволюционным «пиком» распространенности депрессий у женщин, что принято связывать с воздействием нейроэндокринных факторов. Второй возрастной «пик» – после 65 лет связан как с этой причиной, так и с гендерными особенностями медицинского поведения женщин (они чаще обращаются за помощью) [Kafanelis B.V., 2009], а также с большей продолжительностью жизни женщин и их повышенной уязвимостью к стрессогенным воздействиям [Maciejewski P.K. et al., 2000; Schmidt P.J. et al., 2004; Vindhya U., 2007; Ussher J.M., 2010].

Отметим также, что социо-демографический профиль пациентов обследованной выборки в целом сопоставим с соответствующими характеристиками, полученными в результате переписи населения РФ (2010), а по уровню образования превосходит среднестатистические значения. В частности, обследованные больные чаще имели высшее образование (69% против 28,0%; $p<0,05$). Достоверно более низкая доля состоящих на момент обследования в браке (34,5% против 57,8%; $p>0,05$) соотносится с более высокой долей овдовевших (36,4% против 11,5%; $p<0,05$). Такое распределение по семейному статусу отражает связь с воздействием психотравмирующих событий (утрата супруга) и отчасти – связью с повозрастным распределением в изученной выборке.

Показатели, отражающие (несмотря на смещение выборки к преобладанию пожилых) профессиональную активность пациентов, свидетельствуют об их до-

статочно высокой социальной адаптации, тем более, что они выходят за границы возрастных ограничений (даже пенсионеры по возрасту – 10 из 18 – продолжают работать, причем без снижения квалификации).

В качестве события, «запускающего» депрессию, в настоящем исследовании рассматриваются исключительно «удары судьбы» [Schneider K., 1925] - смерть родителей, супруга, ребенка[23], развод, любовная драма, приравниваемые современными исследователями [Ениколопов С.Н., 1998; Holmes T.H., Rahe R.H., 1967; Mazure K.M. et al., 1995] к категориям катастрофических и экстремальных стрессовых воздействий.

Длительность психогенных депрессий (в среднем 16±6,7 мес) в изученных случаях соотносится с приводимыми в литературе [Horowitz M. et al., 1993; Zisook S., Schuchter S.R. et al. 1997] хронологическими показателями как для патологических реакций тяжелой утраты – в среднем 13 мес., так и для затяжных расстройств адаптации – 24 мес.

Течение реактивной болезни (включая психогении, перенесенные в прошлом) прослежено по данным анамнеза, медицинской документации и собственным наблюдениям, что позволило оценить динамику заболевания на протяжении 5 – 15 лет; в среднем – 11,5 ± 3,6 лет.

Оценка преморбидного склада пациентов, рассматриваемого в ряде исследований в качестве конституционального предрасположения к психогенному реагированию [Смулевич А.Б., 2015; Grilo C. M. et al., 2010], проведена на основе критериев личностной патологии, сформулированных А.Б. Смулевичем (2012). При

[23] Следует отметить, что изученные состояния не подчиняются ранговой иерархии, согласно которой тяжесть психогении снижается в направлении восходящего поколения [Middleton W. et al., 1997].

этом учитывалось принятое в DSM-5 кластерное распределение РЛ, а также их альтернативная модель[24].

Распределение выявленных у пациентов изученной выборки личностных девиаций в соответствии с их типологической принадлежностью приводится в табл. 3.

Таблица 3. Долевое распределение личностных аномалий (по кластерам, %) в изученной выборке (n=55).

Кластерная принадлежность расстройств личности	Число больных	
	абс.	(%)
Кластер А:		
шизоидное РЛ	4	7,2
шизотипическое РЛ	9	16,4
Кластер В:		
истерическое РЛ*	19	34,5
нарциссическое РЛ	6	10,9
пограничное РЛ	1	1,9
Кластер С:		
избегающее РЛ	7	12,7
ананкастное РЛ	6	10,9
зависимое РЛ	3	5,5

Примечание: * к истерическому отнесены РЛ сложной структуры – истеро-шизоидное – 4 набл. (7,3%), истеро-паранойяльное – 2 набл.(3,6%).

Сразу же отметим, что по типологической структуре аномалии личности у обследованных распределялись по выделяемым в DSM-5 трем основным (А, В, С) кластерам. При этом зарегистрировано преобладание аномалий драматического (В) кластера. На сходные зависимости приводятся указания в литературе, посвя-

[24] Речь идет о принятой в 2013 г. к использованию версии этой классификации, в которой РЛ (как и в DSM-IV-TR) дифференцируются на приведенные кластеры. При этом в секции III DSM-5 (проект по дальнейшему совершенствованию классификации) представлена альтернативная модель РЛ, включающая исследовательские критерии: А – уровень функционирования аномальной личности, В - патологические черты личности, С, D – глубина и стабильность РЛ. Последние дифференцируются на следующие типы: антисоциальное, избегающее, пограничное, нарциссическое, обсессивно-компульсивное, шизотипическое.

щенной анализу ассоциации аффективной патологии с расстройствами личности [Симуткин Г.Г. и др., 2014; Kessler R.C. et al., 2003; Lenzenweger M.F. et al., 2007].

Соотношение стресс-индуцированных депрессий с выявленными у изученных пациентов аномалиями личности будет подробно обсуждаться при анализе результатов исследования.

Основной метод исследования – клинический, позволяющий детально проанализировать изучаемые психопатологические образования не только в статике, но и в динамике.

Каждый пациент проходил также всестороннее соматическое обследование с привлечением дополнительных диагностических методов. Больные с признаками тяжелой соматической и/или неврологической патологии исключались из исследования по итогам совместного обсуждения с квалифицированными врачами - терапевтом и неврологом, данных физикального обследования, результатов параклинических, лабораторных (клинические и биохимический анализы крови, мочи) и инструментальных методов. В число последних наряду со стандартными исследованиями (электрокардиографический, рентгенографический), включались МРТ и ЭЭГ.

Наряду с клиническим обследованием применялись психометрические методики. Субъективный смысл понесенной утраты оценивался по формализованной «Шкале оценки жизненных событий» (The Appraisal of Life Events – ALE-scale [Ferguson E. et al., 1999]), предусматривающей возможность определения когнитивной и эмоциональной составляющей реакции на стресс. (Описание процедуры этого фрагмента исследования приводится отдельно – в главе 3.)

Выбор терапевтической стратегии осуществлялся на основе определения «мишеней» лечебных воздействий в соответствии с результатами анализа клинического материала.

Оценка психического статуса исходно и в динамике в процессе терапии проводилась с помощью стандартизованных психометрических шкал. Для регистрации депрессивных синдромов применялась Шкала Гамильтона для оценки депрессии – HDRS [Hamilton M., 1967], а также Шкала общего клинического впечатления (CGI). Нежелательные эффекты в процессе терапии регистрировались по шкале оценки побочных эффектов (UCU - "Udvald for Kliniske Undersogelser Scale") [Lingiaerde O., Ahlfots U., Bech P., 1987]. Применялись русскоязычные валидизированные версии шкал.

По признаку тяжести изученные депрессивные состояния исходно соответствовали легкому (7-15 баллов HDRS-21) – 7 набл., умеренному (16-27 баллов по HDRS-21) – 39 набл. и тяжелому (> 27 по HDRS-21) – 9 набл. депрессивным эпизодам.

Статистический анализ проводился с использованием прикладных статистических программ «IBM SPSS Statistics 21» и «Statistica 10». Для статистической обработки данных использовались стандартные методы описательной статистики. Для проверки гипотез о значимости различий использовался непараметрический критерий U-test Манна-Уитни (в качестве достоверного рассматривался уровень вероятности $p<0,05$), непараметрический анализ Крускала-Уоллиса. При оценке взаимосвязей использовался ранговый коэффициент корреляции Спирмана. Данные представлены в виде M±m, где M – среднее арифметическое, а m – среднее квадратичное отклонение. Достоверность различий для параметрических величин определялась с помощью t-теста Стьюдента, для непараметрических величин – при помощи критерия χ^2.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ (РЕАКЦИЙ ОСЛОЖНЕННОГО ГОРЯ)

Состояния, впервые обозначенные R. Sommer (1894) термином «психогения» (от нем. «erlebnisbedingt» - обусловленный переживаниями), и среди них – психогенные депрессии, несмотря на длительную историю их изучения, до сих пор остаются предметом дискуссии, в которой реакции тяжелой утраты (горя) фигурируют в качестве «яблока раздора».

Наибольшие разногласия сопровождают обсуждение концепций, диаметрально противоположным образом интерпретирующих такие состояния.

Первая [Freud S., 1917; Regier D.A. et al., 1998; Spitzer R.L., Wakefield J.C., 1999; Bonanno G.A., 2004; Wakefield J.C. et al., 2007; Wakefield J.C., 2012] – психологическая – психоаналитическая – трактует реактивные депрессии (реакции горя) в качестве «нормальной реакции на стресс» и соответственно – постулирует вынесение таких реакций за пределы психической патологии. Такая позиция аргументируется возможностью спонтанного обратного развития реакций горя (и особенно при адекватной социальной поддержке) с течением времени без лечебных вмешательств. Кроме того, исключение реакций «нормального» горя из классификации обеспечивает решение практических задач: снижения частоты депрессивных расстройств и соответственно – затрат на их лечение.

Вторая модель [Bornstein P., Clayton P.,1973; Klerman G. et al., 1979; Kendler R.S., 1999; Helmchen H. et al., 2000; Calhoun L.G., Tedeschi R.G., 2006; Andrews P.W., Thomson A., 2009] – клинико-эпидемиологическая, напротив, предлагает объединение реактивных депрессий с эндогенными на основе сродства на уровне генетической подверженности, паттернов коморбидности, стереотипа развития.

Отсутствует согласие и по вопросам понимания клинической природы реактивной депрессии. В рамках одного направления вслед за K. Jaspers (1923) ве-

дущая роль в генезе психогений отводится стрессогенному событию (значимость, сила, длительность), что позволяет подразделять патологические реакции горя по этому принципу на хроническую, подавленную и отсроченную [Parkes C.M., 1965]. С точки зрения сторонников другого направления, среди механизмов развития реактивной депрессии особое место принадлежит конституциональной почве и в этом контексте выдвигается представление, согласно которому реактивная депрессия «не является этиологическим диагнозом» [Akiskal H.S., 1985]. Участие конституции («готовность» к психогении) рассматривается в свете концепций ключевого переживания [Kretschmer E., 1927][25], реакций в пределах ресурсов личности [Фелинская Н.И., 1968; Шостакович Б.В., 1997], модели личностно-событийной конгруэнтности (personality-life event congruence model of depression) [Morse J.Q., Robins C.J., 2005].

В рамках каждого из направлений выдвигаются противоречивые, а нередко и несопоставимые представления, не обеспечивающие решения задач типологической дифференциации, определения прогноза, нозологической оценки и выбора терапии наблюдающихся в клинической практике стресс-индуцированных аффективных (депрессивных) расстройств и в их числе – реакций тяжелой утраты.

В качестве рабочей гипотезы настоящего исследования выдвинуто положение, согласно которому механизмы формирования психогенных депрессий (реакций горя/тяжелой утраты) не могут расцениваться однозначно (т.е. в рамках альтернативы стресс – конституция). Соответственно актуальным представляется поиск общих для всей изученной казуистики параметров, ответственных за фор-

[25] Работы E. Kretschmer (1927) занимают особое место среди исследований, освещающих роль конституционального предрасположения в генезе психогений. Автор рассматривает вклад личностной патологии в широких пределах – не только как детерминанты, облегчающей воздействие стресса, но и как фактора селекции триггера. В понимании E. Kretschmer реакции личности представляют собой состояния, в возникновении которых «интенсивно и сознательно участвует вся личность, так что реакция является чистейшим и отчетливейшим выражением целостной индивидуальности … Она возникает только тогда, когда на индивидуальность воздействует подходящее ей – ключевое (Schlusselerlebnisse) переживание. Характер и ключевое переживание подходят друг к другу, как ключ к замку, как комплемент и амбоцептор, особенно когда при этом кумулирующим образом воздействуют … факторы среды».

мирование реакций на воздействие психогенных триггеров и конституциональную уязвимость к такому воздействию. Речь идет о дименсиях, послуживших «отправным пунктом» манифестации психогении.

Сразу же подчеркнем, что в качестве общего конституционального свойства, объединяющего пациентов изученной выборки (вне зависимости от оценки в рамках того или иного типа акцентуаций/расстройств личности), как об этом свидетельствуют результаты настоящего исследования, может рассматриваться их принадлежность к носителям сверхценного аффекта. Именно этот признак позволил П.Б. Ганнушкину (1933) выделить «находящихся в исключительной власти одного аффекта» фанатиков чувства, отождествляемых автором с экноиками Th. Ziehen (1926)[26]. Речь идет о личностях, у которых (в отличие от других девиаций в группе фанатиков) сверхценная идея превращается в экстатическое переживание преданности/самопожертвования. Во французской психиатрии традиционно приводятся сходные характеристики «страстной конституции», проявляющейся болезненно интенсивной, односторонней страстью, подчиняющей себе всю жизнь акцентуированных по этому признаку «страстных идеалистов» (idealists passionnelles) [Dide M., Guiraud P.,1929]. В определении E. Bleuler (1916) речь идет о кататимном аффекте, присущим одноименным – кататимным – комплексам.

В формулировке E. Bleuler, приведенной в 1-м издании «Руководства по психиатрии» (1916), «влияние аффектов проявляется … в зависимости от того, вызываются ли они общим настроением (эйфория, грусть, тоска и т.д.)[27] или отдельно аффективно окрашенной идеей (можно находится в обычном или любом другом настроении и носить в себе ... комплекс идей, полный тоски, радости или досады)». В этом случае аффект воздействует суживающим образом, избирательно лишь на те идеи, которые затрагивают комплекс («пучок представлений, спа-

[26] Термином «экнойя» (греч. ek– вне, noeo – воспринимать) Th. Ziehen (1926) определяет состояния господства одного определенного аффекта над всеми психическими процессами.

[27] Аффект, сопряженный с «общим настроением», E. Bleuler обозначает термином «голотимный». При этом подчеркиваются различия между аффектами голотимным, свойственным депрессиям циркулярного круга и кататимным, выступающим в рамках сверхценных комплексов.

янных аффектом»)[28]. В соответствии с терминологией H.W. Maier (1912) автор определяет такие комплексы (и конгруэнтный им аффект) понятием «кататимные».

О принадлежности изученных конституциональных дименсий (экстатическая привязанность к «значимому другому») к кататимным комплексам в наших наблюдениях свидетельствуют следующие признаки. 1 - относительная изолированность психопатологических образований аффективного круга, распространяющаяся на узкую область господствующих в сознании представлений; 2 - их высокая эмоциональная насыщенность: односторонне усиленный аффект распространяется исключительно на монополизированную область психической жизни; 3 - господствующий аффект становится центром, в котором концентрируются только определенные впечатления, желания, опасения при парциальных ингибировании процессов, связанных с самоконтролем, способностью абстрагироваться от заряженного сильным и стойким чувством представления; 4 - при сохранности логического анализа, рефлексии, высших критических функций в той области, на которой фокусируется привязанность, возможность рационально оценить сложность поставленной цели, реальность притязаний, вероятность успеха или неудачи представлены минимально.

Следует подчеркнуть, что H.W. Maier (1912) – один из первых исследователей, приведших указания на неоднородность кататимных комплексов, отмечает, что различия ассоциативных связей между «аффектом» и «комплексом доминирующих идей», могут обнаруживать зависимость от заболевания, в рамках которого они формируются. Сходные соображения, относящиеся к различиям фикси-

[28] Совокупность спаянных с аффектом представлений, длительно виляющих на психику, E. Bleuler определяет термином «комплекс». Понятие «комплекс» (лат. complexus «сочетание, связь» от исходного plectere «плести, сплетать, связывать», букв. «что-либо тесно связанное воедино») введено К.Г. Юнгом («Обзор теории комплексов» (1997)). Ранее P. Janet (1903), рассматривая психопатологическую структуру фиксированных (*сверхценных*) идей, также подчёркивает их аффективную заряженность – «систематическую эмоцию», от которой такого рода идея не может быть отделена. В психологической дефиниции (и прежде всего в психоанализе) трактуется как эмоционально окрашенная совокупность представлений, мотивов и установок, оказывающая существенное влияние на развитие и функционирование психики, личности и на поведение человека. Комплекс формируется в бессознательном или вытесняется в него.

рованных идей, сопоставимых по ряду параметров с кататимными) при полярных формах неврозов – психастении и истерии, содержатся в исследованиях P. Janet (1903), опубликованных несколькими годами ранее. C. Wernicke (1906), анализируя механизмы возникновения сверхценных идей, подчёркивает существование ассоциации различных вариантов сверхценностей с различными «оттенками» аффекта (можно предположить, что кататимного).

В этой связи можно предположить, что за опосредование стрессогенного воздействия ответственны различные по своей направленности личностные димензии – сверхценные (кататимные) комплексы. Соответственно реакции горя, формирующиеся в условиях воздействия тождественных триггеров, предположительно реализуются психопатологически неоднородными синдромами.

Анализ материалов настоящего исследования свидетельствует о том, что объединенные аффектом страсти (passionelles) кататимные сверхценные образования гетерогенны по своей структуре.

Более того, каждый из выделяемых по этому признаку кататимных комплексов обладает прогностической информативностью не только в отношении клинической структуры стресс-индуцированной депрессии и не только в плане ассоциации с акцентуацией/РЛ, принадлежащими к различным кластерам, но может рассматриваться и в качестве предиктора дальнейшей динамики реактивной болезни.

Таким образом, кататимные комплексы в настоящем исследовании исходно рассматриваются не только в качестве факторов, определяющих типологическую структуру депрессивной реакции, но и обладающих прогностической информативностью, поскольку реакция горя может не соответствовать представлению о преходящей реакция адаптации и означать начало длительного заболевания различной нозологической природы (динамика РЛ с явлениями реактивной лабиль-

ности, рекуррентное аффективное заболевание, расстройство шизофренического спектра).

Рассмотрим теперь последовательно данные, соответствующие решению следующих задач. Первая из них - построение типологии кататимных комплексов и соответствующих каждому из них стресс-индуцированных депрессий. Вторая - анализ динамики изученных состояний с оценкой соотношения кататимного и голотимного аффектов, отражающего стереотип развития болезни. В этой связи подчеркнем, что еще E. Reiss (1910) приводил указание на тот факт, что «… депрессии все более и более отличаются друг от друга по типу запуска от вполне провоцированных до эндогенных, достаточно независимых от внешних воздействий». При этом если автор не видит возможности для проведения «четкой разделительной линии» между этими формами, то задачи настоящего исследования включают такую попытку.

Переходя к характеристике типологической структуры выделенных в настоящем исследовании трех типов кататимных комплексов (с явлениями аффективного диссонанса[29] – 1 тип, с явлениями аффективного резонанса – 2 тип, с явлениями аффективного дисбаланса – 3 тип), напомним, что их дифференциация опирается на паттерн эмоциональных связей с объектом привязанности (последний выступает как предмет кататимного аффекта)[30].

---

[29] Термин «аффективный диссонанс» используется при определении кататимии, свойственной РЛ драматического кластера («фиксированные идеи истерической формы» P. Janet (1903, стр. 210), как антоним «аффективного резонанса» E. Kretschmer (1924).

[30] Психологическая теория постулирует ведущую роль отношений в развитии и формировании личности [Лазурский А.Ф., 1921, Мясищев В.Н., 1960]. В качестве одного из ведущих устойчивых характерологических паттернов выделяются коммуникативные черты [Ананьев Б.Г., 1980]. Аттитюд понимался как душевное и нервное состояние, выражающее готовность к реакции, организованное, возникающее на основе предшествующего опыта, оказывающее направляющее и/или динамическое влияние на поведение [Allport G.W., 1935]. У. Мак Гюир [McGuire J. W., 1969] предлагает различать четыре функции аттитюдов. Приспособительная (иногда называемая утилитарной, адаптивной) - аттитюд направляет субъекта к тем объектам, которые служат достижению его целей, в частности она способствует поддержанию необходимых отношений со значимыми другими.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса (1 тип) - 19 набл (все женщ.), при котором выявляется эгоистический характер связей с объектом притязаний и соответственно – собственническими отношениями. В ситуации стресса, обусловленного ключевым переживанием (потрясение, связанное с утратой), кататимный комплекс этого типа проявляется по-существу сутяжными тенденциями, направленными на защиту собственных себялюбивых интересов - претензиями к «виновникам» трагического события, рецептивным поведением, имеющим целью получение материальных благ.

В качестве ключевого переживания в этой части наблюдений (как и во всех остальных наблюдениях) чаще выступает супружеская неверность или разрыв любовных отношений (4 набл.), но при этом доминируют эгоцентрические установки. Содержание реактивной депрессии определяют не страдания об утраченной любви, потере близкого человека, но обвинения в предательстве, причинении морального ущерба, создании «нестерпимой» ситуации, оскорбляющей чувство достоинства, подрывающей репутацию в глазах окружающих («опозорил перед людьми»). При реакциях, сформировавшихся в ситуации развода (6 набл.), денотат депрессии включает иные себялюбивые мотивы – страх понести материальные потери, нарушить сложившийся жизненный стереотип, отказаться от привычного комфорта. В ситуации смерти супруга (9 набл.) на первом плане претензии к умершему - его кончина воспринимается как акт «отступничества»: ушел из жизни раньше, а, значит, покинул без помощи, обрек на решение всех сложных проблем, прежде находившихся в его компетенции.

Клиническая картина психогенно провоцированных гипотимических состояний при рассматриваемом типе кататимии соответствует проявлениям истерической/дисфорической (истероидная дисфория [Leibowitz M., Klein D., 1979]) депрессии. Психогения дебютирует характерными для фазы отрицания[31] диссоциа-

[31] Современные теории горя предполагают выделение нескольких ступеней процесса переживания тяжелой утраты. Пятиступенчатая модель M.J. Horowitz [1993], как уже говорилось в главе 1, включает: 1 – шок; 2 – отрицание утраты; 3 – вторжение, стресс; 4 – реорганизация (эту фазу C. Parkes, 1983 заменяет депрессией); 5 – завершение. Модель динамики горя T.A. Rando [1993] состоит из шести этапов: отрицание, конфронтация (реакция

тивными расстройствами, определяемыми как перитравматическая диссоциация [Marmar C.R. et al., 1996] по типу compartment – осумковывания, инкапсуляции [Allen J.G., 2001]. Психогенно суженное, «двойное» сознание включает признаки диссоциативного ступора/амнезии, сменяющегося яркими, кататимно заряженными сценическими представлениями, содержание которых определяется психогенным комплексом[32]. По мере динамики депрессии на первый план выступают явления драматизации патологически сниженного аффекта с отчаянными рыданиями, демонстрацией скорби, требованиями признания в неверности, раскаяния, поведением по типу суицидального шантажа. На высоте состояния отмечается тенденция к генерализации аффективных расстройств: присоединяется конверсионная симптоматика (тремор, «ком в горле», астазия-абазия), включая психалгии (истероалгии, жжение, «скручивание» мышц) и органоневротические нарушения (по типу кардионевроза, гипервентиляционного синдрома и др.). При этом собственно депрессивный аффект на всём протяжении расстройства носит ограниченный (circumscripten [Birnbaum K., 1928]) характер.

Психогении, отнесенные к первому типу кататимии, манифестируют у лиц с конституциональными аномалиями драматического кластера (кластер B DSM-IV – DSM-5). Эти девиации объединяет ряд общих свойств, сопоставимых с одним из выделяемых Th. Millon (1996) вариантов истерического РЛ – Disingenuous Histrionic (неискренние, лживые). В качестве отличительного свойства таких девиаций в психологической традиции выделяется отклонение в сфере эмпатии: пациент декларирует, что живет жизнью «значимого другого», ощущая и оценивая его чувства как собственные [Stotland E., 1969; Rogers C., 1975]. Однако за фасадом безоглядной, бескорыстной любви и преданности скрывается эгоистическая убежденность в обладании правом исключительной собственности на объект при-

---

на разрыв - острое горе; переосмысление отношений с усопшим; отвержение умершего и старого мировоззрения), аккомодация (от лат. *accomodatio, accomodare* - сделать удобным, приладить) - адаптация в новом мире; формирование новых отношений.

[32] К. Юнг (1907) рассматривает болезненные состояния, характеризующиеся явлениями диссоциации, «наделенной даром своей собственной необузданной жизни» как прямое следствие «усиления комплексов» в рамках психогенного реагирования.

вязанности и соответственно на получение выгоды от взаимоотношений со своим «кумиром». Выявляемое при этом стремление посредством «пользующейся спросом привлекательной упаковки» [Fromm E., 1947] добиться материальных благ сопоставимо с так называемой маркетинговой ориентацией. Неискренность, расчетливость неотделимы от придирчивости, конфликтности, склонности к манипулятивному поведению.

При оценке динамики реактивных депрессий, связанных с обсуждаемым кататимным комплексом, сразу же отметим, что он персистирует на всем протяжении заболевания и тем самым остается вне сферы притяжения голотимного аффекта. Об этом свидетельствует наблюдающееся в структуре всех последующих эпизодов сочетание претензий к окружающим с манипулятивным поведением («кататимная агглютинация» E. Kretschmer), склонностью к драматизации и неизменно завышенной самооценкой [Jakubik A., 1982].

У всех пациентов, объединяемых кататимным комплексом по типу аффективного диссонанса, течение заболевания рекуррентное, в форме психогенно провоцированных реакций и/или фаз. Аутохтонных депрессий в этой части наблюдений на всём протяжении заболевания не зарегистрировано.

Клиническая картина последующих эпизодов, приобретающих клишированный характер, определяется доминированием истеро-ипохондрической симптоматики. Усложнения психопатологической структуры депрессий не происходит. Продолжительность ремиссий (во многом определяющаяся наличием/отсутствием стрессов) варьирует в широких пределах.

Что касается нозологической оценки состояний первой группы, то наиболее адекватной представляется их квалификация в рамках реализующейся фазами динамики истерического расстройства личности. В пользу такой квалификации свидетельствует формирование депрессий без соучастия эндогенных факторов, конгруэнтность психогений патохарактерологической структуре РЛ.

Представленную выше развернутую характеристику соотношения кататимного комплекса по типу аффективного диссонанса с типом РЛ, а также со структурой и подтверждаемой особенностями динамики нозологической принадлежностью реактивной депрессии, иллюстрирует следующее клиническое наблюдение.

Больная К.Т.С., 65 лет

Семейный анамнез психопатологически не отягощен.

Линия матери. Бабка, 65 лет умерла от рака молочной железы. Домохозяйка, добродушная, общительная, заботливая, внимательно относилась к воспитанию детей и внуков, всегда старалась им угодить.

Дед погиб в молодом возрасте (около 40), сорвавшись с крыши дома. Обладал жестким, деспотичным характером, любил участвовать в массовых драках «стенка на стенку». Отличался придирчивостью к порядку в доме, обнаружив, что вещи не на месте, мог сорваться на крик или ударить.

Мать. Известно, что в возрасте 80 лет лечилась в НЦПЗ с диагнозом «возрастная динамика истеро-возбудимого расстройства личности». Умерла в возрасте 82 лет от сердечно-сосудистого заболевания. До пенсии работала администратором в ресторане. Кокетливая, слывшая модницей, отличалась эгоистичностью, вспыльчивостью, неуравновешенностью, склонностью сочинять семейные легенды. Отец в браке с матерью не состоял. Пациентке – внебрачному ребенку – внушала, что ее отец был летчиком, героем Великой Отечественной войны, погибшим в мирное время при исполнении секретного задания. В отношениях с дочерью легко переходила от ласки и заботы к упрекам за нежелание помочь по хозяйству, позднее возвращение домой и т.д.

Линия отца. Сведения об отце и родственниках по этой линии отсутствуют.

Сын: страдал врожденным пороком сердца и умер в 34 года после неудачной операции трансплантации комплекса «сердце-легкие». Своенравный, упрямый, несмотря на тяжелую болезнь, активно занимался спортом, зарабатывал физическим трудом (монтировал окна). Был дважды женат, от каждого брака имел детей.

Больная родилась в срок, в физиологических родах от нормально протекавшей первой беременности. С детства общительная, энергичная, любила общество сверстников, охотно занималась в танцевальном кружке. С детства легко адаптировалась в любом коллективе, заводила новые знакомства, любила находиться в центре внимания, разделяла модные увлечения. В течение жизни решения принимала без колебаний, руководствовалась исключительно своими интересами, была неуступчива. В конфликтных ситуациях не устраивала скандалов, не повышала голос, считая, что это выставит ее в невыгодном свете, при этом открыто демонстрировала обиду, чем добивалась желаемого.

В школу пошла 7 лет, до 4 класса была отличницей, хотя прилежанием и старательностью не отличалась. В старших классах нередко пропускала занятия, проводила время в компаниях, успеваемость снизилась, из-за чего не огорчалась, успокаивая себя тем, что стремление к успехам в учебе несовременно, и после 8 класса перешла в школу рабочей молодежи. Параллельно по протекции матери устроилась работать в Агентство Печати «Новости» фотореферентом; после окончания курсов журналистского мастерства получила должность фоторедактора. Хотя выполняла несложную работу по подбору иллюстраций к статьям, при знакомстве с людьми, не занятыми в этой сфере деятельности, представлялась высококвалифицированным специалистом, имеющим высшее образование заслуги перед престижным учреждением. Свободное время посвящала модным премьерам, «тусовкам», посещению Дома моделей. В 32 года перешла в ПРОФИЗДАТ на аналогичную должность, где и проработала до выхода на пенсию (55 лет).

Месячные с 14 лет, с того же возраста стала влюбляться, требовала знаков внимания, признаний в ответной любви, легко вступала в связи с женатыми мужчинами (до замужества сделала 4 аборта) и так же легко расставалась.

Первую влюбленность пережила в 27 лет, когда приглянулся подходящий во всех отношениях кандидат в женихи, к которому испытывала не только искреннюю привязанность, но и возлагала надежды на собственное будущее благодаря солидному социальному статусу избранника (работал в космической промышленности, был «засекречен»), имел прочный материальный достаток. При

этом в пику матери-одиночке стремилась к созданию собственной «идеальной» семьи. В браке с 28 лет, гордилась своим выбором, перед коллегами хвасталась семейным счастьем, а на деле вела бесконечные «баталии» со свекровью и мужем, от которых требовала создания «достойных» условий – переезда в комфортабельную квартиру, деликатесов, модельной одежды. Любой отказ сопровождался истериками с рыданиями, битьем посуды, упреками в бесчувствии, деспотизме, демонстративными угрозами развода. Годам к 40, когда муж стал регулярно злоупотреблять алкоголем, приняла роль «спасительницы», уговаривала закодироваться, при этом постоянно подчеркивала свою «жертвенность», сообщала, что несет тяжкое бремя заботы об алкоголике. Ту же роль приняла сразу же после родов (29 лет). Еще во время беременности, протекавшей без осложнений, узнав о неизбежности резус-конфликта с плодом, всячески демонстрировала свои опасения возможной болезни будущего ребенка. В красках представляла, что он родится с «заячьей губой», требующей сложной операции, видела яркие сны, которые считала «вещими», толковала их в свете дурных предчувствий.

Спустя три дня после родов, когда ей впервые принесли младенца, узнала о том, что ребенок родился с пороком сердца – срединно расположенным правосформированным сердцем, транспозицией центральных магистральных сосудов, дефектом межжелудочковой перегородки. Это известие приняла трагически, в течение трех месяцев ощущала подавленность и тревогу, целыми днями рыдала, оплакивая гибель сына. В то же время, уловив в разговорах соседок по палате даже намек на возможность положительного исхода, успокаивалась, рисовала картины, в которых видела себя счастливой матерью здорового ребенка. Несмотря на развившийся у сына сепсис, получив от врачей информацию о том, что он выживет и не будет нуждаться в операции на сердце, восприняла ее как гарантию и немедленно почувствовала облегчение. В дальнейшем, попрекая близких в черствости, всячески подчеркивала свою неустанную, самоотверженную заботу о сыне, ради чего она сменила место работы на менее престижное (по объективным сведениям, уволилась по настоянию руководства; причиной послужило манкирование служебными обязанностями под предлогом уходом за больным ребенком).

Перечисляла и другие «подвиги»: рассказывала, чего ей стоило в одиночку добиться консультаций у лучших специалистов, лечения в ведущих столичных клиниках, явиться на службу натощак и после бессонной ночи. На деле же переложила уход за сыном на мать и свекровь, под предлогом занятости поздно возвращалась с работы, ухитрялась заводить романы, развлекаться в компаниях.

В возрасте 55 лет потеряла мужа, умершего от инфаркта миокарда. Горевала скорее от обиды на судьбу, лишившую ее опоры. Досадовала и на сына, который всю жизнь был больше привязан к отцу, а ее оставил без поддержки в ее безутешном горе. Настроение окончательно снизилось, когда через год после смерти мужа сын развелся с первой женой и вступил в новый брак, против которого категорически возражала. Подавленность сопровождалась представлениями о собственном «мученичестве», оскорбляло, что сын не внемлет ее советам и «выпал из гнезда». По утрам с трудом вставала, мучили мысли о том, что нанесла урон сыну тем, что в свое время не развелась с мужем, в частых скандалах с которым видела причину неспособности сына создать «нормальную» семью. Постоянно испытывала чувство оставленной, брошенной женщины. С трудом концентрировалась на рабочих задачах, несмотря на то, что подолгу засиживалась на работе, часто не могла завершить начатое. Снизился аппетит, за год вдовства похудела до 7 кг. Сон нарушился по типу трудностей засыпания, периодически отмечались ранние пробуждения. В таком состоянии (56 лет) уволилась с работы и впервые стационировалась в клинику неврозов. По данным выписки из истории болезни при поступлении выражение лица грустное, на глазах слезы, подробно, обстоятельно, активно жестикулируя рассказывает о перипетиях своей «несчастной» жизни. Причиной, приведшей к госпитализации, считает смерть мужа и нежеланный брак сына, унаследовавшего от отца тягу к спиртному. Из-за невзгод и подавленности была вынуждена уйти с любимой работы т.к. перестала с ней справляться. В течение дня периодически возникают головные боли, головокружения, колебания АД от 110/70 мм рт. ст. до 170/100 мм рт.ст., сон с трудностями засыпания и частыми ночными пробуждениями. Аппетит снижен, сильно похудела.

В результате проведенной комплексной терапии (физиопроцедуры, психокоррекция, амитриптилин до 75 мг/сут) улучшилось настроение, восстановились ритм сна и аппетит. Однако сохраняется фиксация на семейных проблемах, демонстративность поведения, стремление вызвать сочувствие к своим страданиям.

После выписки в течение 7 лет сохранялось относительно ровное настроение, несмотря на бесконечные огорчения, связанные с равнодушием сына, которому в свою очередь внимания не уделяла, не стремилась помочь, не заботилась и о внуках, которых навещала лишь изредка.

Состояние резко ухудшилось в 64 года, когда узнала о тяжелых осложнениях порока сердца сына, требующих операции по пересадки комплекса сердце-легкие, без которой ему оставалось бы жить не дольше двух лет. Испытывала постоянную тревогу за сына, регулярно сопровождала его не консультации в Институт трансплантологии. С одной стороны, понимала всю опасность и смертельный риск его болезни, а с другой – поддерживала в себе убежденность в благополучном исходе оперативного вмешательства, «в красках» представляла исцеление сына. Возмутилась, неожиданно узнав, что его очередная гражданская жена, без ее ведома продав квартиру, доставшуюся ему по наследству от бабки, приобрела дачу в отдаленной от Москвы области, куда и увезла его на отдых. Вскоре гнев сменился апатией с отрешенностью от окружающего, чувством «усталости от жизни». Напрямую не связывала свое состояние с тревогой за сына, но вспоминала свой вещий сон, в котором видела в глубоком овраге окровавленного ягненка, к которому пыталась пробиться; безуспешно умоляла охранников отдать ей страдающее существо. Расценила сновидение как предвестник кончины ее сына, которого ей не удастся спасти. Полагала, что подобные предвидения, которые испытывала и прежде, еще при жизни мужа, отражают ее «духовную связь» с близкими. Когда же сын был госпитализирован для проведения трансплантации, впервые навестила его в больнице лишь на третий день, а затем приходила в клинику не чаще раза в неделю. Оправдывала редкие визиты теми страданиями, которые испытывала видя его истощенным, беспомощным, неухоженным. При этом (как и

в предыдущие годы) принимала желаемое за действительное – была непоколебимо убеждена в том, что операция завершится успешно. Через месяц сын умер от послеоперационных осложнений. Не желая верить в случившуюся катастрофу (была словно во сне, словно трагедия случилась с кем-то другим), не явилась на похороны сына, но признав этот факт, обвинила врачей в некомпетентности, неправильно выполненной операции и ведении ее сына в послеоперационном периоде. С возмущением требовала отчета о проведенных мероприятиях, объяснений почему не смогли его спасти. Недели через две появилась тоска, душевная боль, «как будто змея на сердце лежала клубком». Хотя понимала, что сына не вернуть, заслышав звук лифта, представляла, как он войдет в дом. Со слов двоюродной сестры, высказывала претензии к гражданской жене сына, которая уже в больнице оформила брак юридически и «заставила» его переписать на нее все имущество. Подала на нее в суд, однако поняв, что не сможет выиграть дело, отказалась от притязаний. Упивалась своим горем, на которое списывала отсутствие интересов и полную бездеятельность, при этом давала понять, что близка к самоубийству, нуждается в уходе и обслуживании. Взвалила эту обязанность на кузину, которая регулярно привозила продукты, помогала по дому, организовывала экскурсии к святым местам. Утешение находила в обильной и вкусной еде, хотя аппетит не повышался. Такое состояние продолжалось около года до годовщины смерти сына. Обязанности по организации поминок полностью переложила на родственников, поскольку усилилась тоска, появилось чувство тяжести в голове, словно «бетонная плита давила на мозг». Нарушился ночной сон по типу трудностей засыпания, когда отмечала наплывы воспоминаний о сыне. Обратилась за консультацией в НЦПЗ РАМН и была госпитализирована.

Соматическое состояние: Кожные покровы обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны притуплены, ритмичные. АД 150/ 105 мм рт ст., ЧСС 71/мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 128 г/л, эритроциты – 4,0 х10^9/L, тромбоциты – 221 х10^9/L; лейкоциты – 5,6 х10^9/L, п/я 3%, с/я 46%, э 1%, л 39%, м 11%, СОЭ – 16 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин – 6,4 мкм/л, холестерин – 5,46 мкм/л, АСТ – 33 ед/л, АЛТ – 26 ед/л, остаточный азот – 2,1, мочевина 4,53, общий белок – 68, альбумины – 35,9, глюкоза – 5,8 ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1017, сахар, белок, ацетон, желчные пигменты – отсутствуют, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии – отсутствуют.

ЭКГ: ритм синусовый, 74 в мин. Вертикальное положение ЭОС. Диффузное снижение реполяризации миокарда левого желудочка.

Заключение терапевта: Гипертоническая болезнь 2, риск 2.

Заключение окулиста: атеросклероз сосудов сетчатки.

Неврологическое состояние. Лицо симметрично. Глазные щели равновеликие. Зрачки правильной формы, D=S. Фотореакция живая. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Патологические рефлексы отсутствуют.

МРТ головного мозга: На полученных изображениях выявляются мелкие очаги, расположенные перивентрикулярно. Имеется повышение мр сигнала по Т2 перивентрикулярно диффузного характера. Субарахноидальные пространства умеренно расширены в проекции лобных, височных, теменных долей и слабо – полушарий мозжечка. Гипофиз без особенностей. Миндалины мозжечка по линии Чемберлена. *Заключение*: наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия. Выявленные очаги сосудистой природы. Энцефалопатия.

ЭЭГ: Наблюдается преобладание по амплитуде всех колебаний. Типичный эпи-активности не выявлено.

Заключение невролога: Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено. Дисциркуляторная энцефалопатия I ст. атерогенного, гипертензионного генеза.

Психическое состояние. Выглядит соответственно возрасту, одета и причесана аккуратно, волосы свежеокрашенные. Охотно вступает в беседу, во время

которой практически не меняет позы, но при этом активно жестикулирует, всей мимикой подчеркивая горе. Многословна, речь интонационно окрашена. Подробно, красочно описывает обстоятельства смерти сына, подчеркивает свою безутешность, утверждает, что жизнь обрекла ее на страдание – она жертва «злого рока», винит в постигшей ее трагедии «недобросовестных» врачей, корыстную невестку. Жалуется на «ужасную» тоску – «словно змея на сердце лежит клубком», тревогу с внутренней дрожью, комом в горле, онемением пальцев рук и ног, шаткостью походки.

Считает, что утрата лишила ее опоры в жизни, не говоря уже, что в результате свойственного ей «простодушия» потеряла права на наследство, оставленное свекровью и мужем умершему сыну, которое «узурпировала» невестка. Демонстрирует привязанность к внукам, но «по болезни» не может часто с ними видеться. Декларирует тяжелую жизнь в одиночестве, хотя по объективным данным даже по мелочам требует постоянной заботы, при этом вслух сокрушается о том, что брошена и забыта всеми. Вспоминает, что в свое время была вхожа в круг известных личностей, пользовалась успехом, не нуждалась материально, при этом оживляется.

Разбор. Состояние больной на момент обследования определяется реактивной депрессией (реакцией осложненного горя), протекающей с преобладанием истерических расстройств. В пользу оценки состояния в рамках истерической депрессии свидетельствуют особенности патологически сниженного аффекта – театральность, нарочитость, драматизация симптоматики, стремление привлечь внимание к своему горю, а также проекция и субъективные описания конверсионных феноменов. Объективно гипотимия отличается сравнительно неглубоким уровнем при отсутствии витальных расстройств и сопровождается типичной для психогений перитравматической диссоциацией [Bremner J.D. et al., 1993; Marmar C.R. et al., 1994]. При этом изменчивые по фабуле, насыщенные фантазиями образные представления (предчувствия, «вещие сны») во всех фазах психогении не достигают уровня бредовой готовности и ограничиваются явлениями «магическо-

го мышления» [Kretshmer E., 1928] или «бредоподобного фантазирования» [Birnbaum K., 1906].

Квалификация наблюдаемого расстройства в рамках психогении опирается на прямую связь с воздействием стресса: депрессия возникла в ответ на тяжелую утрату (смерть сына) и на всем протяжении сохраняет связь с ключевым переживанием. Структура психогении (второй в анамнезе больной) полностью согласуется с преморбидным складом, соответствующим характеристике «лицемерных гистрионов» [Millon T., 1996]. За фасадом жертвенности выступают эгоистические установки – притязания к окружающим сугубо меркантильны.

Содержание психогенной реакции полностью определяется кататимным комплексом по типу аффективного диссонанса, реализующимся притязаниями к близким (муж, сын, племянница) и обеспечивающим психопатологические особенности клинической картины. Речь идет о предпочтительном для истерических личностей [Смулевич Н.А., 1989; Белокрылов И.В., 1996] присвоении себе роли обделенной помощью и заботой жертвы трагедии с поиском мнимых виновников (вплоть до сутяжной деятельности, направленной на «разоблачение» некомпетентных врачей).

Нозологическую квалификацию психопатологических расстройств в представленном наблюдении в рамках динамики РЛ истерического типа подтверждают следующие факты: психогенно обусловленная манифестация депрессии, тождественность ее проявлений перенесенной в прошлом (55 лет) психогенной реакции, завершившейся восстановлением доболезненных конституциональных свойств, полное соответствие психогенной реакции характеристике аномального личностного склада. Косвенным подтверждением приведенного диагностического суждения может служить унаследованное от матери свойство – склонность к вымыслам с характерной для истерических личностей эмансипацией от фактов [Ганнушкин П.Б., 1933].

Кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса (2 тип) - 23 набл. (20 женщ., 3 мужч.). Кататимно заряженные комплексы, послужившие

базой для ключевых переживаний, при формировании связанных с тяжелой утратой реактивных депрессий обнаруживают полярность по отношению к состояниям уже рассмотренного типа. Эмоциональные связи с объектом привязанности имеют альтруистическую направленность; соответственно доминируют идеи самоотдачи, самопожертвования; вся жизнь ориентирована на беззаветное служение. Подобную преданность не могут поколебать предосудительные и даже противоправные поступки объекта привязанности, нуждающегося в представлении пациентов, вопреки очевидности, в снисхождении и сострадании.

Денотат стресс-индуцированных депрессий в этих случаях, хотя и формируется в ответ на те же, что и при первом типе кататимии стрессогенные события (чаще – семейная драма: смерть супруга – 11 набл., летальный исход болезни детей - 5 набл., развод – 7 набл.), но обнаруживает принципиальные отличия. В содержании депрессии доминируют скорбь утраты, представления о бессмысленности существования без объекта привязанности, размышления о достойном увековечении его памяти. При этом на первый план выступают проявления, сближающие психогенную депрессию с картиной циркулярной меланхолии: тоска, отчаяние, соматические симптомы, относимые к числу «биологических», «эндоформных»: циркадианный ритм с расстройствами цикла сон – бодрствование, анорексия и др. нарушения соматочувственных влечений [Снежневский А.В., 1972; Зеленина Е.В., 1997]. Характерны идеи самообвинения со свойствами тревожных руминаций – потерявший супруга пациент постоянно возвращается к мысли о своей вине в совершившейся трагедии (не обеспечил надлежащим уходом, не настоял на госпитализации, своевременном проведении операции и пр.); в ситуации измены или распада семьи преобладают бесконечные самоупреки в недостаточном внимании и заботе об ушедшем супруге, что в его понимании и послужило причиной «рокового шага».

Клиническая картина депрессий в рассматриваемых наблюдениях типологически неоднородна – наряду с истерическими депрессиями, формирующимися лишь в 7 из 23 набл. (30,4%), развиваются и тревожные депрессии.

Следует подчеркнуть, что в структуре истерических депрессий выявляются существенные отличия от сходных состояний при первом типе кататимии. При депрессиях, вызванных смертью объекта привязанности, выявляется эмоциональный ступор [Личко А.Е., 1995] (скорбное оцепенение [Jaspers K., 1923]), сменяющийся представлениями о продолжающемся существовании ушедшего из жизни, причем вопреки данным о транзиторности стадии острого горя и в отличие от продолжающихся от нескольких часов до суток эпизодов «двойного сознания» при первом типе реактивных депрессий, феномены перитравматической диссоциации при кататимии с явлениями аффективного резонанса приобретают патологическую стойкость. Пациенты сообщают, что постоянно (даже во сне «словно наяву») общаются с покойным, разговаривают с его фотографиями, обсуждают с ним события прошедшего дня, ждут прихода с работы, звук открывающейся двери в квартире соседей принимают за возвращение любимого мужа или ребенка и т.п.

Содержание истерических депрессий также отличается от денотата при кататимном комплексе первого типа: доминируют представления о потере «стержня» прежней жизни - несвойственных обычным людям, проникнутых особой задушевностью отношений с наделяемым превосходными эпитетами объектом привязанности, сожаления о том, что «недодала любви». «Эмоциональная дезорганизация», определяющая психогенный дебют - фазу отрицания, проявляется compartment-диссоциацией, отражающей катастрофический характер стресса и срыв механизмов психологической защиты с отказом принять неприемлемый факт утраты [Horowitz M., 1993]. Нарушение контроля над функциями сознания [Allen J.G., 2001] и связанная с потерей скорбь сопровождаются демонстративной заботой о детях, друзьях, любимом животном объекта привязанности при завистли-

вом или озлобленном отношении к остальному миру, «не испытавшему горя». При этом во всех 7 наблюдениях значимой составляющей психопатологической характеристикой депрессии уже изначально выступает витальная тоска, сопряженная с голотимным аффектом.

У большей же части пациентов (16 набл.) реактивная болезнь дебютирует тревожной депрессией, ее тревожно-меланхолическим типом [Читлова В.В., 2013]. Психопатологическая структура депрессии в этих случаях наряду с кататимным включает имеющий физикальный характер тоскливый аффект, подчиненный циркадианному ритму. Витальная тоска в структуре синдрома, неотделимая от другого облигатного признака – генерализованной тревоги, определяет квалификацию аффекта как «котимию» [Tyrer P., 2001; Vieta E. et al., 2008]. Анксиозная составляющая представлена не только проявлениями психической (витальной) тревоги с постоянным беспредметным беспокойством, беспочвенным волнением, внутренним напряжением, но и ее соматическим эквивалентом (гастроинтестинальные, сердечно-сосудистые, дыхательные феномены). Генерализация анксиозных расстройств с сознанием краха всей жизни сопровождается тревогой предвосхищения, ожиданием трудностей и бед в будущем.

При сопоставлении рассматриваемых типов кататимии выявляются сопряженные с кататимным комплексом по типу аффективного резонанса отличия, касающиеся «почвы», на которой формируются психогении. В этой части наблюдений регистрируются РЛ не только кластера В (истерическое РЛ с чертами «самоотверженных» - 7 набл.), но и кластера С (тревожно-мнительный характер – 7 набл., тревожное/ананкастное РЛ - 6 набл., тревожное с чертами зависимости - 3 набл.). При этом в большинстве случаев - 12 набл. выявляется также латентная акцентуация по аффективному типу (гипертимия, аффективная лабильность со склонностью к субаффективным сезонным расстройствам).

Носителями обсуждаемого кататимного комплекса (7 пациентов) оказались истерические личности с чертами «самоотверженных», «слепо преданных» (de-

voted) [Смулевич А.Б., 2009], у которых выявляется болезненная зависимость от объекта привязанности, любовная одержимость, определяемая K. Horney в работе «Невроз и личностный рост» (1950) как страстная, тотальная вовлеченность в отношения с партнером, тенденция к самоуничижению с неосознаваемым стремлением к страданию, потребность в слиянии с объектом любви «для обретения цельности».

Кататимный комплекс по типу аффективного резонанса выявляется также при тревожно-мнительном складе, при котором С. А. Суханов (1905) выделяет гиперчувствительность в сфере межличностных отношений, стремление к соответствию высоким моральным и нравственным стандартам. Эти черты предрасполагают к опоре на «значимого другого» в поиске любви, защиты и руководства. При этом стойкая привязанность ассоциирована с сознанием недостаточной полноты и естественности собственного чувства, с одной стороны, и сомнениями в ответной любви, с другой. Пациенты постоянно находят поводы для беспокойства, опасений, огорчений. Сознание наводняют доминирующие неотвязные мысли, приобретающие черты навязчивостей тревожные руминации (ожидания новых утрат, угроз, опасностей, неблагоприятного стечения обстоятельств). Примером соотношения кататимный комплекс – склад личности кластера С может служить следующее наблюдение.

Больная Б. Л. В., 62 года

Наследственность манифестными психозами не отягощена.

Линия матери. Бабка умерла в 60 лет от рака молочной железы. До пенсии работала мед. сестрой. В семье отличалась эгоистичностью, авторитарностью, а на людях была подчеркнуто любезной, избегала конфликтов. Дед. Известно, что погиб на фронте ВОВ в возрасте 30 лет.

Мать, 77 лет. До пенсии работала бухгалтером, слыла человеком принципов. В семье жесткая, властная, не терпящая возражений, сварливая. Дочь воспи-

тывала в строгости: за провинности ставила в угол, читала нотации, часто переходила на крик, бранилась. Ни к мужу, ни к ребенку никогда не проявляла нежных чувств; спокойно перенесла смерть супруга, не тяготилась одиночеством, вполне устраивали редкие встречи с родными.

Линия отца. Бабка умерла в возрасте 86 лет. Энергичная, деятельная домохозяйка, воспитала пятерых детей. Отличалась общительным нравом, гостеприимством, любила в компании петь и танцевать. О деде сведений нет.

Отец умер 64 лет от инсульта. Работал слесарем на заводе. Весельчак, «душа компании», в кругу соседей выпивал. В семье занимал подчиненное положение. Баловал дочь, не отказывал в покупке подарков.

Дочь, 30 лет. Активная, общительная, отличается лидерскими качествами. Работает главным бухгалтером крупного треста. Замужем, воспитывает сына.

Больная родилась от нормально протекавшей беременности и родов, развивалась своевременно. Детских страхов не испытывала. Была общительной, подвижной, бойкой, с легкостью адаптировалась среди сверстников. В то же время отличалась ранимостью, впечатлительностью, близко к сердцу принимала чужие беды, если попадала в неприятную ситуацию, по нескольку дней «прокручивала» ее в голове, анализируя свои ошибки. Постоянно тревожилась за здоровье родителей, при этом больше была привязана к отцу, считала себя «папиной дочкой», доверяла ему свои секреты, могла наябедничать на обидчиков. Строгой матери побаивалась, беспрекословно выполняла ее требования, никогда не была с ней откровенна.

В школу пошла 7 лет. Училась посредственно, без интереса с трудом давались точные науки, читала лишь в рамках школьной программы, выполняла домашние задания только под давлением матери. В старших классах за компанию со сверстниками прогуливала занятия, но чтобы поддержать репутацию прилежной ученицы, напоказ занималась общественной работой (сбор металлолома, макула-

туры и пр.). Льстила похвала учителей, лидерство среди одноклассников. Охотно поддерживала приятельские отношения, имела двух близких подруг.

Окончив после школы торговый техникум, с 20-летнего возраста и до пенсии работала продавцом. Заранее планировала все дела, которые стремилась довести до конца, подражала людям, добившимся высоких результатов, восхищалась их профессионализмом, успехами. Поддерживала репутацию дисциплинированного сотрудника, не конфликтовала, сглаживала «острые углы», со всеми поддерживала ровные отношения, считала, что ей «везет на хороших людей». Гордилась тем, что на нее ни разу не поступали жалобы от покупателей, что получила высший разряд по специальности. Став самостоятельной, тщательно вела домашнее хозяйство, могла найти любую вещь «с закрытыми глазами»; в выходные без устали трудилась на огороде, работала по дому.

Менструации с 11 лет. В предменструальном периоде отмечалась раздражительность, плаксивость, беспокоили ноющие боли в нижней части живота, сжимающие головные боли диффузного характера.

С того же возраста стала испытывать симпатию к сверстникам, флиртовала с поклонниками, однако не влюблялась. В 18 лет приняла ухаживания очередного кавалера, с которым была знакома с детства. Привлек его покладистый, сговорчивый нрав, проявления заботы и внимания. Считала эти качества главными для будущего мужа, стремилась к тому, чтобы создать прочный семейный очаг. Поддерживала переписку пока жених служил в армии и в 20 лет вышла замуж. В отношениях с супругом была лидером, главой семьи, распоряжалась семейным бюджетом, вела домашнее хозяйство. С удовольствием поддерживала чистоту и порядок в доме, придавала большое значение созданию домашнего уюта, бытовые обязанности распределила четко и однозначно, поддерживала заведенный порядок. Была хлебосольной хозяйкой: принимая гостей, заботилась об изобильном столе, чтобы «не опозориться» всегда имела избыточный запас продуктов. Роды в 21 год, в период беременности и после родов настроение не менялось. При уходе

за дочерью соблюдала режим, неукоснительно выполняла все рекомендации. Постоянно испытывала тревогу за здоровье мужа и дочери, чрезмерно волновалась во время их болезни и отъездов из дома, старалась быть в курсе всех их дел. Следила за учебой дочери, посещала родительские собрания, старалась оградить дочь от нареканий. За принцип семейной жизни приняла собственную выдержку – никогда не повышала тон, стремилась убедить в своей правоте.

В 39 лет перенесла смерть отца, к которому была с детства привязана. Хотя к такому исходу подготовилась заранее, узнав о случившемся, первые минуты не могла поверить в произошедшее. Плохо помнит свое состояние в те дни – словно оцепенела, не могла даже заплакать. Затем в душе как будто что-то оборвалось, рыдала, в течение 3 дней не отходила от гроба, испытывала душевную боль, подавленность, ощущение утраты. Снизился аппетит, нарушился сон. Стала безразличной к окружающему, испытывала слабость, апатию, не принимала участия в организации похорон. Первые полгода каждую неделю ездила на кладбище, куда добиралась около 2 часов. Ухаживая за могилой, мысленно обращаясь к умершему, сетуя на тяжелую жизнь. При этом продолжала работать, искала сочувствия и поддержки у коллег, испытывала облегчение, когда окружающие выражали ей свое соболезнование, успокаивали. Депрессивное состояние продолжалось около полугода и обошлось самостоятельно.

В 43 года, узнав от гинеколога о необходимости оперативного лечения, перенесла депрессию с преобладанием тревоги за здоровье, опасалась наркоза, послеоперационных осложнений, подтверждения онкологического заболевания, его неблагоприятного исхода. После получения отрицательных результатов гистологического исследования успокоилась.

Через полгода после перенесенной операции (44 года) узнала о том, что у мужа обнаружен рак сигмовидной кишки. После этого известия тревога за собственное здоровье сменилась тревожными опасениями за здоровье самого близкого ей человека – не покидало чувство безысходности, надвигающегося краха. Не-

смотря на дурные предчувствия, преданно ухаживала за мужем в течение всей его болезни, проводила много времени в больнице, оставалась на ночь, следила за его внешним видом и питанием, продолжая при этом работать.

Впервые обратилась к психиатру лишь в возрасте 47 лет после смерти мужа, когда «подкосило» горе. Эта трагедия оказалась ударом, от которого не смогла оправиться. Сразу же осознала безвозвратность утраты, но при этом «словно окаменела», не могла плакать, все делала автоматически, похудела на 10 кг, работала «через силу», не могла забыться сном. В течение всего дня настроение было подавленным, к вечеру нарастала тревога, часами ходила по квартире, изматывая себя физически, чтобы хоть ненадолго заснуть. Не могла находиться в комнате мужа, раздала все его вещи, большую часть его фотографий уничтожила, избегая тягостных воспоминаний. При виде могилы мужа резко усиливалась тревога, заново переживала утрату, постоянно копалась в прошлом, выискивала свою вину перед мужем (одела в слишком скромный костюм, а значит, «недостойно» похоронила). Старалась скрыть свое состояние от дочери, оградить ее от печальных воспоминаний.

В таком состоянии была стационирована в клинику НЦПЗ РАМН, где находилась в течение 2,5 месяцев. По данным медицинской документации: сидит в напряженной позе, заметно волнуется, теребит края одежды. О своем состоянии говорит быстро, обстоятельно, излишне детально. Свое заболевание связывает с трагическим событием в семье – смертью мужа, после которой потеряла опору, смысл жизни. Подавленность с загрудинной тоской, суточным ритмом сочетается с тревогой, просит «подлечить» ее, чтобы иметь возможность помогать дочери, которая теперь единственный близкий человек и причина постоянной тревоги. Не думает о создании новой семьи, такие советы представляются кощунственными, подстрекающими к измене памяти мужа. На терапии (анафранил до 200 мг в комбинации с реланиумом до 20 мг в/в кап, с последующим переходом на пероральный прием феварина до 150 мг/сут в сочетании с атараксом до 75мг/сут) состоя-

ние постепенно улучшилось, уменьшилась подавленность и одновременно редуцировалась тревога. Отмечала, что не испытывает теперь постоянного беспокойства по несущественным поводам с ожиданием неприятностей, однако тревога за дочь сохраняется.

В течение последующих 15 лет перенесла 5 повторных клишированных депрессивных эпизодов, потребовавших стационарного лечения, протекающих с картиной тревожной меланхолии, возникавших аутохтонно. При этом в структуре первых трех рекуррентных фаз наблюдалось «оживление» психогенного комплекса: подчеркивала, что словно заново хоронит мужа, испытывает прежнюю тоску и скорбь. В возрасте 52 лет была оформлена 2 группа инвалидности по психическому заболеванию.

Соматическое состояние: кожа и видимые слизистые физиологической окраски. Лимфоузлы не увеличены. Перкуторно ясный легочный звук. Границы легких в пределах нормы. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧД 20 в мин. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. ЧСС 60 в минуту. АД 150/75 мм рт.ст. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени у реберной дуги. Симптом поколачивания области почек отрицателен с обеих сторон, мочеиспускание безболезненное. Стул, диурез (со слов) в норме.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: гемоглобин – 140 г/л, эритроциты – 4,27 х10^9/L, тромбоциты – 326х10^9/L; лейкоциты – 7,2 х10^9/L, п/я 3%, с/я 51%, э 0%, л 38%, м 6%, СОЭ – 12 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин – 9,4 мкм/л, холестерин – 4,8 мкм/л, АСТ – 22 ед/л, АЛТ – 27 ед/л, остаточный азот – 2,1, мочевина 3,8, общий белок – 71,3 г/л, альбумины – 39,1, глюкоза – 6,2 ммоль/л, С-реактивный белок – отр.

Общий анализ мочи: прозрачность полная, уд. вес – 1015, реакция 5,%, сахар, белок, ацетон, желчные пигменты – отсутствуют, лейкоциты 1-2 в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии – отсутствуют.

ЭКГ: ритм синусовый, 61 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Замедление предсердной проводимости.

Заключение терапевта: Гипертоническая болезнь 2, риск 2.

Заключение окулиста: ОН - гиперметропия слабой степени, ангиосклероз сетчатки.

Заключение гинеколога: состояние после гистерэктомии.

Неврологическое состояние. Лицо симметрично. Глазные щели равновеликие. Зрачки правильной формы, D=S. Фотореакция живая. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Патологические рефлексы отсутствуют.

ЭЭГ: Признаков снижения судорожной готовности не выявлено.

Заключение невролога: Знаков очагового поражения ЦНС не выявлено. Дисциркуляторная энцефалопатия I ст. атеросклеротического, гипертензионного генеза. Распространенный остеохондроз позвоночника.

Психическое состояние: выглядит старше своих лет. Лицо морщинистое, отечное, заплаканное. Беседует неохотно, говорит, что ей трудно общаться даже с докторами, при расспросах усиливается плаксивость, тревога. Опасается выглядеть глупой, не хочет вновь вспоминать подробности своей жизни и заболевания. На вопросы отвечает сбивчиво, с трудом подбирает слова, строит фразы. Вспоминая даты и события жизни, ссылается на сложности сосредоточения, забывчивость. Жалуется на подавленное настроение – ничто не радует, не приносит удовольствия. Называет себя никчемной, беспомощной, безразличной. Испытывает постоянное беспокойство, внезапно возникающие приступы тревоги с ощущением нехватки воздуха, давящими болями за грудиной. Такие приступы могут продолжаться целыми днями и сопровождаются страхом внезапной смерти или физи-

ческой беспомощности. Опасается, что окажется обузой для дочери, вынудит ее ухаживать за собой, не может избавиться от постоянных мыслей на эту тему. Удивляет, что прежде деятельная, бесстрашная, легко переносившая физические нагрузки, раньше никогда не обращавшаяся к врачу, так «сникла», стала мнительной в отношении своего здоровья. Упрекает себя в эгоизме – заметила, что хотя постоянно вспоминает мужа, видит его во сне, чувство скорби сгладилось. Просыпаясь рано утром, не чувствует себя отдохнувшей, одолевают тревожные мысли. Аппетит снижен, ест «через силу», без удовольствия, похудела. Сон медикаментозный. Отмечает суточный ритм в состоянии с некоторым улучшением к вечеру. Суицидальные мысли отрицает.

На терапии (амитриптилин до 150 мг в сочетании с сульпиридом до 300 мг в/в капельно) с последующим переходом на пероральный прием сертралина (золофта) до 150 мг/сут в комбинации с алимемазином (тералидженом) до 20 мг/сут состояние улучшилось: выровнялось настроение, редуцировались тревожно-ипохондрические проявления, сформировалась симптоматическая ремиссия с резидуальной анксиозной симптоматикой.

Разбор. Структура синдрома, определяющего клиническую картину в рассматриваемом наблюдении на момент обследования, может с уверенностью оцениваться в рамках тревожно-меланхолической депрессии. Актуальный депрессивный эпизод характеризуется котимическим аффектом с витальным комплексом (тоска, тревога, нарушение аппетита и сна, типичный суточный ритм), тревожными руминациями, депрессивными идеями вины, самоуничижения, несостоятельности. При этом психопатологические проявления депрессии повторяют картину ранее перенесенных 5 спонтанных аффективных фаз. Последние в патологически преобразованном виде продолжают развитие выявленного у пациентки аффективного заболевания, протекающего в форме психогенно провоцированной меланхолии (psychisch provozierten Melancholien J.Lange [1928]).

Формирование рекуррентных депрессивных эпизодов предваряют две реакции тяжелой утраты, перенесенные пациенткой в возрасте 39 и 44 лет. Однако в отличие от «классических» психогенно провоцированных меланхолий в рамках последующей динамики полного замещения кататимного тревожно-меланхолического аффекта голотимным не происходит – наблюдается его «отщепление» [Bleuler E., 2001]. Картина повторных аутохтонных рекуррентных депрессий длительно сохраняет свойства (хотя и в редуцированном виде) следовых психогений [Фрумкин Я.П., Лившиц С.М., 1979], в содержании которых воспроизводятся психические травмы прошлого, уже не связанные непосредственно с очередным приступом аффективного заболевания.

Приведенное наблюдение наглядно демонстрирует, что кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса, будучи стабильным конституциональным свойством, «запускающим» психогенно провоцированную депрессию, в динамике (в отличие от кататимии по типу аффективного диссонанса) обнаруживает аффинитет к аффекту голотимному. В этой связи необходимо подчеркнуть, что структура преморбидного склада пациентки, наделенной ананкастными чертами (щепетильность, добросовестность, стремление соответствовать высоким моральным стандартам, чувствительность в узкой сфере семейных отношений), соотносится с уязвимостью к аффективной патологии, представляющей собой, по мнению А.Б. Смулевича (2012), не атипичное по отношению к циркулярной меланхолии расстройство в понимании некоторых авторов [Parker G., 2009], но самостоятельную клиническую категорию, равноправную циркулярной меланхолии.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса (3 тип) - 13 набл. (10 женщ., 3 мужч.). Эмоциональная связь с объектом привязанности приобретает в этих случаях свойства аддиктивной одержимости (впервые вспыхнувшая всепоглощающая страсть с «обожествлением» объекта влюбленности, ощущением особой «духовной» связи с ним и наделением его несвойственными

позитивными качествами), присущей «пограничным эротоманам» [Пинаева Е.В., 2002]. В ситуациях, когда взаимодействие с партнером приобретает конфронтационный характер (открытые измены, уходы из семьи, пренебрежение), в части случаев (n=7) реализуется эмоциональная лабильность в форме «деструктивных психологических игр» [Berne E., 1961]. Подобные конфликты сопровождаются реакциями разочарования [Reich W., 1933] с кратковременным «обесцениванием» объекта привязанности, но не приводят к пересмотру отношений. В другой части наблюдений (n=6), когда «бегство к другому требует отказа от собственной свободы» [Tellenbach H., 1983], малейшие изменения в отношениях со «значимым другим» вскрывают свойственные аномалиям круга зависимых опасения остаться без поддержки, сомнения в собственной компетентности, способности принимать самостоятельные решения. Такой аффективный дисбаланс принимает полярный характер (вплоть до «аффективной аномии»[33]) вследствие неустойчивости самосознания и осознания окружающей действительности в условиях воздействия тяжелой утраты. Окончательный разрыв с объектом привязанности становится катастрофой, личностным крушением, обрекающим на одиночество и соответственно – ключевым переживанием, запускающим психогенную депрессию.

С клинической точки зрения в изученных случаях речь идет о депрессиях безнадежности (hopelessness depression L.Y. Abramson с соавт., 1989), гипотетический конструкт которых имеет реактивную природу [Pitman R.K., 1997; Мидько А.А., Розанов В.А., 2014][34].

[33] Термин «аномия» (греч. ά- — отрицательная приставка, νόμος — закон) используется по аналогии с понятийным строем соответствующих психологических концепций (концепция отношений, одиночества – Покровский Н.Е., 1989; Keniston K., 1965). В этих исследованиях аномия интерпретируется как явление [Merton R.C., 1964; Lowe C.M., Damankos F., 1968], при котором личность утрачивает источник равновесия и стабильности и существует как бы в пустом пространстве без ориентиров, определяющих ценность существования. Словосочетание «аффективная аномия» в настоящем исследовании вводится с тем, чтобы подчеркнуть крайнюю степень дисбаланса в сфере отношений с объектом привязанности в ситуации его утраты.

[34] Эта категория как в серии публикаций авторов, которым принадлежит приоритет их выделения [Abramson L.Y. et al., 2002; Iacoviello B.M. et al., 2007], так и в других работах [Kuo W. et al., 2004] – предмет исследований, проводимых преимущественно с позиций когнитивной психологии.

Структура синдрома уже изначально определяется сочетанием кататимного аффекта с феноменами негативной аффективности (симптомы девитализации, адинамии, апатии, психической анестезии нередко в сочетании с дисфорией), приобретающими доминирующее положение в структуре синдрома.

Денотат депрессии отличают господствующие в сознании больных пессимистические представления о необратимости обрекающей на одиночество понесенной утраты, невозможности ее восполнить, что соотносится с поведенческим паттерном – тенденцией к социальной изоляции (депрессивная самоизоляция D. Hell, 1994). Такое стремление к затворничеству, уходу от неприемлемой действительности сопровождается нарушениями самосознания с явлениями психической анестезии вплоть до развернутой деперсонализации.

Пессимистическая направленность мышления проявляется негативными размышлениями о будущем (пациенты заведомо уверены, что окажутся неспособны к установлению новых доверительных отношений, все их начинания обречены на неудачу). Значимой когнитивной составляющей депрессий безнадежности является снижение мотивации (потребностей, влечений, побуждений к деятельности)[35]. E. Minkowski (1946), обозначая явления отчуждения, формирующиеся в подобных случаях термином «аффективная анестезия», подчеркивает, что при депрессиях этого типа «чувства медленно вращаются в оцепенении», блокируются инициатива и когнитивные функции. По мнению современных авторов [Brebion G. et al. 2000; Siris S.G., 2001], характерные для депрессий обсуждаемого типа проявления (снижение энергии, ослабление концентрации, ангедония, чувство безнадежности и др.) указывают на возможность формирования общих для депрессий и расстройств шизофренического спектра симптомокомплексов.

[35] В бихевиористской теории мотивов [Maslow A., 1954] выделяется иерархический спектр – от необходимых для выживания физиологических потребностей через потребность в безопасности, обеспечивающей уверенность в будущем, социальные потребности (причастность к обществу, взаимодействию с другими, необходимость привязанностей, поддержки) до потребности в самореализации.

Преобладание явлений негативной аффективности в структуре рассматриваемых депрессий наиболее отчетливо проявляется в тех случаях, когда чувства безнадежности и одиночества приобретают свойства «экзистенциального вакуума» [Crumbaugh J., Maholick L., 1964] – обессмысливания, обесценивания существования с представлениями о невозможности собственными усилиями изменить направление жизни. Эта особенность сближает депрессии безнадежности с экзистенциальными депрессиями [Копейко Г.И., 1998; Häfner H., 1954][36].

Такое клиническое сродство становится очевидным по мере динамики психогений, сопряженных с кататимным комплексом по типу аффективного дисбаланса. Если на инициальных этапах депрессии безнадежности речь идет об «одиночестве эмоциональном», в психологической трактовке представляющей собой результат утраты тесной интимной привязанности (любовная связь, супружество), то уже на этапе развернутой психогении формируется осознание своей исходной отделенности от других, оторванности от «мира людей», интегрированной системы общественных связей («социальное одиночество» в интеракционистской модели R.S.Weiss, 1973)[37].

Кататимный комплекс по типу аффективного дисбаланса формируется в условиях свойственного личностному складу пациентов (РЛ кластера А: шизоидное, шизотипическое РЛ с проявлениями типа oddity – 7 набл., а также РЛ сложной структуры, включающей дименсии кластеров А и В – шизоидные истерики - 4 набл., истеро-паранойяльные: 2 набл.) дефицита межличностного взаимодействия[38].

---

[36] В качестве отличий экзистенциальной депрессии от депрессии безнадежности можно выделить возрастную предпочтительность (экзистенциальная депрессия формируется преимущественно в пубертатном/юношеском возрасте) и аутохтонное, спонтанное возникновение.

[37] С позиций гуманистического психоанализа [Fromm E., 1941] утрата такой принципиально важной социальной потребности, как значимые отношения, фрагментирует личность, лишает ее связи с миром.

[38] Согласно психоаналитической теории отношений H. Kohut (1971) такой дефицит восполняется стремлением завоевать эмоционально насыщенное партнерство со «значимым другим» с помощью привязанности к нему и тем самым – реализовать потребность в покровительстве и защите от одиночества. Сопряженный с такими

Что же касается нозологической принадлежности реактивной болезни, то уже в дебюте структура депрессии может оцениваться в рамках эндоморфной аффективной патологии. В пользу такой квалификации свидетельствует преобладание феноменов круга негативной аффективности, выявление признаков правильного циркадианного ритма с улучшением к вечеру, нарушений сна и аппетита, а также неотделимого от сознания безнадежности чувства тоски. С учетом конституционального склада пациентов, относящегося к РЛ с явлениями психопатологического диатеза, психогенная депрессия представляет собой «отправной пункт» дальнейшей динамики в рамках расстройств шизофренического спектра.

Иллюстрацией кататимного комплекса по типу аффективного дисбаланса может служить следующее клиническое наблюдение.

Больная С.Н.А., 36 лет

Отец в возрасте 37 лет покончил жизнь самоубийством в состоянии алкогольного опьянения. В связи с запойным пьянством (пил в одиночестве) потерял специальность водителя, ушел из семьи, когда пациентке исполнилось 5 лет и в дальнейшем отношения с семьей не поддерживал.

Мать – 65 лет, до пенсии работала медсестрой. Отличаясь мягким характером, набожностью, самоотверженно заботилась о больных, на семью «не оставалось времени». В последние годы много времени отдает церковным обрядам, паломничеству, ездит по святым местам.

Больная родилась в срок от нормально протекавшей беременности, раннее развитие по возрасту. Часто и долго болела (хронический панкреатит, бронхиальная астма, язва желудка). Общение с матерью было формальным из-за ее

чертами, как «сверхбдительность» (постоянный поиск угрозы извне, готовность к ответу на любой тревожный сигнал), обсуждаемый кататимный комплекс включает ревнивые опасения посягательств на объект привязанности.

«вечной занятости». По характеру формировалась скрытной, ранимой. Обижалась на сверстников, когда те подшучивали над ее полнотой и близорукостью. К общению не стремилась, всегда могла найти занятие в одиночестве. Когда в 14 лет ей купили компьютер, страстно увлеклась виртуальными играми, засиживалась глубоко за полночь, по утрам с трудом вставала. Обзавелась большим числом компьютерных «друзей», общение с которыми предпочитала встречам в реальной жизни. Нравилась художественная литература, особенно фантастика, читала запоем. Обладая богатым воображением, легко представляла себе прочитанное, с ранних лет сама пыталась сочинять рассказы.

В школе с 7 лет, успевала неровно – хорошо училась по тем предметам, которыми интересовалась (естествознание, биология), в старших классах участвовала в городских олимпиадах, занимала призовые места. Остальными предметами, хотя легко схватывала информацию, занималась лишь «из-под палки». Ответов у доски избегала, тушевалась, начинала заикаться. К подростковому возрасту сформировала свой обособленный круг общения, в который замкнутые, как и она, дети, не допускали посторонних. С ними «раскрывалась», могла подолгу обсуждать книги, фильмы. При этом в общении бросалась из крайности в крайность: с тем, кого выделяла, стремилась проводить как можно больше времени, общаться только с ним. И напротив, с теми, к кому испытывала чувство антипатии, держалась вызывающе. Так, без чувства дистанции спорила с учителями, высказывала свое несогласие, недовольство. В конфликтной ситуации могла дать отпор, с этой целью посещала секцию восточных боевых искусств. В старших классах планировала связать свою жизнь с нейробиологией, рассматривала также возможность стать психотерапевтом-сексопатологом.

Менструации с 12 лет, болезненные, обильные, установились через четыре года. По характеру отчетливо не менялась. В 7 классе (13 лет) сменила школу в связи с переездом на новое место жительства. Спустя несколько месяцев после начала учебы платонически влюбилась в одну из преподавательниц. Желая про-

извести на нее впечатление, начала усиленно готовиться к занятиям и добилась успехов в математике, хотя этот предмет не относился к числу интересных для нее. Лет с 15 лет стала позиционировать себя как представительницу сексуальных меньшинств, считала себя бисексуальной, интересовалась соответствующей тематикой. Писала романтические рассказы от мужского лица; главной темой были любовные отношения между девушками. В 16 лет познакомилась по переписке с девушкой старше себя на два года, испытывала чувство влюбленности, была окрылена, привлекала общность интересов, фантазировала на темы, связанные с однополой любовью. Отношения сводились к общению в виртуальном пространстве и спустя два года прекратились. На разрыв отреагировала слезами, испытывала обиду, но отчетливой подавленности не отметила.

Полностью переключилась на учебу, поступила в РУДН на медицинский факультет, который успешно окончила в возрасте 23 лет. По-прежнему замкнутая, амбициозная, лет с 20 решила посвятить себя работе в той области науки, которая позволяет спасти или хотя бы продлить жизнь безнадежных больных. Выбрав детскую онкогематологию, увлеченно осваивала эту специальность, овладела современными технологиями трансплантации костного мозга, получила место в аспирантуре РОНЦ им. Блохина и после защиты кандидатской диссертации (28 лет) возглавила одно из отделений.

Впервые реальную гетеросексуальную влюбленность испытала в 30 лет, когда внезапно решила завоевать «руку и сердце» коллеги, пользующегося репутацией блестящего специалиста и «донжуана». Пылкая страсть сопровождалась подъемом настроения, чувством окрыленности, победы над соперницами. Роман, насыщенный выяснением отношений (уже спустя полгода возлюбленный стал открыто изменять, проводить время в компаниях своих друзей, с которыми злоупотреблял алкоголем, и женщин) продолжался 5 лет. Все эти годы страдала от любви, ревности и жажды реванша, и то заставляя себя отказаться от этой связи, ненадолго прерывала отношения, то добивалась их восстановления, пыталась даже

забеременеть. Известие о том, что возлюбленный женится на другой, восприняла «как гром среди ясного неба».

Когда после кратковременной (около 2-х сут) шоковой реакции («лишилась памяти об утрате») осознала реальность случившегося, стойко снизилось настроение (35 лет). Приходила в отчаяние от неотвязных мыслей, что она навсегда потеряла единственного близкого человека, будущее казалось темным, бесперспективным. Размышляла о том, что все в ее жизни теперь пойдет «не так», она никогда ни в чем не преуспеет, не сможет решить свои проблемы, а значит - бесполезно даже стремиться к их решению, поскольку все равно у нее ничего не получится. В состоянии полной безнадежности нанесла себе несколько неглубоких горизонтальных порезов в области внутренней поверхности левого предплечья, но одумавшись, скрыла суицидальную попытку от матери. Появилась апатия, стала быстрее утомляться, на работе несколько отвлекалась, но не могла сосредоточиться из-за непривычной рассеянности. Неизбежные встречи с бывшим возлюбленным усиливали отчаяние, с трудом сдерживалась. К вечеру, когда оставалась одна, одолевали тягостные воспоминания, развилась бессонница. По утрам особенно остро ощущала, будто окружающий мир воспринимается как через мутное стекло, кажется далеким и чуждым; происходящее вокруг не находило отклика в душе, исчезла непосредственность эмоций. К воспоминаниям о причиненном ей горе присоединились пессимистические мысли абстрактного содержания: об устройстве мира, о том, что жизнь бессмысленна и пуста, что ей не удастся найти близких по духу людей. Со слов матери, с того времени стала мрачной, угрюмой, на расспросы ограничивалась короткими репликами, отключала телефон, запиралась в своей комнате. Мать и коллеги подозревали, что она тайком выпивает, но на прямые вопросы реагировала демонстративным возмущением. По инициативе сотрудников обратилась за помощью в НЦПЗ РАМН и была госпитализирована.

Соматическое состояние: Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. В области внутренней поверхности левого предплечья побелевшие руб-

цы (следы суицидальной попытки). Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, шумов нет. ЧСС 82/мин, АД 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, перкуторно за краем реберной дуги, край печени – мягкий, эластичный, безболезненный, гладкий. Симптом поколачивания с обеих сторон отрицательный, мочеиспускание безболезненное. Стул, диурез (со слов) в норме.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Общий анализ крови: гемоглобин 124 г/л, эритроциты $3,8x10^{12}$/л,, тромбоциты $200x10^{9}$/л, лейкоциты 4,9 10^{9}/л (п/я 1%, с/я 50%, лимф. 20%, мон. 7%, эоз. 1%), СОЭ 2 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин – 6,0 мкм/л, холестерин – 4,21 мкм/л, АСТ – 20 ед/л, АЛТ – 18 ед/л, остаточный азот – 2,1, мочевина 3,95, общий белок – 64, альбумины – 34,7, глюкоза – 4,1 ммоль/л.

Общий анализ мочи: pH - 7, уд.вес - 1012, белок, сахар - отсутствуют, лейк. - 1-2 в п/зр, эрит. - 0-1.

ЭКГ: ритм синусовый, нормальное положение ЭОС. Патологических изменений не выявлено.

Заключение терапевта: без выраженной патологии.

Заключение окулиста: глазное дно в норме.

Заключение гинеколога: практически здорова.

Неврологическое состояние: зрачково-моторных расстройств не выявлено. Носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Парезов конечностей нет, тонус мышц сохранен. В позе Ромберга устойчива. Пальце-носовую пробу выполняет правильно. Сухожильные и надкостничные рефлексы живые, равномерные. Патологические знаки отсутствуют. Нарушений чувствительности не выявлено.

Заключение невролога: без знаков органического поражения ЦНС; остеохондроз шейного отдела позвоночника вне обострения.

Психическое состояние: Выглядит соответственно возрасту, аккуратно одета и причесана, декоративной косметикой не пользуется, заметно волнуется, теребит руками края одежды; резкие, угловатые движения сменяются зажатой позой. Отвечает быстро, по существу, речь сбивчивая. Мимика невыразительная, голос на одной интонации, не меняется в зависимости от темы беседы.

Жалуется на «отсутствие» настроения с преобладанием апатии и полной утратой потребности в новых знаниях и впечатлениях. Все поступки утратили смысл, исчезло логическое мышление, действует «автоматически», вместе с настроением поблекли желания, чувства, восприятие мира, от которого словно отделена преградой. Все вокруг кажется суетным, ничтожным, бессмысленным, лишенным опоры, пустым, воспринимается под знаком неизбежного жизненного краха. Собственное существование, дела, заботы, достижения и планы словно потеряли всякий смысл – теперь нечем дорожить, нет ничего прочного, незыблемого. Дни (и время в целом), как две капли воды похожие один на другой, тянутся медленной вереницей, не оставляя воспоминаний. Состояние несколько ухудшается к вечеру, не может заснуть до четырех-пяти часов утра. Просыпается «разбитой», до полудня «не может собраться», хуже усваивает новую информацию. Стали неотвязными представления о бессмысленности жизни, о том, что не сможет поддерживать свой высокий авторитет у коллег. Планов на будущее не строит. Раскаивается в предпринятой суицидальной попытке; в настоящее время суицидальные мысли отрицает.

Свое заболевание связывает с «личной драмой» – разрывом с возлюбленным, после которого потеряла опору, смысл жизни, способность радоваться. Всего, что напоминает о возлюбленном (вынужденные встречи на врачебных конференциях, рассказы коллег о его успехах или неудачах и даже касающаяся его специализации – кардиологии – информация по телевидению или в Интернете) и усиливает горестные воспоминания, пытается по возможности избегать.

В процессе терапии (оланзапин (зипрекса) до 20 мг/сут - 10 мг в/м в комбинации с эсциталопрамом 20 мг/сут) состояние постепенно, улучшилось, редуцировались подавленность, апатия, рассуждения о смысле собственного существования приобрели черты абстрактного философствования. Сохраняются когнитивные расстройства с трудностями сосредоточения и усвоения новой информации.

Разбор. Клиническую картину психогенно провоцированной депрессии, определяющей психический статус пациентки на момент обследования, отличает преобладание феноменов негативной аффективности. Это прежде всего признаки апатии, анергии с осознанием происшедших изменений аффективной жизни (симптомокомплекс «потери» H. Lenz, 1979), неотделимым от явлений психической анестезии. Последние представлены главным образом аутопсихической деперсонализацией с чувством утраты основных жизненных ценностей, субъективно переживаемых как смысл жизни. Соответственно наблюдаемый аффективный синдром правомерно рассматривать в качестве экзистенциальной (аномической) депрессии, в структуре которой доминирует сознание безнадежности с обесцениванием отношений с окружающим миром.

Психопатологические проявления психогенного дебюта депрессии включают транзиторные феномены перитравматической (detachment) диссоциации [Vogel M. et al., 2013] с полным отчуждением внешней реальности (стрессогенного события), сменяющиеся проявлениями персистирующей психической анестезии. Таким образом, по мере видоизменения собственно гипотимических расстройств в клинической картине все большее значение приобретают явления психической анестезии с нарушением восприятия своего психического Я, ощущением утраты функций интеллекта, энергетических возможностей, эмоциональности. Выступая в ассоциации с расстройствами самосознания психопатологические образования аффективного регистра обнаруживают тесные коморбидные связи (общие симптомы) с расстройствами негативного ряда, предпочтительными для психогенной

динамики аномалий личности (шизоидное, шизотипическое РЛ) с явлениями психопатологического диатеза [Смулевич А.Б., 2012, 2015].

В этом контексте необходимо оценить соотношение триггерных механизмов и картины депрессии с преморбидным складом пациентки. Квалификации психической конституции в рассматриваемом наблюдении адекватна дефиниция шизотипического РЛ типа «фершробен». Сочетание черт «хорошо компенсированных шизотайпов» [Meehl P.E., 1990] (прямолинейность, упорство в достижении цели с высоким уровнем адаптации при эмоциональной холодности, избирательности увлечений и симпатий) с чудаковатостью (эксцентричность, безразличие к принятым нормам обыденной жизни) в структуре преморбида определяют однозначность такой квалификации.

Развитие психогении в ответ на обыденное триггерное событие, имеющее особую индивидуальную значимость, полностью соотносится с характеристикой эмоционального строя личности, определяющей дименсией которого является кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса. Именно кататимия ответственна за формирование клинических проявлений и нозологическую принадлежность депрессии к расстройствам шизофренического спектра. В пользу такой квалификации свидетельствуют также «сквозные» семейные черты: отца («шизоидный алкоголик» L. Binswanger, 1920) и матери (эмоциональная дефицитарность с формированием аутистической религиозности).

Психопатологическая дифференциация провоцированных тяжелой утратой депрессий, проведенная на основе клинической характеристики кататимных комплексов, подтверждается результатами психометрического тестирования.

Объективная значимость тяжелой утраты, «ее ценность в качестве переживания» [Jaspers K., 1923] – горе вследствие психического потрясения – в психоло-

гической традиции принято связывать с личностным смыслом[39] события, отражающим его «значение-для-меня».

С тем чтобы оценить субъективное значение (смысл психотравмирующего события – тяжелой утраты) программой настоящего исследования предусматривалось психометрическое тестирование по «Шкале оценки жизненных событий» (The Appraisal of Life Events – ALE-scale [Ferguson E. et al., 1999]), имеющей подтвержденную дискриминативную валидность. Этот инструмент использован в ряде современных исследований при изучении психогенных депрессий [Головизнина О.Л., 2004; Магонова Е.Г., 2011].

При обследовании по этой шкале пациенту предлагается кратко описать стрессогенное событие, оценить его субъективную значимость (ранжируется от 0 до 5 баллов), а также отношение к произошедшему с помощью 16 прилагательных («угрожающее», «пугающее», «побуждающее к действию», «болезненное», «угнетающее» и пр.). Полученные результаты оцениваются с помощью корреляционного анализа, позволяющего оценить общность и различия индивидуального смысла психотравмирующего события.

Интерпретация данных основывается на субъективной оценке события в качестве «*вызова*», подразумевающего установку на совладание с мобилизацией внутренних ресурсов; «*угрозы*» («жизнь, здоровье»; «карьера, материальное бла-

[39] Понятие «личностный смысл», введенное в психологию А. Н. Леонтьевым (1975) исторически связано с представлениями Л. С. Выготского (1997) о динамических смысловых системах индивидуального сознания личности, выражающих единство аффективных и интеллектуальных процессов. Личностный смысл – междисциплинарное понятие гуманитарной области научного знания – в психологии рассматривается как индивидуальное психическое образование и как факт (феномен) сознания, характеризующий отношение (направленность на «избегание неудач», осознание проблем и перспектив, профили пессимистичности/ оптимистичности, отражающие склонность к расстройствам настроения и определенный личностный дисбаланс) к другим фактам психической жизни в контексте определенных жизненных ситуаций. Эта категория охватывает всю сферу психической активности и жизнедеятельности человека, включая смысл реакции.

гополучие»; «близкие отношения») или «*утраты*». Субъективная значимость воздействия стресса оценивается по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

С помощью математически аппарата корреляционного анализа[40] в настоящем исследовании получены статистически достоверные доказательства чрезвычайной значимости стрессогенного события. Все пациенты (100%) оценивают утрату как «очень тяжелую», «одну из самых страшных трагедий», «случившихся в жизни катастроф». Однако на статистически значимой основе установлено также, что индивидуальный смысл психотравмирующего воздействия в субъективной оценке неоднозначен. Этот факт иллюстрирует приведенная ниже дендрограмма (рис. 1), образованная двумя кластерами: верхней и нижней частями кластерного «дерева» – «угроза» и «утрата».



Рисунок 1. Индивидуальный смысл утраты: результаты кластерного анализа корреляционной матрицы

[40] Этот метод имеет принципиальное значение для обоснования единства – различий сравниваемых категорий и позволяет не только ответить на вопрос, существует ли между ними общность, но и количественно оценить долю, которую составляют общие признаки. Определение степени значимости корреляции равноценно доказательству существования или, напротив, отсутствия общих факторов при сравниваемых формах психической патологии. При интерпретации коэффициента корреляции необходимо иметь в виду, что этот показатель соответствует данным тестирования двух альтернативных гипотез – гипотезы двух разных форм и гипотезы клинического единства тестируемых форм. В пределах первой гипотезы проверяется предположение о равенстве коэффициента корреляции (r) нулю, в пределах второй – о его равенстве единице. Поскольку полученные в исследованиях значения коэффициента отличаются от нулевого, полученные результаты рассматриваются с точки зрения второй гипотезы. Эмпирические значения статистик в рассматриваемой задаче оказались равными – 0,51 и 0,17. Соответственно субъективный смысл, определяемый как «утрата» и «угроза», не могут рассматриваться как полностью независимые, иными словами – горе одинаково значимо для обеих форм. Тем не менее, каждая из категорий может рассматриваться как относительно самостоятельная.

Можно видеть (нижняя ветвь дендрограммы, обозначенная литерой Б), что в одной части наблюдений (23 больных) восприятие тяжелой утраты характеризуется в определениях: «печальное», «болезненное», «угнетающее», «страшное», «невыносимое», «ужасающее». Такая совокупность признаков оценивается по Шкале ALE как «утрата»[41].

Психологический смысл утраты в индивидуальной (и психометрической) оценке полностью соответствует клинической характеристике кататимного комплекса по типу эмоционального резонанса.

В остальных наблюдениях стрессогенное жизненное событие по использованной в работе психометрической шкале на статистически надежной основе – верхняя ветвь дендрограммы (литера А) – квалифицируется как «угроза» (пациенты выбирают прилагательные «пугающее», «волнующее», «беспокоящее», «угрожающее», «враждебное»).

В отличие от кластера «утрата» оценки, образующие кластер «угроза», не столь однозначны. Как это наглядно демонстрирует рис. 2, верхняя ветвь дендрограммы образует развилку из двух «побегов», в которых стрессогенное событие оценивается как угроза материальному благополучию (a_1) либо как угроза близким межличностным отношениям (a_2). В клинической квалификации каждое из этих психологических определений соотносится с кататимными комплексами по типу аффективного диссонанса и дисбаланса соответственно.

Таким образом, совокупность результатов настоящего исследования подтверждает его рабочую гипотезу и позволяет по признаку направленности эмоциональных связей с объектом привязанности выделить в качестве принципиально значимого параметра, ответственного за пусковые механизмы депрессий, прово-

[41] Отметим, что эпитеты «печальное», «волнующее», «угнетающее», «беспокоящее» объединяют оба кластера. На языке статистики такая (хотя и относительная) общность выражается значением коэффициента корреляции r равному 0,59.

цированных тяжелой утратой, объединяющие РЛ различных кластеров дименсии – кататимные комплексы по типу аффективного диссонанса, резонанса, дисбаланса соответственно. Каждый из выделенных типов определяет не только психопатологическую структуру психогенной депрессии, но и позволяют прогнозировать перспективы динамики психогении, а следовательно – оценить ее нозологическую принадлежность.

ГЛАВА 4. К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ (РЕАКЦИЙ ОСЛОЖНЕННОГО ГОРЯ)

Применение эпидемиологических методов позволяет решить целый ряд ключевых для изучения депрессий задач (определение показателей распространенности, заболеваемости, долевого распределения, потребности в терапии и др.). При этом, если выполненные указанными методами исследования позволяют с высокой достоверностью судить о значениях перечисленных выше показателей в населении, то соответствующие показатели для психиатрической сети, полученные не в результате регистрации по обращаемости (статистические карты), а в специально организованных сплошных клинико-эпидемиологических исследованиях, как правило, приводятся и анализируются лишь в отдельных публикациях.

Прежде чем обратиться к результатам собственного исследования, выполненного на базе крупного психиатрического стационара (клиника ФГБНУ НЦПЗ), рассмотрим данные публикаций, в которых обсуждаются как эпидемиологические характеристики депрессий в целом, так и касающиеся психогенных/стресс-индуцированных депрессий и прежде всего – осложненных реакций горя.

Распространенность большой депрессии в течение предшествующего обследованию года в населении согласно результатам крупного европейского проекта оценена на уровне 6,9% и уступает лишь значению этого показателя для тревожных расстройств [Wittchen H.U. et al., 2011]. Сходные данные получены ранее в сопоставимых по масштабу исследованиях NCS (1990-1992) и NCS-R (2001-2003), выполненных в США: большая депрессия – 6,7%, аффективная патология в целом – 9,5% [Kessler R.C. et al., 2005]. По данным программы ВОЗ 12-месячная распространенность большой депрессии в 18 странах мира определяется в диапазоне 5,5%-5,9%, распространенность в течение жизни примерно в 2 –2,7 раз выше - 11,1-14,6% [Bromet E. et al., 2011]. При этом, поскольку в современных систематиках (МКБ-10, DSM-IV, DSM-5) психогенная депрессия в самостоятельную клиническую категорию не выделяется, крупномасштабных национальных либо международных исследований, посвященных анализу эпидемиологических характеристик гипотимических состояний, провоцированных стрессогенными воздей-

ствиями, долгое время не проводилось. Судить об эпидемиологических характеристиках последних отчасти можно лишь по данным публикаций, посвященных реакциям осложненного горя (затяжные реакции горя, травматическое горе [Horowitz M.J. et al., 1997; Prigerson H.G., et al., 1999]). Несмотря на значительный прогресс, достигнутый при разработке DSM-5 в отношении указанных расстройств, представленных рубрикой «Персистирующее комплексное расстройство вследствие утраты», данная категория рассматривается достаточно условно – лишь в разделе «Направления будущих исследований» (Condition for Further Study) секции III «Новые измерения и модели» в качестве таксономической категории, дополняющей официально принятую номенклатуру психогений (острая реакция на стресс, ПТСР, расстройства адаптации). Из немногочисленных популяционных исследований [Fujisawa D. et al., 2010; Kersting A. et al., 2011; Mizuno Y. et al., 2012; He L., 2014] известно, что распространенность реакций осложненного горя в населении колеблется в диапазоне 1,8% – 3,7% (табл. 4). Сопоставимые значения показателя распространенности «персистирующего комплексного расстройства вследствие утраты» – 2,4-4,8% – приводятся и в DSM-5 (2013).

Таблица 4. Распространенность затяжных/осложненных реакций горя в населении.

Автор, год	**Объем выборки (n)**	**Распространенность (%)**
He Li, Suqin Tang, Wei Yua et al., 2014	445	1,8
Fujisawa D., Miyashita M., Nakajima S. et al., 2010	969	2,4
Mizuno Y., Kishimoto J., Asukai N., 2012	1343	2,5
Kersting A. et al., 2011	2520	3,7

Хотя согласно приведенным выше данным, популяционная частота затяжных/осложненных реакций горя относительно невысока, значения показателя распространенности существенно повышаются в группах риска (афроамериканцы, пожилые, вдовцы, сироты, ухаживающие за больными в вегетативном состоянии, беженцы, пережившие утрату в результате стихийных бедствий и пр.) и варьируют от 4,8% до 31,0% [Momartin S.et al., 2004; Goldsmith et al., 2008; Kristensen P. et

al., 2009; Newson et al., 2011; Hinton D.E. et al. 2013; Schaal S. et al., 2010; 2012; Shear M.K. et al., 2011] – табл. 5 .

Таблица 5. Распространенность затяжных/осложненных реакций горя в группах высокого риска.

Автор, год	**Группа**	**Объем выборки (n)**	**Распространенность (%)**
Goldsmith et al., 2008;	Афро-американцы	55	21
Newson et al., 2011;	Население пожилого возраста	5741	4,8 (доля среди всех реакций горя – 25,4)
Momartin et al., 2004;	Боснийские беженцы	126	31
Hinton D.E., Nickerson A., Bryant R.A. 2013	Камбоджийские беженцы	100	8
Schaal S. et al., 2012	Пережившие геноцид в Руанде сироты и вдовы	400	8
Shear M.K., McLaughlin K.A., 2011	Пережившие утрату в результате урагана Катрин	3088	26,1
Kristensen P., Weisaeth L., Heir T., 2009	Пережившие утрату в результате цунами 2004 г.	111	23,3
Guarnerio et al., 2012;	Ухаживающие за больными в вегетативном состоянии	40	15
Kersting A. et al., 2009;	Стационарные больные униполярной депрессией	73	17,8

Отчасти представление о достаточно высокой распространенности стресс-индуцированных депрессий (и среди них – реакций горя) можно составить благодаря показателям, приводимым для каждой отдельно взятой группы психогенных расстройств: острая реакция на стресс – 20%; реакции адаптации – 50%; ПТСР распространенность в течение года –3,5%, в течение жизни – 8%. Однако с учетом приводимых в литературе данных о высокой частоте перекрывания этих категорий (как между собой, так и не только с реакциями осложненного горя, но и с большой депрессией [Momartin S. et al., 2004; Kristensen P. et al., 2009; Newson R.S. et al., 2011; Hinton D.E. et al., 2013; Schaal S. et al., 2012; Shear M.K. et al., 2011]) такое представление может носить лишь косвенный характер.

С другой стороны, следует учитывать и тот факт, что в ряде исследований выделяется значительная по распространенности когорта больных большой депрессией, среди которых частота затяжных/осложненных реакций горя составляет 17,8-25,0% [Kersting A. et al., 2011; Sung S.C. et al., 2011]. При сопоставлении максимальных значений этого показателя – 25%, полученных S.C. Sung и соавт. (2011) в выборке амбулаторных больных большой депрессией (n=111), и в группе здорового контроля (n=142) – 2,8%, легко убедиться, что при эндогенной аффективной патологии происходит достоверное накопление реакций осложненного горя. При этом показатель распространенности таких реакций сопоставим с эпидемиологическими характеристиками контингента переживших утрату в результате стихийных бедствий [Kristensen P. et al., 2009; Shear M.K., McLaughlin K.A., 2011].

Таким образом, исходя из анализа приводимой в литературе информации, актуально проведение эпидемиологического исследования стресс-индуцированных депрессий (реакций осложненного горя), представляющих собой значимую группу высокого риска в структуре среди страдающих аффективной патологией больных психиатрического стационара.

Приводимые в настоящей главе эпидемиологические характеристики получены в результате пилотного (pilot study) проекта и представляют собой ограниченное выборочное исследование формализованных характеристик стресс-

индуцированных (реактивных) депрессий в контингенте стационарных больных с аффективными расстройствами.

Сразу же подчеркнем, что состояния, составившие предмет настоящего исследования (реакции осложненного горя), в связи с необходимостью решения эпидемиологических задач представлены здесь в формализованной оценке и отнесены к категории «Расстройства адаптации» (F43.2 по МКБ-10).

Выборка этого фрагмента исследования сформирована из числа больных, госпитализированных в ФГБНУ НЦПЗ по поводу депрессий в рамках расстройств адаптации (F43.2), аффективных заболеваний (F30-34), а также психогенных депрессий при расстройствах шизофренического спектра (последние представлены шизоидным – F60.1 по МКБ-10 и шизотипическим РЛ, диагностированным по критериям DSM-5, а также вялотекущей шизофренией – F21.3 - F21.5 в отечественной версии МКБ-10).

Дизайн исследования включал два этапа («эпидемиологических среза»). *Первый (I) этап* – сплошной контент-анализ архивной медицинской документации (280 историй болезни; муж. – 84; жен. - 196) за 2009 г. – предполагал предварительное определение доли больных с психогенными депрессиями (на момент госпитализации) среди всех госпитализированных за год пациентов с аффективными расстройствами[42]. *Второй (II) этап* –клиническое интервью, проведенное психиатрами-экспертами с личным участием автора настоящего исследования (232 набл.; муж. 69; жен. – 163; 29,7% и 71,3% соответственно) – предполагал ретроспективную оценку доли психогенных депрессий среди всех эпизодов депрессии в выборке стационарных больных аффективными расстройствами, обследованных за 2012-2014 гг., что позволило уточнить динамику показателя во времени, а соответственно – разброс его значений.

[42] Заложенная в программу глубина поиска – 6 лет была направлена на проспективную оценку повторных (т.е. в течение прошедшего с момента обращения в НЦПЗ периода) фаз/приступов. В основу этого предположения положены критерии хронологической дефиниции «циклов» [Angst J. et al.,1970], характеризующих динамику аффективных расстройств: длительность периода от начала одного приступа (фазы) до начала последующего (т.е. совокупность фазы/приступа и интервала/ремиссии). Аналогичные критерии используют А.В. Андрющенко и соавт. (2014) для выделения «периодов», средняя длительность которых, по данным автора, составляет 3 года.

Результаты I этапа исследования. В этой фазе исследования проанализированы архивные истории болезни 186 пациентов (муж. - 46; жен. - 140; 24,7% против 75,3% соответственно) с верифицированным диагнозом стресс-индуцированных/психогенных и аутохтонных депрессий. Эта часть депрессий диагностирована по МКБ-10 в рамках следующих категорий: Расстройства адаптации (F43): кратковременная депрессивная реакция (F43.20), пролонгированная депрессивная реакция (F43.21); Расстройства настроения (аффективные расстройства) – F30-F34: депрессивный эпизод (F32) – легкий F32.0, умеренный F32.1; рекуррентное депрессивное расстройство (F33) – легкий (F33.0) или умеренный (F33.1) эпизод; хронические аффективные расстройства (F34): циклотимия (F34.0); дистимия (F34.1). Долевое распределение реактивные – эндогенные депрессии на момент госпитализации составляет здесь соответственно 17% (32 набл.) против 83% (154 набл.). С учетом доли психогенных депрессий у пациентов с расстройствами шизофренического спектра категория «реактивные депрессии» в изученной выборке в совокупности составила на момент госпитализации 19,3%.

Имеющиеся в нашем распоряжении архивные материалы позволили на эпидемиологической основе проверить предположение о сродстве психогенных депрессий с психической патологией эндогенного круга (расстройств как аффективного, так и шизофренического спектров). Представление о таком сродстве традиционно выдвигается на всех этапах развития клинической психиатрии. Так, еще E. Reiss (1910) приводил указание на тот факт, что «… депрессии все более и более отличаются друг от друга по типу запуска от вполне провоцированных до эндогенных, достаточно независимых от внешних воздействий». Тем не менее, анализ соотношения психогенные – эндогенные депрессии представляется на сегодняшний день актуальным и целесообразным, поскольку традиционной точке зрения о клиническом сродстве этих форм противостоит противоположная позиция. Речь идет о позиционировании таких реакций некоторыми современными авторами [Spitzer R.L., Wakefield J.C., 1999; Wakefield J.C. et al., 2007; Wakefield J.C., 2012] в качестве «психологической нормы» и соответственно – об исключении

психогений (и прежде всего – реакций осложненного горя) из систематики психических расстройств.

Ретроспективный анализ анамнезов всех больных депрессиями, включенных в обсуждаемую выборку, позволил установить следующее.

Доля однократных депрессивных реакций на стресс, предваряющих развитие аффективной патологии эндогенного круга и расстройств шизофренического спектра, составила в совокупности 23,9% (67 из 280 набл.). При этом долевое распределение психогенных дебютов между указанными категориями оказалось сопоставимым: 24% случаев (45 из 186 набл.) и 23,4% (22 из 94 набл.) соответственно, тогда как повторные реактивные депрессии чаще регистрируются при аффективных заболеваниях – у 12% (24 из 186 набл.) против 6,3% (6 из 94 набл.) при расстройствах шизофренического спектра.

Вывод о значимом вкладе психогений (реактивных депрессий) в структуру аффективных расстройств эндогенной природы подтверждают *результаты II этапа исследования*.

В целом в структуре обследованной на этом этапе выборки в исходной оценке по данным клинического интервью (232 набл.) доли психогенных и психогенно провоцированных эндореактивных форм составляют 19,1% и 28,7% соответственно, а в совокупности на их долю приходится 47,8% от общего числа наблюдений (рис. 2).

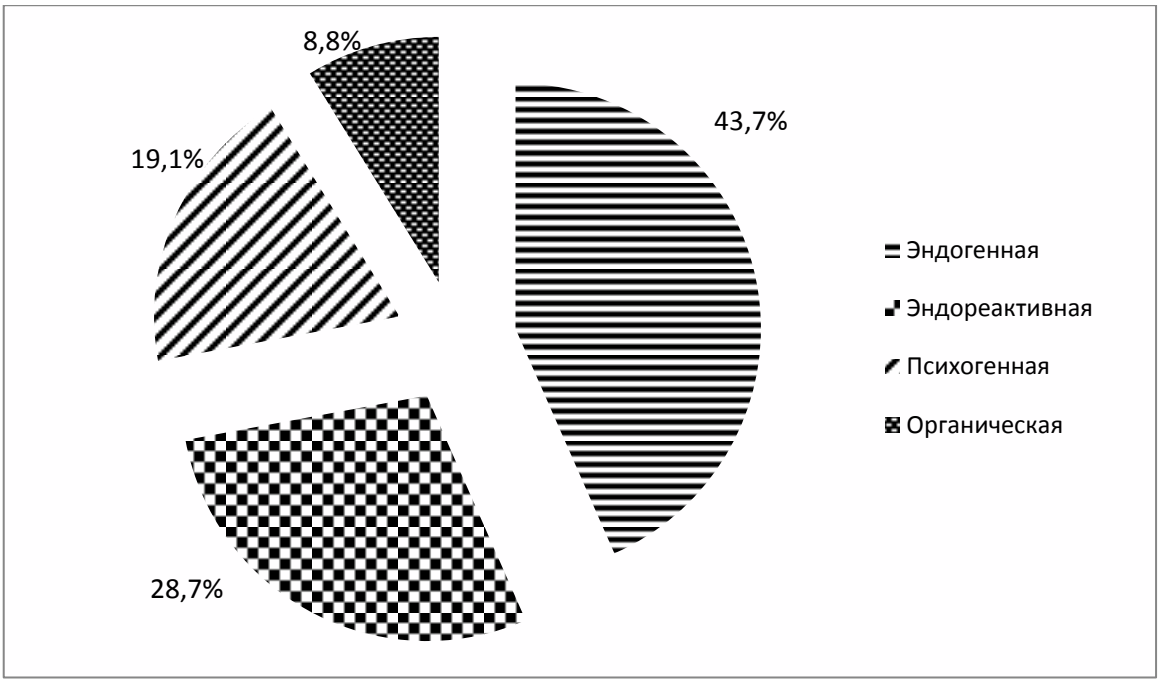


Рисунок 2. Долевое распределение депрессий различного генеза в исходной оценке.

Установлено, что при очевидной тенденции к сокращению частоты реактивных депрессий, фактор психогенного реагирования сохраняет свою значимость. Об этом свидетельствует динамика долевого распределения психогенных депрессий среди пациентов с расстройствами аффективного и шизофренического спектров (рис. 3).

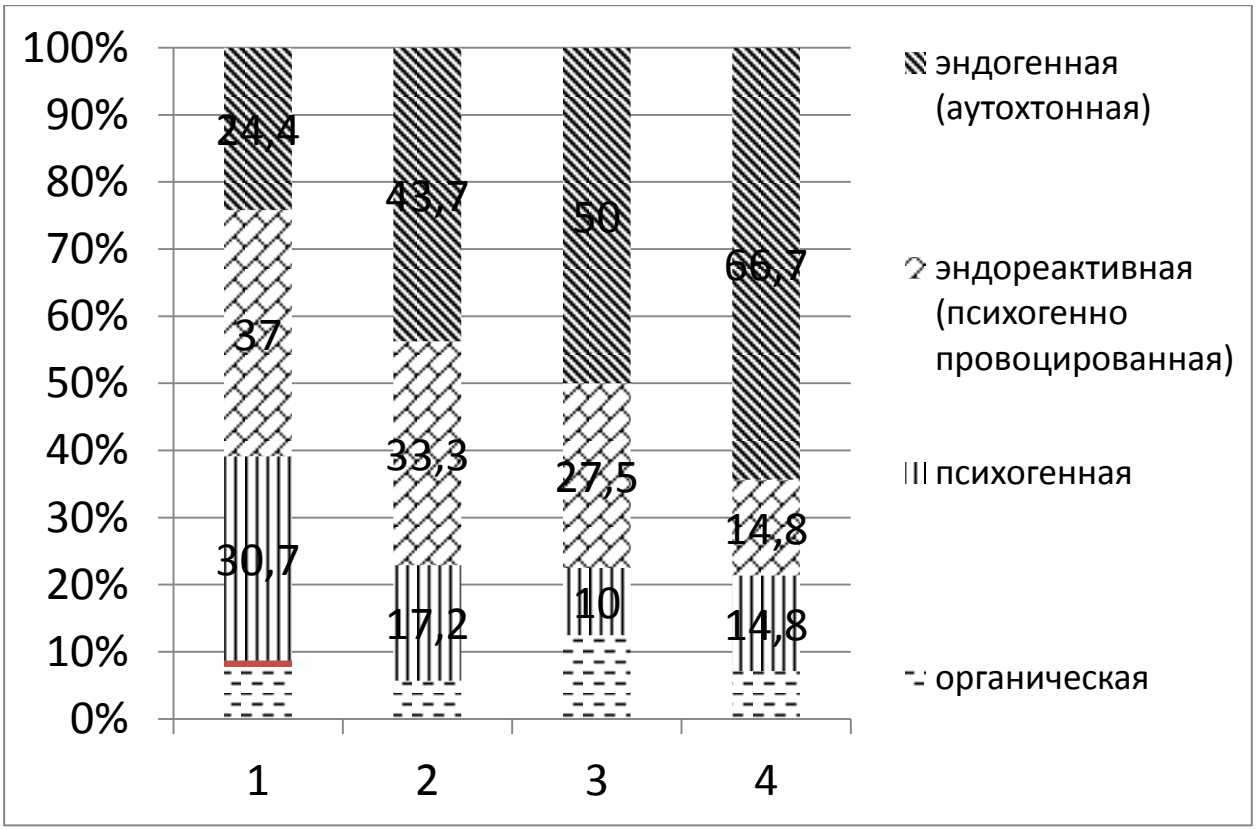


Рисунок 3. Долевое распределение депрессий различного генеза в зависимости от порядкового номера эпизода.

Как это наглядно демонстрирует обсуждаемая диаграмма, у 232 больных с аффективными расстройствами в общей сложности зарегистрировано 477 эпизодов депрессии (медиана – 2 эпизода). Анализ долевого распределения депрессий в соответствии с их нозологией (принадлежность к эндогенным, психогенным и психогенно провоцированным/эндореактивным формам) и порядковым номером эпизода (с первого по четвертый) позволил выявить следующие зависимости. Несмотря на тот факт, что по мере рецидивирования аффективных расстройств доля эндогенных (аутохтонных) депрессий возрастает (24,4%, 43,7%, 50%, 66,7% соответственно), а психогенных и эндоформных сокращается (30,7%, 17,2%, 10%, 14,8% и 37%, 33,3%, 27,5%, 14,8% соответственно), частота последних даже на отдаленных этапах эндогенных заболеваний остается высокой.

Таким образом, рассмотренные выше статистически обоснованные эпидемиологические данные свидетельствуют о значимом вкладе психогенного реаги-

рования в структуру аффективной патологии эндогенного круга, что позволяет выдвинуть возражение против интерпретации стресс-индуцированных депрессий в качества варианта нормы. Более того, эта часть данных согласуется с представленными в клиническом разделе настоящего исследования (глава 3) фактами, подтверждающими правомерность оценки стресс-индуцированных депрессий в перспективе их течения лишь по отношению к части таких состояний, а именно – к реактивным депрессиям, отражающим динамику расстройств личности. Речь идет о тех реакциях осложненного горя, при которых на всем протяжении сохраняется модус психогенного реагирования. Другая часть психогений, наблюдающихся как при аффективных заболеваниях, так и при расстройствах шизофренического спектра, обнаруживает следующие две тенденции динамики. Первая – по закономерностям рецидивирования психогенно провоцированных эндогенизирующихся приступов (эпизодов), вторая – по стереотипу развития аффективной психической патологии эндогенного круга.

Несмотря на то обстоятельство, что приведенные выше результаты получены в пилотном исследовании (Pilot study) и соответственно – имеют ограничения, они важны для планирования дальнейших эпидемиологических разработок, позволяя рассчитать объемы выборок, необходимые мощности и другие параметры.

ГЛАВА 5. ТЕРАПИЯ ПСИХОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ (РЕАКЦИЙ ОСЛОЖНЕННОГО ГОРЯ)

Сторонники психологической/психоаналитической концепции реакций осложненного горя традиционно исходят из представления о том, что для «инкорпорации утраты в психологическое пространство субъекта» [Уманский С.В., Семке В.Я., 2008], перенесшего горе и его адаптация к «новой» жизни, достаточно исключительно психотерапевтических интервенций.

Однако подход, согласно которому психотерапия является единственным эффективным методом лечения реактивных депрессий и прежде всего – реакций горя, в настоящее время уступает место осознанию необходимости включения в лечебные программы психофармакотерапии [Смулевич А.Б., Иванов С.В., 2015; Piper W.E. et al., 2001; Bui E. et al., 2012; Jordan A.H., Litz B.T., 2014]. Целесообразность применения психотропных средств аргументируется теми характеристиками реактивных депрессий, при купировании которых медикаментозное воздействие обнаруживает преимущества: тенденция к хронификации, присоединение коморбидной патологии (тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, параноидные расстройства, зависимость от психоактивных веществ), высокий риск суицидального поведения [Prigerson H.G. et al., 1997; Zisook S. et al., 2001; Fauri D.P. et al., 2000].

По мере накопления информации о недостаточной эффективности психотерапевтических воздействий – 29% респондеров против 70% на терапии антидепрессантами [Reynolds Ch. F. et al., 1999; Zisook S. et al., 2001] психофармакотерапия выделилась в одну из облигатных составляющих лечебного процесса.

В то же время, как это показано в опубликованном в последнее время систематическом обзоре E. Bui и соавт. (2012), число исследований, освещающих этот аспект проблемы, до сих пор невелико, причем большинство из них не сво-

бодны от ограничений (из 8 работ лишь единственная относится к числу контролируемых) – табл. 6.

Таблица 6. Результаты психофармакотерапии депрессий, связанных с утратой (реакций осложненного горя) - по E. Bui и соавт. (2012).

Авторы, год	**Дизайн**	**Выборки**	**Длительность терапии**	**Длительность психогении (от момента утраты)**	**Препараты**	**Результаты (редукция проявлений депресси/горя)**
Jacobs et al (1987)	Открытое исследование (ITT)	n=10, возраст 26-65, 80% женщ.	4 нед		Дезипрамин, 75-150 мг/сут	Депрессивная симптоматика: респондеры - 70% Феномены горя: респондеры -37.5%
Pasternak et al (1991)	Открытое исследование (SC)	n=13 CG patients, 61.5% женщ., ср. возраст =71.1	медиана=6.4 нед	медиана=11.9 мес	Нортриптилин mean dose=49.2 мг/сут	Редукция депрессивных симптомов: 68% редукция феноменов горя: 9%
Zisook et al (2001)	Открытое исследование (ITT)	n=22 for ITT sample, 77.3% женщ., ср. возраст (SD) =63.5 (11.0)	8 нед	4-6 нед	Бупропион 150-200 мг/сут	ОП: Редукция депрессивных симптомов: 54% ОП: редукция феноменов горя: ICG= 18%, TRIG= 5%
	Открытое исследование (SC)	n=14 for SC sample	8 нед	4-6 нед	Бупропион 150-200 мг/сут	SC: редукция депрессивных симптомов: 73% SC: редукция феноменов горя: ICG=22%, TRIG-9%
Reynolds et al (1999)	РКИ	n=25 nortriptyline vs n=22 placebo (vs n=17 IPT vs n=16 nortriptyline+IPT), Major Depressive	16 нед	медиана=8.1 мес	Нортриптилин mean dose=66 мг/сут	Депрессивные симптомы: nortriptyline group=56% remission pla-

		Discorder, TRIG≥45, 72.5% женщ., ср. возраст=66.1				cebo group=45% remission vs nortripty-line+IPT group=69% remission
Осложнен-ное горе						
Zygmont et al (1998)	Открытое исследо-вание (SC)	n=15 ср. воз-раст=57, icg≥20, 73.3% женщ.	16 нед	в среднем=17 мес	Пароксетин 20-50 мг/сут	редукция де-прессивных симптомов: 51 % редукция фе-номенов горя: ICG=48%
Shear et al (2006)	Открытое исследо-вание (modified ITT)	n=17, ICG≥30	16 нед	в ср.=3.9 лет	Эсциталопрам 10-20 мг/сут	ITT: редукция феноменов горя: ICG=24% SC редукция фе-номенов горя: ICG=35%
	Открытое исследо-вание (SC)	n=7, ICG≥30				
Simon et al (2007)	Описание случаев	n=4, ICG≥25, 100% женщ., ср. возраст (SD) =41.75(14.4)	10 нед	> 6 мес	Эсциталопрам 10-20 мг/сут	Осложненное горе: 100% респондеров Редукция фе-номенов горя: ICG=76%
Hensley et al (2009)	Открытое исследо-вание (SC)	n=14 with Major Depressive Disorder and CG	12 нед	> 6 мес	Эсциталопрам, flexible 10-20 мг/сут	Редукция фе-номенов горя: ICG=21%

Примечание: ОГ – осложненное горе; РКИ – рандомизированное, контролируемое исследование; ЗИ – завершившие исследование; ITT – включенные в исследование (хотя бы однократно получившие антидепрессант; TRIG (Texas revised inventory of grief) - Техасский пересмотренный опросник горя; ICG (Inventory of complicated grief) – Опросник осложненного горя

Соответственно проблема научного обоснования подходов и определения показаний к выбору эффективных методик психофармакотерапии психогенных депрессий (реакций осложненного горя) на сегодняшний день представляется актуальной.

С учетом данных литературы в настоящем исследовании принята концепция комплексной терапии, позволяющая обосновать адекватность применения при изученных состояниях широкого спектра лечебно-реабилитационных воздействий, включающих наряду с психотерапией психофармакологические воздействия. По наблюдениям А.Б. Смулевича (2012), такие воздействия сопровождаются обратным развитием не только позитивных психопатологических расстройств (т.е. *психогенной депрессии*), но одновременно способствует смягчению поведенческих реакций или даже значительной редукции лежащих в их основе кататимных комплексов.

Ожидаемая эффективность психофармакотерапии, избранной в настоящем исследовании в качестве основного метода лечения, оценивается в современных публикациях на основе следующих критериев.

При анализе факторов, оказывающих принципиальное влияние на прогноз эффективности терапии депрессий, выделяется в первую очередь длительность гипотимического состояния, снижающая положительный ответ на лечение [Шмунк Е.В., 2009; Барденштейн Л.М., 2010; Hirschfeld R.M. et al., 1998; Angst J., 1999; Brugha T.S. et al., 1992; Ionescu R. et al., 1994; Popescu C. et al., 1993]. Негативной предиктивной валидностью обладает также длительность интервала между началом расстройства и несвоевременным назначением адекватной психофармакотерапии («no-treatment interval») [Gormley N., O'Leary D., 1996]. В качестве фактора, отрицательно влияющего на успешность применяемого лечения, рассматривается также ассоциация депрессии с расстройствами личности [Ezquiaga E. et al., 1999; 2004; Stek M.L. et al. 2002].

Совокупность указанных негативных факторов, заведомо усложняющих подход к выбору адекватной терапии, в настоящем исследовании зарегистрирована у всех включенных в терапевтическую программу пациентов (n=55). Исходно была известна коморбидность изученных реактивных депрессий с РЛ, а также их длительность (составляющая в среднем 13±6,7 мес) и несвоевременное обращение за специализированной помощью. Более того, анализ динамики изученных депрессивных состояний показал, что в перспективе намечается тенденция к их хронификации с выявлением признаков постреактивного депрессивного развития и формирования феномена рекуррентности в рамках эндогенизации аффективной патологии, а следовательно – повышение риска резистентности к психофармакотерапии.

Изложенные выше аргументы позволили отказаться от традиционных стандартных алгоритмов терапии депрессивных состояний, предлагающих стратегии «следующего шага» [Fredman S.J. et al., 2000]. Необходимым представлялось достижение положительного лечебного эффекта в возможно более короткие сроки. Такую возможность, с нашей точки зрения, предоставляет расширение спектра психофармакологического воздействия путем аугментации (от лат. – augmentare – увеличивать, усиливать). В терминологии Г.Э. Мазо и соавт. (2008) речь идет о «наслоении» – присоединении к антидепрессанту дополнительного лекарственного агента, не относящегося к классу тимоаналептиков. Применение этого принципа тем более оправдано, что в современной терапии депрессий он выдвигается в число базисных [Иванов С.В., 2015; Nierenberg A.A., 2010; Papakostas G.I., Fava M., 2010].

Предваряя обсуждение апробированных современными исследователями методик терапии изученных реактивных депрессий, необходимо сразу же отметить, что разработка терапевтического фрагмента настоящего исследования осуществлялась по трехэтапной программе.

На *I этапе* в доказательство правомерности применения стратегии аугментации предусматривалась сравнительная оценка эффективности одним из СИОЗС (флувоксамин) в режиме моно- и комбинированной терапии психогений, составивших предмет настоящего исследования, вне зависимости от их типологической принадлежности.

Выбор флувоксамина в качестве тимоаналептика первого ряда обусловливается его преимуществами перед другими препаратами группы СИОЗС (обеспечивает снижение риска побочных эффектов, ускорение процесса отмены, возможность назначения даже в пожилом возрасте без снижения суточной дозы). Обладая достаточной тимоаналептической активностью, флувоксамин способствует восстановлению витальных функций, улучшает качество жизни пациентов при минимуме побочных эффектов и терапевтически значимых нежелательных взаимодействий [Кинкулькина М.А. 2007; Самушия М.А., 2008; Андрющенко А.В., Бескова Д.А. 2008; Матюшенко Е.Н., 2011; Rossini D. et al., 2005].

Флувоксамин в режиме монотерапии назначался 15 пациентам в средней дозе 175 мг/сут (1 группа) и тот же СИОЗС в тех же дозах, но в комбинации с алимемазином 15 мг/сут – еще 15 больным (2 группа); курс лечения – 2 нед.

Наряду с клинической оценкой динамики состояния в процессе терапии проводился психометрический мониторинг. Статус пациентов оценивали исходно, эффективность лечения – на 3, 5, 7 день, затем на 14 день терапии[43].

В связи с краткосрочным курсом терапии, не позволяющим рассчитывать на полный клинический эффект, за критерий оценки эффективности принято число

[43] Соматическое состояние больных (в этой и последующих фазах исследования) оценивалось при включении в исследование и затем регулярно (по дням мониторинга): измерялись показатели артериального давления, ЧСС, массы тела; в начале и в конце курса терапии проводили ЭКГ-исследование, клинический и биохимический анализы крови. Контроль безопасности проводимой терапии предусматривал регистрацию на всех этапах исследования нежелательных явлений (включая отклонения в значениях лабораторных тестов), совпадающих по времени с применением психофармакотерапии вне зависимости от наличия причинно-следственной связи с приемом препарата (наряду с клинической оценкой использовалась шкала UKU).

больных с положительным ответом – доля частичных респондеров по CGI-I со снижением исходного суммарного балла по HDRS-21 не менее чем на 25%.

Результаты сравнительного анализа эффективности монотерапевтической и аугментированной методик подтверждают адекватность избранной в настоящем исследовании стратегии.

Статистически достоверные различия ($p<0,05$) ответа на терапию в сравниваемых группах наглядно иллюстрирует рис. 4

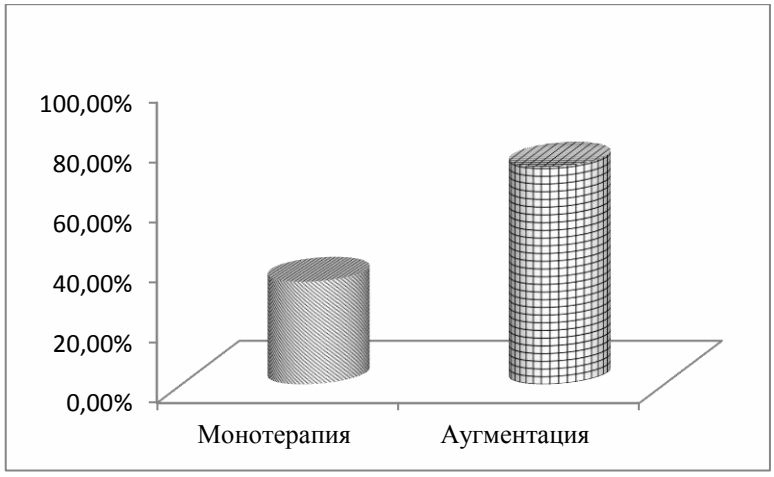


Рисунок 4. Сравнительная эффективность стратегий монотерапии и аугментации при психогенных депрессиях (реакциях осложненного горя).

Можно видеть, что на монотерапии доля частичных респондеров (в среднем 25%-е снижение суммы баллов по Шкале Гамильтона) составляет 34,3% против 72,5% на комбинированной терапии.

II этап. Полученный на предыдущем этапе исследования результат позволил обратиться к обоснованию подходов к аугментированной терапии, опирающихся на различия между выделенными на клиническом уровне типами реактивной депрессии с картиной осложненного горя.

Необходимым условием для достижения поставленной цели представляется выбор «мишени» терапевтического воздействия. Эта задача решалась с учетом

полученных в клиническом разделе настоящего исследования данных о взаимодействии в патогенезе изученных реакций трех составляющих: кататимного комплекса, производного от психогенно амплифицированной структуры РЛ, и типологической принадлежности депрессии. Соответственно область пересечения этих дименсий (схематически это демонстрирует рис. 5) определяет дезадаптирующий «фокус», на который направляются лечебные воздействия, и в их числе – эффекты психотропных средств. При этом основной целью психофармакотерапии является снижение аффективной заряженности ассоциированных с РЛ кататимных комплексов, ответственных за формирование депрессии (и прежде всего, ее психогенного денотата), а также за образование общих симптомов (РЛ + депрессия).

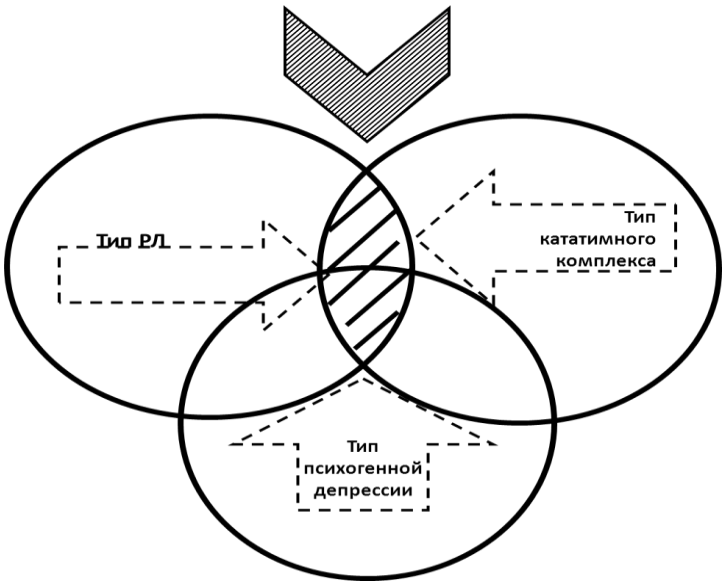


Рисунок 5. Выбор мишени терапевтического воздействия

III этап – определение эффективности комбинированной (аугментированной) психофармакотерапии (антидепрессант + транквилизатор/антипсихотик), дифференцированной в зависимости от типологической принадлежности депрессивного синдрома.

Полученные на этом этапе исследования результаты показали, что при купировании **истерических депрессий, ассоциированных с кататимным комплексом 1 типа (аффективный диссонанс)** и аномальным преморбидным складом (истерическое РЛ с чертами «лицемерных») – 19 набл. в *инициальной стадии (первый шаг* купирующей терапии) эффективны интенсивные психофармакологические вмешательства. Последние осуществляются в зависимости от выраженности признаков перитравматической диссоциации, а выбор схемы терапии – от психопатологической структуры реактивной депрессии истерического типа.

В тех случаях, когда выраженность диссоциативных расстройств достигала степени «двойного сознания» (16 набл.), эффективным оказалось парентеральное (в/м, в/в струйное/капельное) введение транквилизаторов (диазепам 20-30 мг/сут) коротким курсом (5-7 инфузий) в комбинации с пероральным приемом полициклических тимоаналептиков (амитриптилин/кломипрамин/мапротилин 50-75 мг/сут).

Данные об эффективности интенсивной терапии истерических депрессий (транквилизатор парентерально + тимоаналептик перорально) представлены на рис. 6.

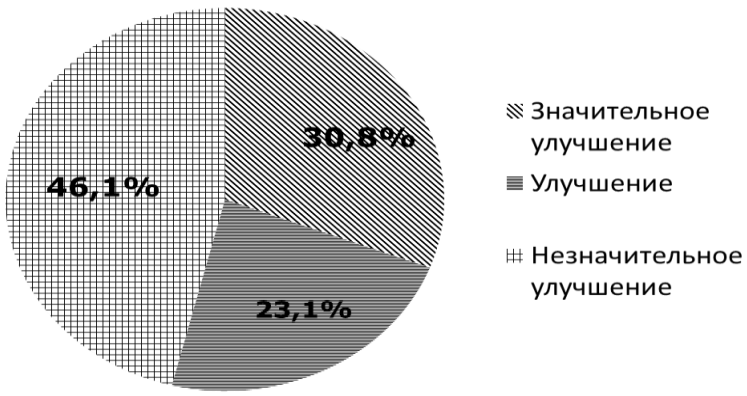


Рисунок 6. Эффективность интенсивной терапии (транквилизатор+тимоаналептик) истерических депрессий (n=19) по CGI-I.

В дальнейшем в рамках *купирующих* лечебных воздействий (*второй шаг купирующей терапии*) проводилась курсовая терапия, способствующая редукции

психопатологических проявлений истерической депрессии. Применялись антидепрессанты группы СИОЗС (сертралин / флувоксамин до 150-200 мг/сут) в комбинации с антипсихотиками сбалансированного действия (перициазин до 15-20 мг/сут, алимемазин до 20-25 мг/сут)[44]; длительность курса терапии – 8 недель. Сочетание этих тимоаналептиков, обладающих сбалансированными антидепрессивными, анксиолитическими и вегетостабилизирующими свойствами [Мосолов С.Н., 1995], терапевтическое действие которых реализуется начиная со 2 недели, рассматривается как оптимальный выбор для аугментации с присоединением антипсихотиков [Stahl S., 2013].

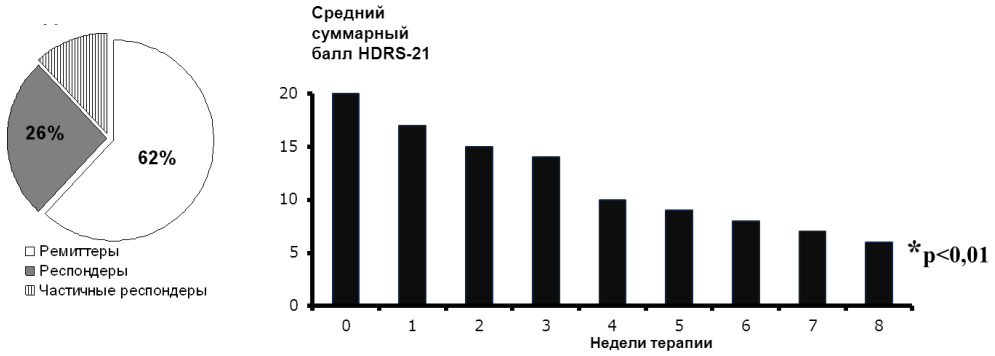


Рисунок 7. Суммарная эффективность (доли ремиттеров, респондеров и частичных респондеров по шкале CGI-I) и редукция проявлений истерической депрессии (динамика суммарного балла по шкале HDRS-21).

Как это наглядно демонстрирует рис. 7, проведенная терапия сопровождается становлением полной ремиссии с восстановлением преморбидных конституциональных свойств и социальной адаптации в 62% наблюдений, доля респондеров (50% снижение суммы баллов по шкале HDRS-21) регистрируется в 26% случаев и лишь 12% пациентов с истерическими депрессиями оказались частичными респондерами.

При оценке столь высокого положительного эффекта терапии следует учитывать сравнительную легкость и обратимость, заложенную в клинических харак-

[44] В отсутствие значимых различий между двумя применявшимися схемами комбинированной терапии (1 - сертралин+перициазин – 12 пациентов; 2 – флувоксамин + алимемазин – 14 пациентов) эффективность лечения рассматривается суммарно.

теристиках истерической депрессии, связанной с кататимным комплексом по типу аффективного диссонанса.

И наконец, в рамках *поддерживающей* терапии назначалась комбинация тех же психотропных средств в минимальных дозах (применявшиеся антидепрессанты – 50 мг/сут, антипсихотики – 5-10 мг/сут), обеспечивающая снижение риска «прорыва депрессии» [Nierenberg A.A, Alpert J.E., 2000] и коррекцию патохарактерологических проявлений. В отличие от стандартных схем поддерживающей терапии длительность лечения в этих случаях не превышала 2-3 месяцев.

Лечение **тревожных депрессий (стресс-индуцированных меланхолий)**[45] **(2 тип кататимии – с явлениями аффективного резонанса)** предполагало применение воздействий, обеспечивающих редукцию «двойного» котимического аффекта, а также когнитивных, двигательных и соматовегетативных проявлений, характерных не только для рассматриваемого варианта реактивных депрессий, но и для меланхолических депрессий эндогенного происхождения. Такой подход к выбору схемы терапии в значительной степени обусловлен полученными в предыдущих главах настоящего исследования данными о высоком риске смены психогенной динамики закономерностями, присущими аффективной психической патологии эндогенного круга.

Соответственно выбор психотропных средств для купирования стресс-индуцированной тревожно-меланхолической депрессии проводился в зависимости от тяжести состояния (этот критерий отечественные авторы [Смулевич А.Б., 2007; Смулевич А.Б., Иванов С.В., 2015] выдвигают в качестве базового). На основе этого критерия купирующая терапия в этой части наблюдений (23 пациента, у которых тяжесть депрессии по HDRS-21 исходно составляла в среднем 23 балла) осуществлялась с применением интенсивных парентеральных психофармакологических воздействий. При этом схема лечения

[45] С учетом степени тяжести наблюдающихся при этом типе кататимии истерических депрессий, ассоциированных с одноименным РЛ («слепо преданные»), а также выраженности в структуре депрессивного синдрома витальных, тревожных феноменов и направленности «вектора вины» на себя, терапия этой части пациентов проведена по методике лечения меланхолической депрессии.

определялась с учетом выдвигаемого в литературе представления о серотонинергической зависимости тревожных депрессий [Мосолов С.Н., 2012; Neumeister A. et al., 2004; Furukawa T.A., 2010].

Проводимая в режиме инфузионного введения комбинированная интенсивная терапия включала обладающие мощной серотонинергической активностью ТЦА (кломипрамин, амитриптилин в полных терапевтических дозах – до 250 мг/сут) и в качестве средства аугментации – сульпирид (до 300 мг/сут)[46]. Курс лечения – 3 недели (15 в/в капельных вливаний). Динамика состояния регистрировалась по HDRS-21 исходно, на 3, 7, 14 и 21 дни терапии.

Как это показано на рис. 8 , интенсивная в/в кап терапия позволяет добиться положительного ответа к концу 2 нед курсового комбинированного лечения (ТЦА + сульпирид). При этом удается добиться снижения степени тяжести депрессии, исходно соответствующей уровню «большого депрессивного эпизода» до верхнего граничного значения для «малого депрессивного эпизода».

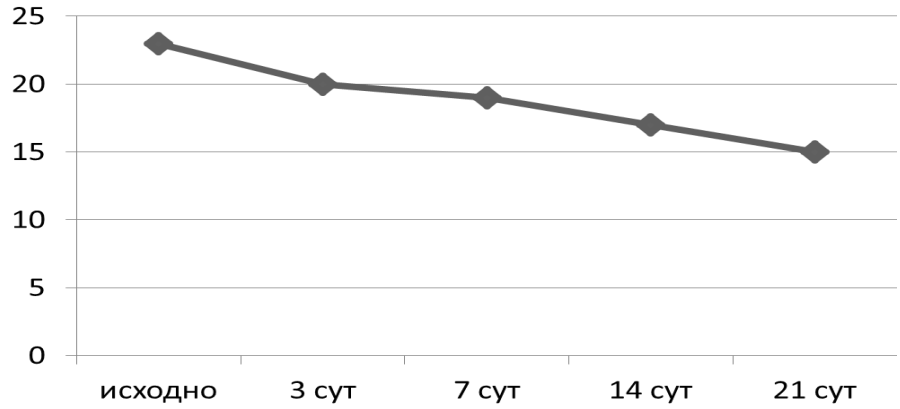


Рисунок 8. Динамика средней суммы баллов по шкале HDRS-21 при интенсивной терапии стресс-индуцированной меланхолии (23 набл.).

Продолжение курса купирующей комбинированной терапии осуществлялось с применением флувоксамина, подтвердившего свою клиническую

[46] В отдельных случаях (4 набл.) – при выраженной тревоге – в схему купирующей терапии наряду с указанными тимоаналептиками вводился диазепам (до 30 мг/сут).

эффективность при тревожно-меланхолических депрессиях [Кинкулькина М.А. 2007; Читлова В.В., 2013; Koran L.M. et al. 2010]. Препарат назначался в высоких суточных дозах до 300 мг в сочетании с атипичным антипсихотиком – кветиапином (до 250 мг/сут), обладающим, по данным некоторых авторов [Ястребов Д.В., 2005; Мазо Г.Э., Иванов М.В., 2007; Thase M.E. et al., 1997; Padla D., 2001; Atmaca M. et al., 2002], наряду со сбалансированным нейролептическим действием анксиолитическими и антидепрессивными свойствами. Эффективность 8-недельного курса терапии представлена на рис. 9.

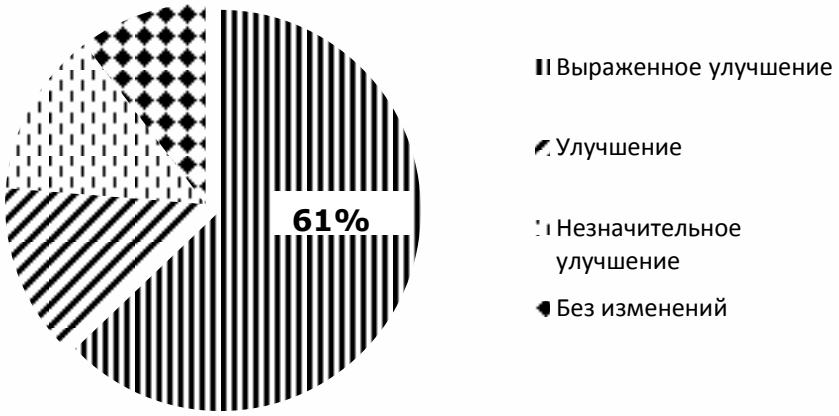


Рисунок 9. Эффективность курсовой купирующей комбинированной терапии (флувоксамин + кветиапин) при стресс-индуцированной меланхолии (n=23) в оценке по CGI-I.

Можно видеть, что в результате проведенного лечения доля пациентов, у которых удалось достичь выраженного улучшения состояния, составила 60,8% (14 набл.) и лишь 3 пациента (13%) оказались нонреспондерами. В целом же положительный эффект зарегистрирован у 20 из 23 пациентов.

Важно подчеркнуть, что в отличие от истерических депрессий при рассматриваемом типе психогений длительная (не менее 12 мес) поддерживающая терапия (флувоксамин 50-75 мг/сут + кветиапин 25-50 мг/сут) представлялась необходимым условием лечебного процесса и проводилась в соответствии с рекомендациями, разработанными для противорецидивной терапии рекуррентных депрессий [Мосолов С.Н, 2012]. Дело в том, что преждевременное прекращение под-

держивающей терапии в 50% случаев через 4-6 мес, по данным литературы [Solomon D.A. et al., 2000], повышает риск рецидива депрессии на 16% с каждой последующей фазой. По мнению R. Hirschfeld (2001), психофармакотерапия является единственным эффективным методом предотвращения рецидивов.

Выбор комбинации психотропных средств при терапии **депрессий безнадежности (3 тип кататимии – с явлениями аффективного дисбаланса)** определялся исходя из следующих позиций. Во-первых, учитывалось представление о клиническом сродстве феноменов негативной аффективности, преобладающих при рассматриваемом варианте депрессий, с негативными дименсиями в структуре расстройств эндогенно-процессуальной природы [Смулевич А.Б., 2007; 2015]. При этом принималась во внимание нозологическая квалификация депрессий безнадежности в рамках расстройств шизофренического спектра. И наконец, аргументом при построении схемы лечения служили приводимые в литературе указания на высокий риск формирования интолерантности/резистентности к терапии [Малин Д.И., 2012, Оленева Е.В., 2012] и рекомендации присоединения к антидепрессантам антипсихотиков и прежде всего – атипичных в качестве облигатной составляющей («интегральной части») терапии таких состояний [Смулевич А.Б., 2007; 2015].

Соответственно купирующая терапия проводилась с применением флуоксетина – СИОЗС, обладающего наряду с общим тимоаналептическим действием селективной стимулирующей активностью и эффективно воздействующим на гипотимические проявления круга негативной аффективности [Смулевич А.Б., 2007; McGrath P.J. et al., 2000; Michelson D. et al., 2000], в комбинации с арипипразолом. В отличие от других современных антипсихотиков, этот препарат обладает более высокой скоростью наступления «антинегативного» эффекта, наличием в спектре его психотропной активности дезингибирующих свойств, распространяющихся на депрессивные проявлений, при минимальном седативном потенциале [Иванов М.В. и др., 2009; Marder S. et al. 2003].

Все 13 пациентов, отнесенных к этому варианту психогении, получали флуоксетин в суточных дозах 40-60 мг в комбинации с арипипразолом (10-15 мг/сут); длительность курса - 4 нед. Однако, как это показано на рис. 10, эффективность терапии оказалась сравнительно невысокой – улучшения удалось достичь в совокупности у 46,2% пациентов, а в большей половине наблюдений (53,8%) зарегистрированы признаки интолерантности к лечению.

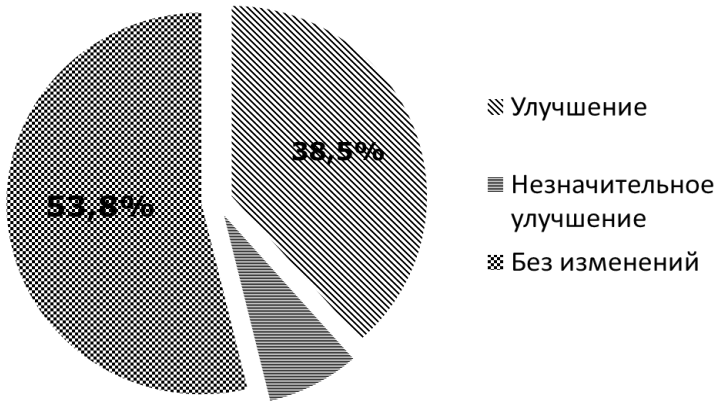


Рисунок 10. Эффективность купирующей терапии (флуоксетин+арипипразол) при депрессиях безнадежности (n=13).

Этот результат потребовал пересмотра схемы лечения в целях ее оптимизации. С учетом данных С.Н. Мосолова (2012), согласно которым одним из самых эффективных препаратов, способствующих преодолению терапевтической резистентности, является клозапин, в настоящем исследовании использована «двойная аугментация» с присоединением к прежней схеме терапии этого нейролептика.

Клозапин в суточных дозах 25-50 мг назначался на ночь (при этом проводился необходимый гематологический мониторинг и контроль других возможных побочных эффектов). Уже через 2 недели на рассматриваемой терапии проявился ее положительный эффект, что позволило спустя 4 недели констатировать статистически значимое ($p<0,05$) снижение доли нонреспондеров до 23% против 53,8%.

Интолерантность к терапии в этих случаях (3 набл.) была расценена как истинная резистентность [Мосолов С.Н., 2002; Оленева Е.В., 2010; Малин Д.И., 2012] и рассматривалась в качестве показания к проведению электросудорожной терапии (ЭСТ). В результате курса ЭСТ (5-7 сеансов) у всех пациентов удалось добиться улучшения состояния.

Терапия реактивных депрессий носит комплексный характер: психофармакотерапия (основной метод) сопровождается психотерапевтическими интервенциями [Карвасарский Б.Д., 2000; Незнанов Н.Г., Карвасарский Б.Д., 2008; Уманский С. В., Семке В. Я., 2008; Холмогорова А.Б., 2011; Klerman G.L., 1984; Frank E., 2000; Weissman M.M. et al., 2000; Worden J., 2008; Arndt P., Klingen N., 2011]. Непременным элементом психотерапевтического процесса является установление прочных терапевтических отношений (терапевтический альянс) между больным и психотерапевтом, сотрудничающих над устранением симптомов и поведенческих нарушений. Психотерапевт использует в работе «триаду Роджерса», включающую следующие составляющие: эмпатию, безусловное положительное отношение к больному и собственную конгруэнтность с подкреплением и поддержкой достигнутых успехов.

При лечении реактивных депрессий с картиной осложненного горя используется адекватная интегративная психотерапия (проработка травмы, мобилизация устойчивости к стрессу; формирование адаптивных стратегий совладания - эмоциональных, когнитивных, поведенческих; социальная реинтеграция, профилактика рецидивов), подразделяемая в соответствии с фазами горя на этапы кризисной поддержки, стабилизации и реабилитации. Особое внимание уделяется процессу переработки горя: «травма разрушила картину мира больного, ему необходимы дополнительные ресурсы Я или более гибкие поведенческие и когнитивные реакции, позволяющие справиться как с актуальным, так и с будущими стрессами» [Ениколопов С.Н., 1998].

Дополняющие психофармакотерапию психотерапевтические интервенции, основанные на интегративных моделях, проводятся с учетом клинических характеристик реактивных депрессий.

При истерической депрессии используются методики (рациональные, суггестивные, интерперсональные), направленные на коррекцию иррациональных установок и дезадаптивных поведенческих паттернов. Обучение позитивным навыкам совладания проводится на основе личностно ориентированных (реконструктивных) интервенций.

При тревожно-меланхолической депрессии применяются методики (когнитивно-бихевиоральные, интерперсональные [Mawson D. et al., 1981]), направленные на адекватный инсайт (осознание истинных причин нарушенной системы отношений), предотвращение социальной изоляции и побуждение к поиску путей адаптации в новых условиях с реконструкцией механизмов межличностного взаимодействия.

При депрессии безнадежности показаны специально разработанные экзистенциальные методики (диалектическая поведенческая терапия [Arndt P., Klingen N., 2011], направленные на «проработку» травматических воспоминаний, снижение аффективного напряжения, активизацию целенаправленной деятельности.

Таким образом, дифференцированный в соответствии с типологическими характеристиками индивидуализированный подход к терапии психогенных депрессий (реакций осложненного горя) позволяет оптимизировать лечебный процесс и добиться становления фазы адаптации к перенесенной тяжелой утрате.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность исследования. Состояния, впервые обозначенные R. Sommer (1894) термином «психогения» и среди них – депрессии, связанные с тяжелой утратой (реакции осложненного горя), до сих пор остаются предметом дискуссии.

Наибольшие разногласия сопровождают обсуждение двух концепций диаметрально противоположным образом интерпретирующих происхождение психогенных депрессий, связанных с тяжелой утратой. Первая – психологическая/психоаналитическая концепция психогенеза –постулирует ведущую роль психотравмирующего события [Freud S.,1917; Lindemann E., 1944; Horowitz M., 1990; Rando T., 1993; Prigerson H.G. et al., 2009; Wakefield J.C., 2015], тогда как вторая – клиническая концепция «почвы» – конституционально заложенной подверженности психогенному реагированию [Шевалев Е.А., 1937; Шостакович Б.В., 2006; Kleist K., 1911; Ingram R.E. et al., 2011].

Однако, несмотря на признание первостепенно значимого вклада подверженной депрессии аномальной личности в выбор стресса, ни одна из моделей не обеспечивает решения задач определения паттернов, ответственных за реакцию на его воздействие, типологическую дифференциацию и прогноз психогенных депрессий с картиной реакций осложненного горя.

Вторая объединяет такие состояния с аффективной патологией эндогенного круга на основе показателей их высокой популяционной распространенности – от 2 до 4% [Kersting A. et al., 2011], а также данных о сродстве с эндогенными депрессиями (генетическая подверженность, коморбидность, стереотип развития [Kendler K.S., 1999; Calhoun L.G., Tedeschi R.G., 2006; Andrews P.W., Thomson A., 2009]).

Таким образом, выбор в качестве **цели исследования** клинического (с привлечением эпидемиологического метода) анализа провоцированных тяжелой утратой депрессий (реакций осложненного горя), направленного на установление

их распространенности, факторов конституционального предрасположения, разработку типологии, оптимизацию терапии, в свете современного состояния проблемы представляется адекватным и обоснованным.

В соответствии с целью в работе решались следующие **задачи**:

5. Определить вклад конституционального личностного предрасположения в формирование изучаемых реактивных депрессий с выявлением патохарактерологических дименсий, детерминирующих психогенное реагирование.

6. Разработать клиническую типологию изучаемых психогений, обладающую валидностью в плане определения клинического, социального прогноза и выбора адекватной терапии.

7. Установить эпидемиологические характеристики реактивных депрессий, отражающие соотношение с эндогенной психической патологией путем экспертной оценки их долевого распределения в структуре аффективных заболеваний и расстройств шизофренического спектра у пациентов психиатрического стационара.

8. Представить научно обоснованные методы эффективной терапии, дифференцированной в соответствии с разработанной типологией изучаемых реактивных депрессий.

Дизайн исследования. Дизайн исследования предусматривает анализ основной (клинической) и эпидемиологической выборок, сформированных из числа пациентов, обследованных за период с 2013 по 2015 гг. на двух клинических базах: в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (руководитель - академик РАН А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – профессор Т.П. Клюшник) и в психотерапевтическом отделении УКБ № 3 ГБОУ ВПО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова МЗ РФ (ректор – член-корреспондент РАН П.В. Глыбочко).

Основная выборка (n=55; женщ. – 49 (89%); ср. возраст – 46,9±13,9 лет) включает пациентов с психогенными депрессиями (реакциями осложненного го-

ря) и по социо-демографическим характеристикам сопоставима с эпидемиологической выборкой, что подтверждает ее репрезентативность.

Длительность психогенных депрессий (в среднем 16±6,7 мес) в изученных случаях соотносится с приводимыми в литературе хронологическими показателями как для реакций осложненного горя – в среднем 13 мес., так и для затяжных реакций адаптации (МКБ-10) – 24 мес.

Течение реактивной болезни (включая перенесенные в прошлом психогении) прослежено по данным анамнеза, медицинской документации и собственным наблюдениям, что позволило оценить динамику заболевания на протяжении от 5 до 15 лет; в среднем – 11,5 ± 3,6 лет.

В качестве события, «запускающего» депрессию, в настоящем исследовании рассматриваются исключительно «удары судьбы» - смерть родителей, супруга, ребенка, развод, любовная драма, приравниваемые современными исследователями к категориям катастрофических и экстремальных стрессовых воздействий.

Для решения поставленных задач сформулированы следующие критерии включения:

1 - соответствие психического статуса (либо на инициальных этапах, либо на всем протяжении) характеристикам психогений: депрессия развивается вслед за воздействием стресса (тяжелая утрата); в структуре синдрома доминирует психогенный комплекс;

2 – распределение пациентов в широком диапазоне зрелого и пожилого возраста – от 30 до 65 лет, что позволяет оценить проявления реактивной лабильности и динамики патохарактерологических и психогенных образований на достаточно длительном отрезке времени;

3 – длительность психогенной депрессии – 6 - 12 мес и более;

4 – информированное согласие пациента на участие исследовании.

Исключались пациенты с признаками тяжелой психической патологии (психотические расстройства, когнитивное снижение в степени деменции, умственная отсталость), а также зависимости от психоактивных веществ и/или декомпенсации соматического заболевания, затрудняющими психопатологическое обследование.

Эпидемиологическая выборка сформирована из числа больных, госпитализированных в ФГБНУ НЦПЗ по поводу депрессий различного генеза (расстройства адаптации – F43.2, аффективные заболевания – F30-34, расстройства шизофренического спектра – F21), что позволило на первом этапе провести сплошной контент-анализ архивной медицинской документации (280 историй болезни) для предварительного определения доли больных с психогенными депрессиями (на момент госпитализации) среди всех госпитализированных за год пациентов с аффективными расстройствами. Второй этап – уточнение динамики показателя частоты психогений во времени, а соответственно – разброс его значений на основе ретроспективной оценки доли психогенных депрессий среди всех эпизодов депрессии в выборке с применением клинического интервью (232 обследованных), проведенного психиатрами-экспертами с личным участием автора настоящего исследования.

В работе использованы клинический (с применением эпидемиологического подхода), психометрический и статистический методы.

Результаты исследования

Получено подтверждение рабочей гипотезы исследования, согласно которой механизмы формирования психогенных депрессий (реакций осложненного горя) не могут расцениваться однозначно, т.е. в рамках альтернативы стресс – конституция. Установлено, что за опосредование стрессогенного воздействия ответственны различные по своей направленности личностные дименсии – сверх-

ценные (кататимные) комплексы у носителей одноименного аффекта. Соответственно реакции осложненного горя, формирующиеся в условиях воздействия тождественных триггеров (тяжелая утрата), реализуются психопатологически неоднородными синдромами.

Дифференциация выделенных в настоящем исследовании трех типов кататимных комплексов (с явлениями аффективного диссонанса – 1 тип, с явлениями аффективного резонанса – 2 тип, с явлениями аффективного дисбаланса – 3 тип) опирается на паттерн эмоциональных связей с объектом привязанности (последний выступает как предмет кататимного аффекта).

Кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса (1 тип) - - 19 набл (все женщ.) определяется эгоистическим характером связей с объектом притязаний и соответственно – собственническими отношениями. В ситуации стресса, обусловленного ключевым переживанием (потрясение, связанное с утратой), кататимный комплекс этого типа проявляется по существу сутяжными тенденциями, направленными на защиту собственных интересов (претензии к «виновникам» трагического события, рецептивное поведение, рассчитанное на получение поддержки и материальных выгод). Ключевым переживанием в этой части наблюдений чаще становится измена супруга/возлюбленного. Содержание реактивной депрессии определяют не страдания об утраченной любви, но обвинения в предательстве, создании «непереносимой» ситуации, оскорбляющей чувство достоинства, подрывающей репутацию («опозорил перед людьми»). В ситуации окончательного разрыва отношений (развод) денотат депрессии включает иные себялюбивые мотивы – страх понести материальные потери, нарушить сложившийся жизненный уклад, отказаться от привычного комфорта. При «разлуке смертью» уход супруга из жизни воспринимается как «отступничество» (покинул без помощи, обрек на решение всех сложных проблем, которые прежде были только его заботой).

С кататимным комплексом по типу аффективного дисбаланса ассоциирован вариант истерической депрессии (истероидная дисфория), дебютирующей характерными для начальных этапов психогении диссоциативными расстройствами. Последние определяются как перитравматическая диссоциация по типу compartment (осумковывания, инкапсуляции). Психогенно суженное («двойное») сознание включает признаки диссоциативного ступора, амнезии, сменяющиеся кататимно заряженными образными представлениями, отражающими структуру психогенного комплекса. По мере динамики депрессии на первый план выступают явления драматизации патологически сниженного аффекта с демонстрацией скорби, признаками суицидального шантажа. В дальнейшем присоединяется конверсионная симптоматика, включая психалгии и органоневротические нарушения (чаще по типу кардионевроза или гипервентиляционного синдрома). При этом собственно депрессивный аффект на всём протяжении расстройства носит ограниченный характер.

Психогении, отнесенные к рассматриваемому типу кататимии, манифестируют у лиц с конституциональными аномалиями драматического кластера (кластер B DSM-5). Эти девиации объединяет ряд общих свойств (и прежде всего, отклонения в сфере эмпатии), сопоставимых с выделяемым Th. Millon (1996) вариантом истерического РЛ – Disingenuous Histrionic (неискренние, лицемерные). За фасадом деклараций о бескорыстной преданности «значимому другому» скрывается эгоистическая убежденность в обладании правом исключительной собственности на супруга/возлюбленного и соответственно – на получение выгоды от взаимоотношений с ним.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса персистирует на всем протяжении заболевания и тем самым остается вне сферы притяжения голотимного аффекта. Об этом свидетельствует клишированный характер всех последующих (от 2 до 5) реактивных депрессий. Аутохтонных депрессий на всём протяжении заболевания не наблюдается.

При нозологической оценке состояний, объединяемых кататимным комплексом с явлениями аффективного диссонанса, наиболее адекватной представляется их квалификация в рамках реализующейся фазами динамики истерического РЛ. В пользу такой квалификации свидетельствует формирование депрессий без участия эндогенных факторов и конгруэнтность психогений структуре РЛ.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса (2 тип) - 23 набл. (20 женщ., 3 мужч.) обнаруживает полярность по отношению к уже рассмотренному типу. Эмоциональные связи с объектом привязанности имеют альтруистическую направленность; соответственно доминируют идеи самоотдачи, самопожертвования; вся жизнь ориентирована на беззаветное служение. Подобную преданность не могут поколебать предосудительные и даже противоправные поступки «значимого другого» – ему, вопреки очевидности, находятся оправдания и оказывается снисхождение.

Рассматриваемый кататимный комплекс соотносится с двумя вариантами реактивной депрессии (реакция осложненного горя), при которых в содержании психогении в отличие от гипотимии, сопряженной с кататимией первого типа, доминируют скорбь утраты, представления о бессмысленности существования без родного человека, размышления о достойном увековечении его памяти.

У большинства пациентов (16 из 23 набл.) реактивная болезнь дебютирует тревожно-меланхолической депрессией – 1 вариант. Структура синдрома наряду с кататимным включает тоскливый аффект, подчиненный циркадианному ритму. При этом патологически сниженный аффект определяется «котимией» (витальная тоска, неотделимая от генерализованной тревоги). Анксиозная составляющая представлена проявлениями психической (витальной) тревоги (постоянное беспредметное беспокойство, внутреннее напряжение), сопряженной с ее соматическим эквивалентом (гастроинтестинальные, сердечно-сосудистые, дыхательные феномены). На первый план выступают проявления, сближающие психогенную депрессию с картиной циркулярной меланхолии: тоска, отчаяние, соматические

симптомы, относимые к числу «биологических», «эндоформных»: циркадианный ритм с расстройствами цикла сон – бодрствование, анорексия и др. нарушения соматочувственных влечений. Характерны идеи самообвинения со свойствами тревожных руминаций: потерявшая сына пациентка постоянно возвращается к мысли о своей вине в совершившейся трагедии (не настояла на госпитализации, своевременном проведении операции, не обеспечила надлежащим уходом и пр.); при измене супруга/разводе – одолевают бесконечные самоупреки в недостаточном внимании и заботе о главе семьи («это привело к роковому шагу»).

В структуре истерических депрессий (2 вариант – 7 набл.) также обнаруживаются отличия от сходных состояний при первом типе кататимии. В ситуации «разлуки смертью» феномены перитравматической диссоциации приобретают генерализованный характер (эмоциональный ступор – «скорбное оцепенение» [Jaspers K., 1923] сменяются представлениями о продолжающемся существовании умершего). «Эмоциональная дезорганизация», определяющая дебют расстройства, проявляется compartment-диссоциацией, отражающей катастрофический характер стресса и срыв защитных механизмов с отказом примириться с реальностью. Пациенты сообщают, что постоянно (даже во сне «словно наяву») общаются с покойным, разговаривают с его фотографиями о событиях прошедшего дня, «ждут» прихода с работы, звук открывающейся соседней двери принимают за возвращение домой. В содержании депрессии преобладают представления о потере «стержня» прежней жизни - проникнутых особой задушевностью отношений с наделяемым превосходными эпитетами объектом привязанности, сожаления о том, что «недодала любви». Значимой составляющей депрессии уже изначально является витальная тоска, сопряженная с голотимным аффектом.

Различия между сравниваемыми кататимными комплексами распространяются и на «почву», на которой формируются психогении. При кататимии с явлениями аффективного резонанса регистрируются РЛ не только кластера В (истерическое РЛ с чертами «самоотверженных» - 7 набл.), но и кластера С (тревожно-

мнительный характер – 7 набл., тревожное/ананкастное РЛ - 6 набл., тревожное с чертами зависимости - 3 набл.). При этом в большинстве случаев - 12 набл. выявляется также латентная акцентуация по аффективному типу (гипертимия, аффективная лабильность со склонностью к субаффективным сезонным расстройствам).

Динамика реактивных депрессий при кататимии по типу аффективного резонанса характеризуется иными, чем при первом типе кататимии зависимостями. В большинстве случаев уже изначально обнаруживаются признаки витализации депрессии и рекуррентности с формированием аутохтонных фаз по механизмам, свойственным эндогенному аффективному заболеванию. Тем не менее, полное замещение кататимного аффекта голотимным (формирование психогенно провоцированной меланхолии) происходит лишь в отдельных случаях (3 набл.). Психопатологическая структура повторных фаз/эпизодов остается неизменной лишь в 1/4 наблюдений. При этом психогения представляет собой клинический прототип, отражающий развитие рекуррентных эндогенных депрессивных эпизодов в будущем. Связь между психогенными и чередующимися с ними спонтанными депрессиями проявляется патологически преобразованными «сквозными симптомами». (Например, разрыв любовных отношений, «запустивший» реакцию горя, по мере динамики в форме эндогенных депрессий выступает в виде страха сепарации, на этот раз не связанного с конкретной ситуацией.) Кроме того, наблюдается утяжеление клинической картины путем присоединения апатии и астенической симптоматики, выдвигающихся в число основных жалоб больных. У 5 пациентов зарегистрирована смена денотата депрессии на ипохондрический, характерная для эндореактивной дистимии. В этих случаях длительно сохраняющий актуальность психогенный комплекс постепенно замещается тревогой за собственное здоровье, перекрывающейся с соматоформными расстройствами, что определяет их оценку в рамках постреактивного депрессивного развития.

Кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса (3 тип) - 13 набл. (10 женщ., 3 мужч.). Эмоциональная связь с объектом привязанности определяется аддиктивной одержимостью (впервые вспыхнувшая всепоглощающая страсть с «обожествлением» объекта влюбленности, ощущением особой «духовной» связи с ним и наделением его исключительно позитивными качествами), присущей «пограничным эротоманам» [Пинаева Е.В., 2002]. В ситуациях, когда сохранение отношений со значимым другим становится невозможным (открытые измены, пренебрежение, уходы из семьи) аффективный дисбаланс, принимающий полярный характер, может достигать степени «аффективной аномии». Окончательный разрыв с объектом привязанности при этом типе кататимии становится катастрофой, личностным крушением, обрекающим на одиночество и соответственно – ключевым переживанием, запускающим психогенную депрессию.

С клинической точки зрения при рассматриваемом типе кататимии речь идет о депрессиях безнадежности [Abramson L.Y. et al., 1989], имеющих реактивную природу.

Структура синдрома (третий вариант) уже в дебюте депрессии определяется сочетанием кататимного аффекта с феноменами негативной аффективности (симптомы девитализации, адинамии, апатии, психической анестезии), причем последние приобретают доминирующее положение в клинической картине.

Содержание депрессии отражает ключевое переживание: в сознании больных доминируют представления о необратимости обрекающей на одиночество понесенной утраты, невозможности ее восполнить. Стремление к уходу от неприемлемой действительности сопровождается нарушениями самосознания с явлениями психической анестезии в сфере эмоций вплоть до болезненного бесчувствия (anaesthesia psychica dolorosa). Пессимистическая направленность мышления проявляется негативными размышлениями о будущем (пациенты заведомо уверены, что окажутся неспособны к установлению новых доверительных отношений).

Значимой когнитивной составляющей депрессий безнадежности является снижение мотивации (потребностей, влечений, побуждений к деятельности). E. Minkowski (1946), обозначая явления отчуждения, формирующиеся в подобных случаях термином «аффективная анестезия», подчеркивает, что при депрессиях этого типа «чувства медленно вращаются в оцепенении», блокируются инициатива и когнитивные функции. По мнению современных авторов, характерные для обсуждаемых депрессий проявления (снижение энергии, ослабление концентрации, ангедония, чувство безнадежности и др.) указывают на возможность формирования общих для аффективной патологии и расстройств шизофренического спектра симптомокомплексов.

Преобладание явлений негативной аффективности в структуре депрессивного синдрома наиболее отчетливо проявляется в тех случаях, когда чувства безнадежности и одиночества приобретают свойства «экзистенциального вакуума» [Crumbaugh J., Maholick L., 1964] – обессмысливания, обесценивания существования с чувством обреченности, невозможности собственными усилиями изменить направление жизни. Эта особенность сближает депрессии безнадежности с экзистенциальными депрессиями [Копейко Г.И., 1998; Häfner H., 1954]. Такое клиническое сродство становится очевидным по мере динамики психогений, сопряженных с кататимным комплексом по типу аффективного дисбаланса.

Если на инициальных этапах депрессии безнадежности речь идет об «одиночестве эмоциональном», в психологической трактовке представляющей собой результат утраты тесной интимной привязанности (любовная связь, супружество), то уже на этапе развернутой психогении формируется осознание своей исходной отделенности от других, оторванности от «мира людей», интегрированной системы общественных связей.

Кататимный комплекс по типу аффективного дисбаланса формируется в условиях свойственного личностному складу пациентов (РЛ кластера А: шизоидное, шизотипическое РЛ с проявлениями типа oddity (странные) – 7 набл., а также

РЛ сложной структуры, включающей дименсии кластеров А и В – шизоидные истерики - 4, истеро-паранойяльные: 2 набл.) дефицита межличностного взаимодействия.

Оценке нозологической принадлежности реактивной депрессии с кататимным комплексом по типу аффективного дисбаланса уже в дебюте наиболее адекватна квалификация в рамках расстройств шизофренического спектра. В пользу такой оценки свидетельствует эндоформный характер аффективной патологии с персистированием феноменов круга негативной аффективности, а также все более отчетливая тенденция к социальной изоляции с признаками снижения инициативы и психической продуктивности, неотделимыми от сознания безнадежности.

Психопатологическая дифференциация провоцированных тяжелой утратой депрессий, проведенная на основе клинической характеристики кататимных комплексов, подтверждается результатами психометрического тестирования по «Шкале оценки жизненных событий». Кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса коррелирует с субъективным восприятием стрессогенного события в качестве «угрозы» (материальное благополучие), с явлениями аффективного резонанса – «утраты»; «угроза», воспринимаемая пациентами с кататимией по типу аффективного дисбаланса, направлена на близкие межличностные отношения.

Таким образом, совокупность результатов настоящего исследования позволяет по признаку направленности эмоциональных связей с объектом привязанности выделить в качестве принципиально значимого параметра, ответственного за пусковые механизмы депрессий, провоцированных тяжелой утратой, объединяющие РЛ различных кластеров дименсии – кататимные комплексы по типу аффективного диссонанса, резонанса, дисбаланса соответственно. Каждый из выделенных типов определяет не только психопатологическую структуру психогенной депрессии, но и позволяет прогнозировать динамику психогении – оценить ее нозологическую принадлежность и определить эффективные подходы к терапии.

ВЫВОДЫ

Клинический (с привлечением эпидемиологического и психометрического методов) анализ психогенных депрессий (реакций осложненного горя), основанный на репрезентативном материале (55 набл., 89% женщ., 46,9± 13,9 лет), позволил сформулировать следующие выводы.

1. Кататимные комплексы, определяющие как конституциональную уязвимость к стрессу, так и пусковые механизмы психогении, клинически неоднородны, и по вектору эмоциональных связей с объектом утраты подразделяются на три типа:

1.1. 1 тип – кататимный комплекс с явлениями аффективного диссонанса определяется эгоистической направленностью эмоциональных связей со «значимым другим» с расчетом на получение выгоды от отношений с ним.

1.2. 2 тип – кататимный комплекс с явлениями аффективного резонанса определяется альтруистической направленностью эмоциональных связей со «значимым другим», нацеленностью на беззаветное служение, самопожертвование.

1.3. 3 тип – кататимный комплекс с явлениями аффективного дисбаланса определяется амбивалентностью эмоциональных связей со «значимым другим» – от аддиктивной одержимости до кратковременного «обесценивания».

2. Психогенные депрессии с доминирующим в клинической картине кататимным аффектом синдромально дифференцированы и по психопатологической структуре и закономерностям динамики подразделяются на истерические, тревожные/тоскливые, депрессии безнадежности (экзистенциальные).

2.1 истерические/ дисфорические депрессии, ассоциированные с кататимным комплексом с явлениями аффективного диссонанса (1 тип) рецидивируют без расширения клинических проявлений за счет голотимного аффекта в рамках динамики РЛ (аномалии драматического кластера);

2.2 тревожная/тоскливая депрессия, ассоциированная с кататимным комплексом с явлениями аффективного резонанса (2 тип), развертывается по механизмам

рекуррентной депрессии (с расширением – замещением кататимных расстройства голотимным аффектом) либо дистимии (депрессивное развитие/ нажитое депресивное РЛ);

2.3 депрессии безнадежности/экзистенциальные (апатические, деперсонализационные), дебютирующие расстройствами кататимного круга с явлениями аффективного дисбаланса, предпочтительны для расстройств шизофренического спектра и в дальнейшем течении (рекуррентное/непрерывное) определяются нарастанием негативной аффективности с явлениями когнитивного дефицита и редукции энергетического потенциала.

3. Реактивные депрессии по данным эпидемиологического анализа вносят значимый вклад в структуру эндогенных заболеваний (аффективная патология, расстройства шизофренического спектра).

3.1 годовая распространенность реактивных депрессий, связанных с тяжелой утратой, составляет 23,9%;

3.2 по мере рецидивирования от эпизода к эпизоду доля эндогенных (аутохтонных) депрессий хотя и возрастает (24,4%, 43,7%, 50%, 66,7%), а психогенных сокращается (30,7%, 17,2%, 10%, 14,8% соответственно), частота психогений даже на отдаленных этапах эндогенных заболеваний остается высокой.

4. Эффективность персонифицированной психофармакотерапии реактивных депрессий обнаруживает зависимость от их типологической принадлежности, что определяет выбор дифференцированных методик лечения:

4.1 - при истерической депрессии оптимальный ответ на терапию (88% респондеров) регистрируется при аугментации СИОЗС (флувоксамин/сертралин) традиционными антипсихотиками (алимемазин/перициазин);

4.2 - при тревожно-меланхолической депрессии оптимальный ответ на терапию (74% респондеров) регистрируется при аугментации СИОЗС атипичным антипсихотиком после курса интенсивной терапии (амитриптилин + сульпирид в/в капельно);

4.3 - при депрессии безнадежности положительный ответ на психофармакотерапию (38,5% респондеров) регистрируется при аугментации СИОЗС атипич-

ным антипсихотиком и повышается до оптимального (68,5%) в результате проведения курса ЭСТ.

5. Дополняющие психофармакотерапию психотерапевтические интервенции, основанные на интегративных моделях (проработка травмы, мобилизация устойчивости к стрессу; формирование адаптивных стратегий совладания - эмоциональных, когнитивных, поведенческих; социальная реинтеграция, профилактика рецидивов), проводятся с учетом клинических характеристик реактивных депрессий:

5.1 - при истерической депрессии эффективны методики (рациональные, суггестивные, интерперсональные), направленные на коррекцию иррациональных установок и дезадаптивных поведенческих паттернов с формированием позитивных навыков в рамках личностно ориентированных (реконструктивных) интервенций;

5.2 - при тревожно-меланхолической депрессии эффективны методики (когнитивно-бихевиоральные, интерперсональные), направленные на адекватный инсайт (осознание истинных причин нарушенной системы отношений), предотвращение социальной изоляции и побуждение к поиску путей адаптации в новых условиях с реконструкцией механизмов межличностного взаимодействия;

5.3 - при депрессии безнадежности эффективны экзистенциальные методики (диалектическая поведенческая терапия), направленные на «проработку» травматических воспоминаний, снижение аффективного напряжения, активизацию целенаправленной деятельности.

Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы

1. Своевременная и правильная диагностика психогенных депрессий (реакций осложненного горя) опирается на выявление следующих основных синдромов: 1 - истерической/ дисфорической депрессии без проявлений голотимного (витального) аффекта; 2 - тревожной/тоскливой депрессии, включающей голотимный аффект; 3 – депрессии безнадежности (апатическая, деперсонализационная, экзистенциальная) с феноменами негативной аффективности, ассоциированных с соответствующими кататимными комплексами (аффективный диссонанс – резонанс – дисбаланс).

2. Терапия психогенных депрессий (реакций осложненного горя) проводится с использованием комплексных лечебно-реабилитационных программ, включающих основной метод – психофармакотерапию в сочетании с психотерапевтическими воздействиями.

3. Выбор персонализированных (пациент-центрированных) методик лечения, обеспечивающих купирование психогенных депрессий и соответственно – целесообразное использование медицинских ресурсов, опирается на типологическую дифференциацию психогений.

При истерической депрессии оптимальный ответ на терапию реализуется при применении СИОЗС, аугментированных традиционными антипсихотиками, в сочетании с психотерапевтическими интервенциями (рациональными, суггестивными, интерперсональными), направленными на коррекцию иррациональных установок и дезадаптивных поведенческих паттернов.

При тревожно-меланхолической депрессии эффективна психофармакотерапия (СИОЗС в комбинации с атипичными антипсихотиками после курса интенсивной терапии), дополненная когнитивно-бихевиоральной, интерперсональной психотерапией, направленной на адекватный инсайт и восстановление социального функционирования.

При депрессии безнадежности показана аугментация СИОЗС атипичным антипсихотиком и проведение курса ЭСТ при явлениях терапевтической резистентности. Комплекс лечебных воздействий включает экзистенциальные методики (диалектическая поведенческая терапия), направленные на «проработку» травматических воспоминаний и активизацию целенаправленной деятельности.

3. Полученные результаты рекомендуются к использованию в образовательных программах по подготовке психиатров, психотерапевтов и клинических психологов.

Перспективы дальнейшей разработки темы определяются потребностью в проведении дальнейших исследований стресс-индуцированных расстройств, направленных на дифференцированную оценку вклада конституционального предрасположения в механизмы психогенного реагирования. Для исследований в этой области перспективным представляется использование полученных в работе результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аккерман, В.И.* О неактивных формах процессуальной шизофрении и их судебно-психиатрическое значение. / В.И. Аккерман. – М:1933.– с. 14-18
2. *Александровский, Ю.А.* Посттравматическое стрессовое расстройство и общие вопросы развития психогенных заболеваний. / Ю.А. Александровский // Российский психиатрический журнал. –2005. -№1.-С.4—12.
3. *Ананьев, Б.Г.* Избранные психологические труды: В 2-х т. / Б.Г. Ананьев. – М.: Педагогика, 1980.
4. *Андрющенко, А.В.* Терапевтические аспекты применения Феварина по результатам натуралистической программы MODuS. / А.В.Андрющенко, Д.А. Бескова // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2008. – Т. 10, № 6. – С. 8-13.
5. *Андрющенко, А.В.* Клинико-статистическая прогностическая модель течения рекуррентной депрессии в общей медицине и психиатрической сети (методологические аспекты, перспективы поиска предикторов). / А.В. Андрющенко, А.Б. Смулевич, Н.И. Брико и др. // Психические расстройства в общей медицине – 2014. – №3. – С.15-24.
6. *Балинский, И.М.* Лекции по психиатрии. / И.М. Балинский.— Л.: Медгиз, 1958. — 214 с.
7. *Барденштейн, Л.М.* Современные подходы к терапии депрессий. / Л.М. Барденштейн // Российский медицинский журнал. – 2010. – № 5. –С. 28-30.
8. *Белокрылов, И.В.* Психогенные мании (клинико-катамнестическое исследование) / И.В. Белокрылов // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – вып. 1. — С. 53 – 57.
9. *Беляков, М.И.* Психогенные депрессии в судебно-психиатрической клинике. / М.И. Беляков. Проблемы судебной психиатрии; Сб.8 – М., 1959. – С. 167-189.
10. *Бобров, А.С.* Темперамент у больных с монополярной непсихотической депрессией / А.С. Бобров, А.В. Ковалева, Н.Ю. Рожкова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2-13. - №4. – С.24-31.

11. *Боброва, И.Н.* Клинические варианты реактивных депрессий в судебно психиатрической клинике: автореф. дис. …... док. мед. наук: 14.00.18. – Боброва Инна Николаевна. – М., 1971. – 43 с.

12. *Бронин, С. Я.* Малая психиатрия большого города. / *С. Я. Бронин* – М.: Закат, 1998. – 272 с.

13. *Бунеев, А.Н.* Психогенные реакции в местах лишения свободы. В кн.: Психопатии их судебно-психиатрическое значение. / А.Н. Бунеев – М., 1934. – С.46.

14. *ван Прааг, Г.М.* Минусы современных исследований стресса в психиатрии. / Г.М. ван Прааг // Соц. Клин. Психиатр. – 2005. – №1 (т.15). – С. 76-80.

15. *Введенский, И.Н.* Судебно-психиатрическая оценка реактивных состояний / В Сб. науч. трудов: Проблемы судебной психиатрии. Ред. Ц.М. Фейнберг - М., 1938. – С.5-44.

16. *Вельтищев, Д.Ю.* Аффективная модель стрессовых расстройств: психическая травма, ядерный аффект и депрессивных спектр. / Д.Ю. Вельтищев // Соц. Клин. психиатрия. – 2006. – №3. – С. 104-108.

17. *Вертоградова, О.П.* Возможные подходы к типологии депрессий / В кн.: Депрессия (психопатология, патогенез). Труды Моск. НИИ психиатрии. – 1980. – Т. 91. – С. 9-16.

18. *Вертоградова, О.П.* Структура пограничных расстройств депрессивного спектра. / О.П. Вертоградова, С.Э. Поляков, И.Л. Степанов // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992.– Т. 92. № 1. – С. 103-107.

19. *Выготский, Л.С.* Мышление и речь. / Общая психология. Тексты. Раздел III «Субъект познания». Вып.1. Познавательные процессы: виды и развитие. Часть 2. Под общей ред. В.В. Петухова. – М., 1997. - 514 с.

20. *Ганнушкин, П.Б.* Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. / П.Б. Ганнушкин – М.: Медгиз, 1933. – 348 с.

21. *Гиляровский, В.А.* Сомато-психогенные параноиды военного времени / В кн.: Труды Военно-морской медицинской академии, т.III, ч.1. – Л., 1944.– С. 15.

22. *Гиргенсон, Р.Р.* Клиника, динамика и судебно-психиатрическая оценка реактивной депрессии у психопатических личностей возбудимого и тормозимого круга: дисс. канд. мед. наук: 14.00.18 / Гиргенсон Роберт Рудольфович. - М., 1981. – 154 с.

23. *Головизнина, О.Л.* Клинико-психологическая дифференциация больных с психогенными (непсихотическими) депрессиями. / О.Л. Головизнина // Российский психиатрический журнал. – 2004.–№4. – С.4-8.

24. *Головизнина, О.Л.* Клинико-психологическая дифференциация больных с психогенными (непсихологическими) депрессиями в аспекте психотерапии и реабилитации: дисс. канд. мед. наук: 14.00.18 / Головизнина Ольга Леонидовна. – М., – 2005. – 191 с.

25. *Гуревич, М.О.* Учебник психиатрии / М.О Гуревич, М.Я. Серейский. – М.: Госиздат, 1928. - 400 с.

26. Доклад «Об итогах Всероссийской переписи населения 2010 года». Госкомстат России, (2010). – Режим доступа: http://www.gks.ru/free_doc/new_site/perepis2010/croc/perepis_itogi1612.htm.

27. *Ениколопов, С.Н.* Психотерапия при посттравматических стрессовых расстройствах. / С.Н. Ениколопов // Росс. психиатрический журнал. 1998.– №3.– С. 50-56.

28. *Жислин, С.Г.* Очерки клинической психиатрии. Клинико-патогенетические зависимости. / С.Г. Жислин — М.: Медицина, 1965. — 320 с.

29. *Зеленина, Е.В.* Соматовегетативный симптомокомплекс в структуре депрессий (типология, клиника, терапии): автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.18 / Зеленина Елена Васильевна – М., 1997. – 20 с.

30. *Зорин, В.Ю.* Формирующиеся в условиях стрессогенной ситуации затяжные депрессивные состояния. / В.Ю. Зорин // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1996. – №6. – С. 23-27.

31.*Иванов, М.В.* Опыт применения арипирпазола (Абилифая) в лечении больных шизофренией. / М.В. Иванов, М.Ю. Шипилин, Ф.Р. Банщиков // Соц. и клин. психиатрия. – 2009. –№2. – С. 46-50.

32. *Иванов, С.В.* Лечение депрессий в общей медицине. / С.В. Иванов. В кн. А.Б. Смулевич Депрессии при психических и соматических заболеваниях. – М.: Медицинское информационное агентство, 2015. – С. 486-537.

33.*Ильина, Н.А.* История развития учения о шизофренических реакциях. / Н.А. Ильина // Журн. неврол. и психиатр. - 2006. – Т. 106. – № 4. – С. 72-89.

34.*Иммерман, К.Л.* Реактивные состояния. / К.Л. Иммерман. Судебная психиатрия. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1988. - С. 307-340.

35.*Канторович Н.В.* Психогении / Н.В. Канторович – Ташкент: Издательство «Медицина» Узбекской ССР, 1967. – 264 с.

36.*Карвасарский, Б.Д.* Психотерапия. / Б.Д. Карвасарский – СПб. – М. –Харьков – Минск, 2000. – 536 с.

37.*Кекелизде, З.И.* Руководство по психиатрии чрезвычайных ситуаций. – 2-е изд. – М., 2011. – Т.1 – С.280-300.

38.*Кинкулькина, М.А.* Лечение тяжелых эндогенных депрессий феварином (флувоксамин). / М.А. Кинкулькина // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2007.– Т 9, № 4. – С. 39-44.

39.*Копейко Г.И.* Возрастные аспекты клинико-психопатологических проявлений юношеского аффективного психоза. // Аффективные и шизоаффективные психозы (совр. состояние пробл.): Материалы научно-практ. конф. с междунар. участием.– М., 1998.– С. 125-136.

40.Коркина, М.В. Психиатрия. Учебник / М.В. Коркина, Н.Д. Лакосина, А.Е. Личко - М.: Медицина,1995. – 608 с.

41.*Корнетов, Н.А.* Психогенные депрессии (клиника, патогенез) / Н.А. Корнетов. – Томск: Издательство Томского университета, 1993. - 239 с.

42.*Корнилов. В.В.* Патологическая реакция горя в пожилом (старческом) возрасте (обзор литературы). / В.В. Корнилов // Современная терапия в психиатрии и неврологии – 2014. - №1. – С. 35-39.

43.*Корсаков, С.С.* Курс психиатрии, 3 изд. - М., 1913

44.*Корсаков, С.С.* Курс психиатрии, 2-е изд. - М.:, 1901. - Т.1.- 262 с.; Т. 2. -354 с.

45.*Коханов В.П., Краснов В.Н.* Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций. – М., 2008. – 448 с.

46.*Краснов, В.Н.* Расстройства аффективного спектра / В.Н. Краснов — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.

47.*Краснушкин, Е.К.* Избранные труды / Е.К. Краснушкин. – М.:Медгиз, 1960. – 608 с.

48.*Кудрявцев, И.А.* О некоторых закономерностях влияния преморбидной почвы на формообразование реактивных психозов. / И.А. Кудрявцев // Журн. невропатол. и психиатр. – 1980. – том LXXX, вып. 9, - С.364- 1370.

49. *Лаврова, Т.Н.* Психогенные депрессии невротического уровня у женщин (клинико-типологические, психосоматические, иммунохимические аспекты): автореф. дисс. … канд.мед. наук: 14.00.18 / Лаврова Татьяна Нестеровна. – М., 2001. – 23 с.

50.*Лазурский, А.Ф.* Классификация личностей / Под ред. М.Я. Басова и В.Н. Мясищева. – Пг., 1921. - 401 с.

51.*Леонтьев, А.Н.* Деятельность, сознание, личность. / А.Н.Леонтьев - М.: Политиздат, 1975. - 304 с.

52.*Личко, А.Е.* Подростковая психиатрия. Руководство для врачей / А. Е. Личко — изд. 2-е, доп. и перераб. —Л.: Медицина, 1985. – 416 с.

53.*Магонова, Е.Г.* Депрессия, связанная со стрессом (клиника, течение, терапия): автореф. дис. … кад. мед. наук: 14.00.18 / Магонова Елена Геннадьевна – М., 2011. – 20 с.

54.*Мазо, Г.Э.* Влияние терапии Сероквелем на депрессивную симптоматику в структуре шизофрении. / Г.Э. Мазо // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. –Т. 5. – С. 6.

55.*Мазо, Г.Э.* Терапевтически резистентные депрессии. / Г.Э. Мазо, С.Е. Горбачев, Н.Н. Петрова // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008 – вып.2. – С.87-96.

56. *Мазо, Г.Э.* Терапевтически резистентные депрессии: подходы к лечению. / Г.Э. Мазо, М.В. Иванов // Психиатрия и психофармакотерапия им. П.Б. Ганнушкина.– 2007 - №1. - С. 34-36.

57.*Малин, Д.И.* Современные подходы к лечению больных шизофренией с интолерантностью к антипсихотической терапии. Д.И.Малин / В кн. Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина – клинической практике. Под ред. С.Н.Мосолова. – М., 2012. – С. 793-808.

58.*Малиновский, П.П.* Помешательство, описанное так, как оно является врачу в практике / П.П. Малиновский – М., – 1847.

59.*Матюшенко, Е.Н.* Применение флувоксамина (Феварина) в общей медицине (обзор литературы). / Е.Н. Матюшенко // Психические расстройства в общей медицине. – 2011 г. – № 3-4. – С. 52-55.

60.*Мидько А.А.* К вопросу о феноменологических границах конструкта «безнадежная депрессия». / А.А. Мидько, В.А. Розанов // Уральский журнал психиатрии, наркологии и психотерапии. – 2014. - №1(2). – С. 6-15.

61.*Михайлова, Н.М.* Пограничные (непсихотические) психические расстройства В кн.: Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. проф. С.И. Гавриловой. – М., 2011. – С. 247-287.

62.*Мосолов, С.Н.* Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике). / С.Н. Мосолов (ред.). – М., 2012. – 1080 с.

63.*Мосолов, С.Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов / С.Н. Мосолов. – СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. –568 с.

64.*Мосолов, С.Н.* Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления. / С.Н. Мосолов // Журнал психиатр. и психофарм. - 2002. – Т.4. – С.132-136.

65. *Мясищев, В.Н.* Основные проблемы и современное состояние психологии отношений / В.Н. Мясищев // Психологическая наука в СССР. – 1960.

66.*Незнанов, Н.Г.* Клиническая психотерапия в общей медицинской практике. / Н.Г. Незнанов, Б.Д. Карвасарский (ред.). – СП.: Питер, 2008. – 528 с.

67.*Никишова, М.Б.* Психогении по типу затяжных реакций тяжелой утраты (типологическая дифференциация, динамика, терапия): автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.08 / Никишова Марина Борисовна. – М., 2001. – 24 с.

68.*Самушия, М.А.* Феварин (флувоксамин) в терапии тревожно-депрессивных нозогенных реакций у пациентов с онкологическими заболеваниями. / М.А. Самушия // Психические расстройства в общей медицине. – 2008 г. – № 1. – С. 33-37.

69.*Оленева, Е.В.* Комбинированное применение ЭСТ и атипичных антипсихотиков дибензодиазепинового ряда при терапевтически резистентной шизофрении: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.08 / Оленева Екатерина Валериевна – М., 2010 – 19 с.

70.*Осипов, В.П.* Государственный институт мозга им. Бехтерева // Научный Ленинград к XVII съезду ВКП(б). - Л., 1934. - С. 257-261.

71.*Очнев, В.К.* Об особенностях клиники реактивных состояний у тормозимых психопатических личностей (по данным катамнеза). / В.К. Очнев // Журн. невропатол. и психиатр. – 1968. – 9. – С .1038-1042.

72.*Пантелеева, Г.П., Борисова. К.Е.* О месте психогенных реакций в домани-фестном периоде шизофрении, манифестирующей острыми транзиторными психозами / В кн: Материалы научно-практической конференции. – Воронеж, 1982. – С.89

73.*Петровский, А.В.* Трехфакторная модель значимого другого. / А.В. Петровский // Вопросы психологии. – 1991 - №1. – С. 7-17.

74. *Пинаева Е.В.* Пограничная эротомания (вопросы клиники и терапии): автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.18 / Пинаева Екатерина Владимировна. – М., 2002. – 20 с.

75. *Покровский Н.Е.* Аномия и одиночество: философские и теоретико-социологические аспекты: автореф. дис. …докт. филос. наук: 22.00.01 / Покровский Никита Евгеньевич – М., 1996. – 42 с.

76. *Румянцева, Г.М.* Особенности клинической картины посттравматического стрессового расстройства и его лечение при разных типах травматических воздействий. / Г.М. Румянцева, А.Л. Степанов // Журн. Неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2009. - № 12. – С. 12-17.

77. *Сербский В.П.* Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней, изд. 2. – М., 1912.

78. *Симуткин. Г.Г.* Проблема коморбидности аффективных расстройств и расстройств личности. / Г.Г. Симуткин, А.Л. Яковлева, Н.А Бохан // Социальная и клиническая психиатрия. – 2014. – т. 24; №2. – С. 92-98.

79. *Смулевич, А.Б.* О клинической дифференциации психогенных депрессий. / А.Б. Смулевич, К.В. Смирнова // Психиатрия. — 2013. – № 1. — С. 5-12.

80. *Смулевич А.Б.* Депрессии при психических и соматических заболеваниях / А.Б. Смулевич. – М.: Медпресс-информ, 2015. – 638 с.

81. *Смулевич, А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А.Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 427 с.

82. *Смулевич, А.Б.* Малопрогредиентная шизофрения и пограничные состояния / А.Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 256 с.

83. *Смулевич, А.Б.* Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии / А.Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 336 с.

84. *Смулевич, А.Б.* Психопатология депрессий в свете транснозологической ритмологической модели – актуальные проблемы систематики. / А.Б. Смулевич,

Э.Б. Дубницкая. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. – М.: Медицинское информационное агентство, 2015. – С.132-153.

85. *Смулеуич,А*.Б. Лечение депрессий в специализированной сети. / А.Б. Смулевич, С.В.Иванов. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. – М.: Медицинское информационное агентство, 2015. – 414-485.

86. *Смулевич, Н.А*. Реактивные депрессии позднего возраста (клиническая типология, диагностика, терапия): автореф. дис. … кад. мед. наук: 14.00.18 / Смулевич Наталья Анатольевна. – М., 1989. – 31 с.

87. *Снежневский, А.В.* Об острых бредовых эпизодах. / А.В. Снежневский // Невропатол. и психиатр. – 1943. – Вып.5. – С.53.

88. Снежневский, А.В. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / А.В. Снежневский. - М.: Медицина, 1972. - С. 5-15.

89. *Сумароков, А.А.* Психопатология и динамика острых психогенных реакций (по материалам стационарного обследования): автореф. дис. … кад. мед. наук: 14.00.18 / Сумароков Андрей Алексеевич. – М., 1981. – 19 с.

90. *Суханов, С. А*. Семиотика и диагностик душевных болезней. / С.А. Суханов. – М.: Товарищество типографии А.И. Мамонтова, 1905. – 180 с.

91. *Тадевосян, М.Я.* Психическая травма, ее последствия и предрасполагающие факторы. / М.Я. Тадевосян, С.Г. Суикиасян // Журн. Неврол. и психиатр. – 2011. – №11.– С. 95-100.

92. *Тухватулина, Л.Ш*. Посттравматическое стрессовое расстройство и эндогенные заболевания (типологическая дифференциация коморбидных состояний, клиника, терапия): автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.18 / Тухватулина Лия Шамильевна. – М., 2004. – 20 с.

93. *Уманский, С.В.* Эволюция хаоса, или синергетическая психотерапия / С.В. Уманский, В.Я. Семке — Томск: Изд-во «Иван Федоров», 2008. — С. 304.

94. *Фелинская, Н.И.* Постреактивные изменения психики. Трансформирующиеся затяжные психозы. Реактивные состояния в судебно-психиатрической практике / Н.И. Фелинская. – М: Медицина, 1968. – С. 103- 107.

95. *Фридман, Б.Д.* О генезе характерологических изменений при шизофрении. / Б.Д. Фридман // Сов. психоневрология. – 1934. - №3. – С. 33-40.

96. *Фрумкин Я. П., Лившиц С. М.* Следовые влияния в психопатологии.— Киев: Здоров'я, 1979.— 111 с.

97. *Харитонова, Н.К.* Психогенные депрессии (систематика, принципы моделирования, судебно-психиатрическое значение): автореф. дисс. … канд. мед. наук: 14.00.18 / Харитонова Наталья Константиновна. – М., 1991. – 23 с.

98. *Холмогорова, А.Б.* Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра / А.Б. Холмогорова. – М., 2011. – 480 с.

99. *Чиж, В.Ф.* Учебник психиатрии. – Петербург – Киев, 1911.

100. *Читлова В.В.* Тревожная депрессия и расстройства личности (коморбидность, типологическая дифференциация, терапия): автореф. дис. … кад. мед. наук: 14.01.06 / Читлова Виктория Валентиновна. – М., 2013. – 20 с.

101. *Шевалев, Е.А.* Течение и исход реактивных состояний, связанных с психической травмой. / Е.А. Шевалев // Журнал невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. -1937. – №9. – С. 3-20.

102. *Шмунк, Е.В.* Факторы, оказывающие влияние на клинику и течение депрессивных расстройств. / Е.В. Шмунк // Соц. и клин. психиатр. – 2009. – №2. – С. 87-92.

103. *Шостакович, Б.В.* Расстройства личности (психопатии) / Б.В. Шостакович. – М.: Зерцало, 1997. – С.113-118.

104. *Шостакович, Б.В.* Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике / Б.В. Шостакович. – М., 2006. – 372 с.

105. *Ястребов, Д.В.* Клиническое применение препарата Сероквель. / Д.В. Ястребов // Фарматека. – 2005. – № 17. – С.9-10.

106. *Abramson, L.Y.* Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. / L.Y.Abramson, G. Metalsky, L.B. Alloy // Psychological Review. – Vol. 96(2). – 1989. – P. 358-372.

107. *Abramson, L.Y.* Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. / L.Y. Abramson, L.B. Alloy, B. L. Hankin, et al. // In I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.), Handbook of depression. New York: Guilford. – 2002.– P. 268-294.

108. *Akiskal, H.S.* Interaction of biologic and psychologic factors in the origin of depressive disorders. / H.S. Akiskal // Acta Psychiatr. Scand. – 1985. – Vol.71. – P. 131–139.

109. *Alarcon, R.D.* Personality desorder as pathogen factor of bereavement. / R.D. Alarcon // J Nerv Ment Dis. –1984. – 172:1. – P.45-47.

110. *Allen J.G.* Traumatic relationships and serious mental disorders / J.G. Allen. – New York, 2001. — 460 p.

111. *Allen, P.T.* Optimization of health protection of the public following a major nuclear accident: interaction between radiation protection and social and psychological factors. / P.T. Allen, G.V. Archangelskaya, S.T. Belyaev et al. // Health Phys. – 1995. – Nov;71(5). – P.763-5.

112. *Alloy, L.B.* Stress Generation Research in Depression: A Commentary. / L.B. Alloy, R.T. Liu, R. Bender // Int. J. Cognitive Therapy. - 2010. – №4. – P.380–388.

113. *Allport, G.W.* Attitudes / G.W. Allport. A Handbook of Social Psychology. – 1935/

114. *Anderson, C.* Aspects of pathological grief and morning. / C.Anderson // Int. J. Psychoanal. – 1949. – 30. – P. 48-54.

115. *Andrews, P.W.* The bright side of being blue: depression as an adaptation for analyzing complex problems. / P.W.Andrews, J.A.Jr.Thomson // Psychol. Rev. – 2009. – 116. – P. 620–654.

116. *Angst, J.* О течении аффективных психозов. / J. Angst, Ch. Baastrup, P.Graf et al. / В кн. Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. Под ред. Э.Я. Штернберга, А.Б.Смулевича. - Москва-Базель, 1970. – С.17-27.

117. *Angst, J.* Major depression in 1998: are we providing optimal therapy? / J. Angst // J. Clin. Psychiatry. –1999. – Vol. 60, N 6. – P. 5–9.

118. *Arndt, P.* Memorix Psychosomatik und Psychotherapie / P.Arndt, N.Klingen. – 2011 – 226 S.

119. *Atmaca, M.* Quetiapine augmentation in patients with treatment resistant obsessive-compulsive disorder: a single-blind, placebo-controlled study. / M. Atmaca, M. Kuloglu, E.Tezcan, O.Gecici // Int. Clin. Psychopharmacol.– 2002. – 17 (3). – P. 115-9.

120. *Bartolomucci, A.* Stress and Depression: Preclinical Research and Clinical Implications / A. Bartolomucci, R. Leopardi // PLoS ONE. 2009 - V.4 -1. 1 -e4265.

121. *Baune, B.* Conceptual Challenges of a Tentative Model of Stress-Induced Depression / B. Baune // PLoS ONE. 2009 - V. 4 -1. 1 - e4266.

122. *Berlanga, C.* Personality and clinical predictors of recurrence of depression. / C.Berlanga, G.Heinze, M.Torres et al. // Psychiatr. Serv. – 1999. – Vol.50. – P. 376–380.

123. *Berne, E.* Transactional analysis in psychotherapy. / E. Berne. – New York: Grove Press, 1961. – 256 p.

124. *Bertelsen, A.* Reactive or psychogenic psychoses: the scandinavian concept. / A. Bertelsen // Psilogos.- 2007. - 4(1). – P.26-31.

125. *Bierhals A.J.* Gender differences incomplicated grief among the elderly. / A.J. Bierhals, H.G. Prigerson, E. Frank // Omega. – 1996. 32. – P. 303-317.

126. *Birnbaum K.* Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet. / K. Birnbaum // Mtschr. Psychiat. Neurolog. – 1917. – Bd. XLI - S.339-373.

127. *Birnbaum, K.* Űberwertige Vorstellungskomplexe mit paranoischen Sekundarsymptomen. In. Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. II, Teil II, Berlin, 1928, p. 117-118.

128. *Bjorklund, P.* Can rhere be a «cosmetic» psychopharmacology? Prozac unplugged: the seasch for an ontologically distinct cosmetic psychopharmacology. / P. Bjorklund // Nursing Philosophy. – 2005. – Vol.6. - P.131-143.

129. *Blashfield, R.K.* The classification of psychopathology. Neo-Kraepelinian and quantitative aproacjes. / R.K. Blashfield. – N-Y., 1984.– 328 p.

130. *Bleuler, E.* Lehrbuch der psychiatric. / E. Bleuler. – Berlin, 1916. – 542 s.

131. (*Bleuler, E.*) Блейлер, Э. Аффективность, внушение, паранойя. Методические рекомендации к учебному курсу. / Э. Блейлер – М.: Психотерапия. – 2001. – 208 с.

132. *Bolger N.* Personality and problems of everyday life: The role of neuroticism in exposure and reactivity to daily stressors. / N. Bolger , E.A. Schilling // J. Personality. – 1991. - Vol.59. – P. 356–386.

133. *Bonanno, G.A.*. Resilience to loss and chronic grief: a prospective study from preloss to 18-months postloss. / G.A. Bonanno, C.B. Wortman, D.R. Lehman et al. // J. Pers. Soc. Psychol. –2002. – №83(5). – P.1150-64.

134. *Bonanno, G.A.* Prospective patterns of resilience and maladjustment during widowhood. / G.A. Bonanno, C.B. Wortman, R.M. Nesse // Psycol. Aging. – 2004. – 19. – P. 260-71.

135. *Bornstein, Ph.E.* The Depression of Widowhood after thirteen months. / Ph.E.Bornstein, P.J. Clayton, J.A Halikas // Br. J. Psychiat. - 1973. –№122. – P. 561-566.

136. *Bowlby, J.* Attachment and loss / J. Bowlby – London, NY. – 1973. – 326 p.

137. *Bowlby, J.* Loss: Sadness & Depression. Attachment and Loss (vol. 3) / *J. Bowlby.* - London: Hogarth Press, 1980. – 462 p.

138. *Braun, E.* Psyschogene Reaktionen / O. Bumke. Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin, 1928. – 5. – P.112-226.

139. *Brebion, G.* Depression, psychomotor retardation, negative symptoms, and memory in schizophrenia / G. Brebion, X. Amador, M. Smith et al. // Neuropsych. Neuropsychol. Behav. Neurol. - 2000. - Vol. 13, N 3. - P. 177-183.

140. *Bremner, J.D.* Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder. / J.D. Bremner, T.M. Scott, R.C. Delaney et al. // Am. J. of Psychiatry. – 1993. – №150. – P.1015 -1019.

141. *Breslau, N.* Traumatic events and PTSD in an population of young adults. / N. Breslau, G. Davis, P. Andreski et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1991. – Vol.48. – P.216-222.

142. *Brewin, C.R.* Psychological factors in the aetiology of depression./ C.R. Brewin // Curr. Opinion. Psychiatr. – 1989. – Vol. 2, № 2. – P. 213-216.

143. *Bromet, E.* Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. / E. Bromet, L.H. Andrade, I. Hwang et al. // BMC Med. –2011. – №26 (9). – P.90.

144. *Brown, G.W.* Life events, vulnerability and onset of depression: some refinements. / G.W. Brown, A. Bifulco, T.O. Harris // Br. J. Psychiatr. – 1987. – Vol. 150. – P. 30–42.

145. *Brown, G.W.* Life stress, Chronic Subclinical Symptoms and Vulnerability to Clinical Depression. / G.W. Brown, A. Bufulco, T. Harris et al.// J. Affect. Disorders. – 1986. – №11. – P. 1-19.

146. *Brugha, T.S.* Antidepressants may not assist recovery in practice: a naturalistic prospective survey. / G.W. Brown, A. Bufulco, T. Harris et al. // Acta Psychiatr. Scand. –1992. –Vol. 86, N 1. –P. 5–11.

147. *Bryant, R.A.* Grief as a psychiatric disorder. / G.W. Brown, A. Bufulco, T. Harris et al. // Br. J. Psychiatry. – 2012. –201(1). – P. 9-10.

148. *Bui, E.* Pharmacological approaches to the treatment of complicated grief: rationale and a brief review of the literature. / E. Bui, M. Nadal-Vicens, N. M.Simon // Dialogues. Clin. Neurosci. –2012. – №14 (2). – P.149-157.

149. *Bumke, O.* Handbuch der Geisteskrankheife. - Berlin, 1928.

150. *Burger-Prinz, H.* Psuchopathologische Bemerkungen zu den cyclischen Psychosen. / H. Burger-Prinz // Nervenarzt. – 1950. – №21. – S.501-505.

151. *Calhoun, L.G.* The foundations of posttraumatic growth: An expanded framework / L. G. Calhoun, & R. G. Tedeschi (Eds.), Handbook of postcraumauc growth. – 2006. – P. 3-23.

152. *Carr, D.* Marital quality and psychological adjustment to widowhood among older adults: a longitudinal analysis. / D. Carr, J.S. House, R.C. Kessler et al. // J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci. –2000.– Jul;55(4). – P.197-207.

153. *Charcot, J.* Clinical lectures on diseases of the nervous system. – 1889.

154. *Clayton, P.J.* The bereavement of the Widowed. / P.J. Clayton // J. Diseases of the nervous system.– 1971.–№ 9 (32). – P. 597-604.

155. *Clayton, P.J.* The depression of widowhood. / P.J. Clayton // Br. J. Psychiat .– 1972. – №120.– P. 71-78.

156. *Crumbaugh, J.S.* An experimental study in existentialism: The psychometric approach to Frankl's concept of noogenic neurosis. / J.S. Crumbaugh, L.T. Maholick // J. of Clinical Psychology. – 1964. –vol. 20, №2. – P. 200—207.

157. *Darves-Borhoz, J.* Predictive factors of chronic PTSR in rape victims. / J. Darves-Borhoz , J. Lepine, M. Choquet et al. // Europ. Psych. – 1998. – Vol. 13. – P. 281-287.

158. *Deutsch, E.* The absence of grief. / E. Deutsch // Psychoanalytic Quareterly. – 1937. – №6. – P. 12-22.

159. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition *(*DSM-5). – 2013. –947 p.

160. *Dide, M.* Psychiatrie du médecin praticien / M. Dide, P. Guiraud. – Paris: Masson,1929. – 466 p.

161. *Dummore, E.* Cognitive factors involved in the onset and maintenance of PTSR. / E. Dummore, D. Clark, A. Ehlers // Behav. Res. Treatment. – 1999. – Vol. 37. – P. 809-830.

162. *Engel, G.L.* Is grief a disease? G.L. Engel // J. Psychosomatic medicine. – 1961. – V XXIII, №1. – P. 18-22.

163. *Ezquiaga, E*. Psychosocial predictors of outcome in major depression: a prospective 12-month stud. / E.Ezquiaga, A.Garcia, T.Pallares, M.F. Bravo // J. Affect. Disord. – 1999. – Vol. 52, № 1–3. – P. 209–216;

164. *Ezquiaga, E*. Clinical and psychosocial factors associated with the outcome of unipolar major depression: a one year prospective study. / E. Ezquiaga, A. Garcia-Lopez, C.de Dios et al. // J. Affect. Disord. – 2004. –Vol. 79, N 1–3. – P. 63–70.

165. *Farr, W.* Marriage is a healthy estate. –1858

166. *Fauri, D.P.* Bereavement services in acute care settings. / D.P. Fauri, B. Ettner, P.J. Kovacs // Death Stud. – 2000. – 24(1). – P.51-64.

167. *Ferguson, E.* The Appraisal of Life Events (ALE) Scale: Reliability and validity. / E. Ferguson, G. Matthews, T. Cox // Br. J. of Health Psychology. – 1999. – №4. – P. 97–116.

168. *Finlay-Jones, R.* Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. / R. Finlay-Jones, G.W. Brown // Psychol. Med. – 1981. – №11(4). – P. 803-815.

169. *Frank, E.* Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication: evaluation of a sequential treatment strategy in women with recurrent major depression. / E. Frank , V.J.Grochocinski , C.A. Spanier et al. // J. Clin. Psychiatry. – 2000. – №61. – P.51-57.

170. *Fredman, S.J.* Partial Response, Nonresponse, and Relapse With Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Major Depression: A Survey of Current "Next-Step" Practices. / S.J. Fredman, W. Fava, A.S. Kienke et al. // J.Clin.Psychiatry. – 2000. – № 61. – P. 403-408.

171. *Freud, S.* Trauer und Melancholie. – 1917.

172. *Freud, S.* Jenseits des Lustprinzips. – 1920. – 58 s.

173. *Freud, S.* Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Vorläufige Mittheilung / S. Freud, J. Breuer.// Neurol. Zbl. –1893. –№12. – S. 4-10, 43-47

174. *Friedberg, J.* Short Communication: September 11th related stress and trauma in New Yorkers. / J. Friedberg, M. Adonis, H.Von Berger // Stress and Health. – 2005. – Vol. 21. – P. 53-60.

175. *Fromm, E.* Die Furcht vor der Freiheit. – 1941. – 288 p.

176. Fromm, E. Man far Himself: An Inquiry Into the Psychology of Ethics. - 1947.- 352 p.

177. *Fujisawa, D.* Prevalence and determinants of complicated grief in general population. / D. Fujisawa, M. Miyashita, S. Nakajima et al.// J Affect Disord. – 2010. – №127(1-3). – P.352-8.

178. *Fullerton, C.* Acute stress disorder, posttraumatic stress disorder and depression in disaster or rescue workers. / C. Fullerton, R. Ursano, L.Wang // Am. J. Psychiatry. – 2004. – Vol. 161. – P. 1370-1376.

179. *Furukawa, T.A.* What (no) differences in responses to three classes of psychotropics can teach us about distinctions between generalized anxiety disorder and major depressive disorderю / T.A. Furukawa, N. Watanabe, I.M. Omori. – Diagnostic issues in depression and generalized anxiety disorder. Goldberg D., Kendler K.S., Sirovatka P.J. et al. (eds.) – Arlingtom, Virginia, 2010. – P. 71-104.

180. *Gaebel, W.* Development of the chapters on psychotic disorders in ICD-11 and DSM-V. / W. Gaebel. – WPA International Congress (Abstr.). – 2012. – P. 19.

181. *Gaupp, R.* Neurosen nach Kriegsschädigungen. / R. Gaupp // Zentralblatt – 1916.– 5.

182. Goldsmith B. Elevated Rates of Prolonged Grief Disorder in African Americans. / B.Goldsmith, R.S.Morrison, L.C.Vanderwerker et al. // Death Studies. – 2008. – 32/ – P. 352-365/

183. *Gormley, N.* Time to remission in major depression. Is there a link between 'no-treatment interval' and outcome? / N. Gormley, D. O'Leary // Eur. Psychiatry. – 1996. – Vol. 11, N 4. – P. 290–291.

184. *Green, B.L.* Posttraumatic stress disorder. Toward DSM-IV. / B.L. Green, J.B. Lindy, M.C. Grace // Nerv. Ment. Dis.– 1985.– Jul;173(7).– P. 406-11.

185. *Grilo, C.M.* Personality disorders predict relaps after remission from an episode of major depressive disorder: a 6-year prospective study. / C.M. Grilo, R.L. Stout, J.C. Markowitz et al. // J. Clin. Psychiatry. - 2010. - №12. – P. 1629-1635.

186. *Crumbaugh, J.S.* An experimental study in existentialism: The psychometric approach to Frankl's concept of noogenic neurosis. / J.S. Crumbaugh, L.T. Maholick // J. of Clinical Psychology. – 1964. –Vol. 20, N 2. – P.200-207.

187. *Häfner, H.* Die existentielle Depression. / H. Häfner // Archiv fur Psychiatrie und Zeitschrift Neurologie. - 1954. – Band 191. – P. 351-64.

188. *Hamilton, M.* A rating scale for depression. / M. Hamilton // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1960. – №23. – P.56-62.

189. *Hammen, C.* Generation of stress in the course of unipolar depression. / C. Hammen // J. of Abnormal Psychology. – 1991. – Vol. 100. – P. 555-561.

190. *Hammen, C.* Stress generation in depression: Reflections on origins, research, and future directions/ C. Hammen // J. of Clinical Psychology. – 2006. - Vol. 62, Issue 9. – P. 1065–1082.

191. *He, L.* The prevalence, comorbidity and risks of prolonged grief disorder among bereaved Chinese adults. / L. He, W. Yu // Psychiatry Res. – 2014.– №219(2). – P.347-52.

192. *(Hell, D.)* Хелл, Д. Ландшафт депрессии – М.: 1999. – 280 с.

193. *Helmchen, H.* Subthreshold disorders in psychiatry: clinical reality, methodological artifact, and the double-threshold problem. / H. Helmchen, M. Linden // Compr. Psychiatry. – 2000. – Vol. 41. – P. 1-7.

194. *Hinton, D.E.* Prolonged Grief in Cambodian Refugees Following Genocide: Rebirth Concerns and Avoidance of Reminders. / D.E. Hinton, A. Nickerson, R. Bryant et al. // J. of Loss and Trauma. – 2013. – 18. – P. 444-460.

195. *Hirschfeld, R.M.* Predictors of response to acute treatment of chronic and double depression with sertraline or imipramine. / R.M. Hirschfeld, J.M. Russell, P.L. Delgado et al. // J. Clin. Psychiatry. – 1998. – Vol. 59, N 12. –P. 669–675.

196. *Hirschfeld, R.M.* The comorbidity of major depression and anxiety disorders: Recognition and management in primary care. / R.M. Hirschfeld // J. Clin. Psychiatry. – 2001. – Vol. 3, №6. – P. 244-254.

197. *Holmes, T.H.* The Social Readjustment Rating Scale. / T.H. Holmes, R.H. Rahe // J. Psychosom. Res. –1967. – Vol.11. – P. 213-218.

198. *(Horny K.) Хорни К.* Патологическая зависимость. Отчуждение от себя. Невроз и развитие личности. - М., - 1998.

199. *Horowitz, M.J.* Pathological grief: diagnosis and explanation. / M.J. Horowitz, G.A. Bonanno, A. Holen // Psychosom Med. –1993 – № 55(3). – P.260-73.

200. *Horowitz, M.J.* Diagnostic disorder for complicated grief disorder. / M.J. Horowitz, B. Siegel, A. Holen et al. // Am. J. Psychiatry. – 1997. – 154. – P. 904-910.

201. *Horowitz, M.J.* Expressive and defensive behavior during discourse on unresolved topics: a single case study of pathological grief. / M.J. Horowitz, C. Milbrath, D.S. Jordan et al. // J. Pers. –1994.– № 62(4). –P.527-63.

202. *Horowitz M.* Pathological grief: an intensive case study. / C. Stinson, B.Frihandler et al. // J. Psychiatry. – 1993. –№56(11). – P. 356-374.

203. *Ingram, R.E.* Vulnerability to Depression. From Cognitive Neuroscince to Prevention and Treatment / R.E. Ingram, R.A. Atchley, Z.V. Segal. – N-Y, London, 2011.– 260 p.

204. *Ionescu, R.* Predictors of outcome in depression. / R. Ionescu, C. Popescu, I. Jipescu // Rom. J. Neurol. Psychiatry. –1994. –Vol. 32, N 3. –P.153–173.

205. *Jacobs, S.* Pathologic grief: Maladaptation to loss / S. Jacobs. – Washington:American Psychiatric Press, 1993. – 388 p.

206. *Jacoviello, B.M.* The role of cluster B and C personality disturbance in the course of depression: a prospective study. / J B. M.acoviello, L.B. Alloy, L.Y.Abramson et al.// J. Pers. Dis. 2007. Vol. 21, N 4. P. 371–383.

207. *(Jakubik A.) Якубик* Л. Истерия: Пер. с польск.— М.; Медицина 1982.— 344 с.

208. *(Janet, P.)* Жане, П. Неврозы и фиксированные идеи. Пер. с франц. – Спб.,1903. – 428 с.

209. *Jaspers, K.* Allgemeine Psychopathologie. – Berlin, 1923. - 458 s.

210. *(Jaspers, K.) Ясперс, К.* Общая психопатология - М.: 1997. - 1056 с.

211. *Jeon, G.S.* Widowhood and depressive symptoms among Korean elders: the role of social ties. / G.S. Jeon, S.N. Jang, D.S. Kim, S.I. Cho // J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci. – 2013. – №68(6). – P. 963-73.

212. *Joiner, T.E.* Stress generation in depres-sion: Three studies on its resilience, possible mechanism, and symptom specificity. / T.E. Joiner Jr., L.R. Wingate, T. Gencoz et al. // J. of Social & Clinical Psychology. – 2005. – №24(2). – P.236-253.

213. *Jordan, A.H.* Prolonged grief disorder: Diagnostic, assessment, and treatment considerations. / A.H. Jordan, B.T. Litz // Professional Psychology: Research and Practice. – 2014. – Vol .45(3). – P. 180-187.

214. (*Jung, C.G.) Юнг, К.Г.* Обзор теории комплексов — М.; Киев, 1997. - С. 203-204.

215. *Kafanelis, B.V.* Being in the Script of Menopause: Mapping the Complexities of Coping Strategies. / B.V. Kafanelis, M. Kostanski, P.A. Komesaroff et al. // Qual. Health Res. – 2009.– Vol. 19, №1.– P. 30-41.

216. *Kaplan H.* Bereveament. Pocket Handbook of clinical Psychiatry / H.Kaplan, B. Sadock. – Baltimor. – 1996.

217. *Katan, M.* Schreber's Prepsychotic Phase. / M. Katan // Int. J. Psycho-Analysis. – 1953. –34. – P.43-51.

218. *Kendler, K.S.* The Interrelationship of Neuroticism, Sex, and Stressful Life Events in the Prediction of Episodes of Major Depression. / K. S. Kendler, J. Kuhn, C.A. Prescott // Am. J. Psychiatry. – 2004. - Vol.161. – P. 631-636.

219. *Kendler, K.S.* Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. / K.S. Kendler, L.M. Karkowski, C.A. Prescott // Am. J. Psychiatry. –1999. – №156. – P. 837-841.

220. *Kendler, K.S.* Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. / K.S. Kendler, J.M. Hettema, F. Butera et al. // Arch Gen Psychiatry.– 2003.– №60:8.– P. 789—7/

221. *Keniston, K.* The Uncommited Alienated Youth in American Society. – N.Y, 1965.

222. *Kersting, A.* Prevalence of complicated grief in a representative population-based sample. / A. Kersting, E. Brähler, H. Glaesmer, B. Wagner // J. Affect Disord.- 2011.- №131.- P. 339-43.

223. *Kersting, A.* Complicated grief in patients with unipolar depression. / A. Kersting, K. Kroker, J. Horstmann et al. // J. Affective Disorders. – 2009. – №118(1). – P. 201–204.

224. *Kersting, A.* Complicated grief after perinatal loss. / A.Kersting, B. Wagner // Dialogues in Clinical Neuroscience. – 2012.– №14(2). – P.187–194.

225. *Kersting, A.* Prevalence of complicated grief in a representative population-based sample. / A. Kersting, E. Brähler, H. Glaesmer, B. Wagner // J. Affective Disorders. – 2011.– №131(1). – P.339–343.

226. *Kessler, R.C.* The effects of stressful life events on depression. / R.C. Kessler // Ann. Rev. Psychol. – 1997. – №48. – P. 191—214.

227. *Kessler, R.C.* Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). / R.C. Kessler, P. Berglund, O. Demler et al. // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 3095-3105.

228. *Kessler, R.C.* Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. / R.C. Kessler, A. Sonnega, E. Bromet et al. // Arch Gen Psychiatry. –1995.– №52(12).– P.1048-60.

229. *Kessler, R.C.* Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. / R.C. Kessler, W.T. Chiu, O. Demler et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 2005. – №;62(6). – P. 617-27.

230. *Kessler, R.C.* Prevalence and treatment of mental disorders, 1990 to 2003. / R.C. Kessler, O. Demler, R.G. Frank, M. Olfson et al. // N. Engl. J. Med. – 2005. – №352(24). – P.2515-23.

231. *Kleist, K.* Streitfrage der akuten Paranoia. / K. Kleist // Z. ges. Neurol. Psychiat. – 1911. – Bd 5. – S.366-387.

232. *Klerman, G.L.* Interpersonal Psychotherapy of Depression / G.L. Klerman , M.M. Weissman, B. Rounsaville, E.S. Chevron. – New York, NY: Basic Books, 1984. – 408 p.

233. *Kohut, H.* The analysis of the self. / H. Kohut. – N.Y.,1971.

234. *Koran, L.M.* Extended-release fluvoxamine and improvements in quality of life in patients with obsessive-compulsive disorder. / L.M. Koran, D. Bromberg, C.S. Hornfeldt et al. // Compr Psychiatry. – 2010. – Vol. 51, № 4. - P. 373-379.

235. *Kraus, F.* Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person / F. Kraus. – Leipzig. Thieme. 1919. – 253 s.

236. (*Kretchmer, E.*) *Кречмер, Э.* Строение тела и характера: Пер. с нем. — М.—Л., 1930. —304 с.

237. *(Kretschmcr, E.) Кречмер, Э.* Медицинская психология. - М., 1927.-349 с.

238. *Kristensen, P.* Psychiatric disorders among disaster bereaved: an interview study of individuals directly or not directly exposed to the 2004 tsunami. / P.Kristensen, L. Weisaeth, T.Heir // Depress Anxiety. – 2009. -№26(12). – P.1127-33.

239. *Kuo, W.H.* Hopelessness, depression, substance disorder, and suicidality – a 13-year community-based study. / W.H. Kuo, J.J. Gallo, W.W. Eaton // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. –2004. – 39(6). – P.497-501.

240. *Lange, J.* Die endogenen und reaktiven Geműtserkrankungen (Handbuch der Geisreskrankheiten. IV. – Berlin, 1928. – 376 s.

241. *Leibowitz, M.* Hysteroid dysphoria. / M. Leibowitz, D. Klein // Psychiatr. Clin. North. Am. –1979. – vol. 2. – P. 555 - 575.

242. *Lenzenweger, M.F.* DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). / M.F.Lenzenweger, M.Lane, A.W. Loranger et al. // Biol. Psychiatry. –2007. –Vol. 62.– P. 553–564.

243. *Lewis, A.J.* States of Depression: their clinical and aetiological differentiation // Br Med J. – 1938. - 2(4060). – P.875–878.

244. *Lindeman, E.* Symptomatology and management of acute grief. / E. Lindeman // Am. J. Psychiatry. – 1944. – №101. – P. 141-148.

245. *Lingjaerde, O.* The UKU side-effect rating scale for psychotropic drugs and a cross-sectional study of side-effects in neuroleptic treated patients./ O.Lingjaerde, V.G. Ahlfors, P. Dech et al. // Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplementurn. – 1987. – 334. – P. 76.

246. *Lisanby, S.H.* Electroconvulsive therapy for depression. / S.H. Lisanby // N. Engl. J. Med.– 2007. – 357. – P.1939.

247. *Liu, R. T.* Stress generation in depression: A systematic review of the empirical literature and recommendations for future study. / R.T. Liu, L.B. Alloy // Clin. Psychol. Rev. – 2010. – Vol.30(5). – P. 582–593

248. *Lombardo, L.* Bereavement and complicated grief: towards a definition of Prolonged Grief Disorder for DSM-5. / L. Lombardo, C. Lai, M. Luciani et al. // Riv Psichiatr. – 2014. – №49(3). – P.106-14.

249. *Lowe, C.M.* Psychological and Sociological Dimensions of Anomie in a Psychiatric Population. / C.M. Lowe, F.J. Damankos // J. Psychol. – 1968. -74. – P. 65-74.

250. *Maciejewski, P.K.* Self-efficacy as a mediator between stressful life events and depressive symptoms. / P.K. Maciejewski, H.G. Prigerson, C.M. Mazure et al. // The British Journal of Psychiatry. – 2000. – Vol. 176. –P.373- 378.

251. *Maercker, A.* Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala - revidierte version (IES-R). / A. Maercker, M.Schützwohl // Diagnostica. – 1998. –№44. – P. 130–141.

252. *Maier, H.W.* Über katathyme Wahnbildung und Paranoia / H.W. Maier // Zeitschrift fürdie Gesamte Neurologie und Psychiatrie. - 1912. - Bd 13. - p. 555 -610.

253. *Maj, M.* Depression, bereavement, and "understandable" intense sadness:should the DSM-IV approach be revised? / M. Maj // Am J Psychiatry. – 2008. - №165. – P.1373-5.

254. *Marder, S.* Aripiprazole in the treatment of schizophrenia: safety and tolerability in short-term, placebo-controlled trials. / S. Marder, R.D. McQuade, E. Stock, et al. // Schizophr. Res. –2003. – №61(2-3). – P.123-36.

255. *Marmar, C.R.* Characteristics of emergency services personnel related to peritraumatic dissociation during critical incident exposure. / C.R. Marmar, D.S. Weiss, T.J. Metzler et al. // Am. J. Psych. – 1996. – Vol. 153. – P. 94-102.

256. *Maslow, A.* Motivation and Personality / A. Maslow. – N.-Y., 1954

257. *Mazure, K.M.* DSM-III-R Axis IV: Clinician reliability and comparability to patients reports of stressor severity. / K.M. Mazure // Psychiatry. – 1995. –N 2. – P. 56-65.

258. *Mawson, D.* Guided mourning for morbid grief: a controlled study. / D. Mawson, I.M. Marks , L. Ramm, R.S.Stern // Br.J.Psychiatry. –1981. –№138. – P.185-193.

259. *McFlare, A.* The etiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating facters. / A. McFlare // Br. J. Psychiatry. – 1989. – Vol. 154. – P. 221-228.

260.*McGrath, P.J.* A Placebo-Controlled Study of Fluoxetine Versus Imipramine in Acute Treatment of Atypical Depression. / P.J. McGrath, J.W. Stewart, M.N. Janal et al. // Am. J. Psychiatry.– 2000. –№157. –P.344-350.

261.*McGuire, M.T.* The nature of attitudes and attitude change. / W. J. McGuire // In: The handbook of social psychology / Ed. by G. Lindzey and E. Aronson. Sec. ed. Reading, Mass. – 1969. – vol 3. – p. 138.

262.*Meehl, P.E.* Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. / P.E. Meehl // J. Personality Disorders. – 1990. – №4. - P.1-99.

263. *Merton, R.C.* Anomia and social interaction: contexts of deviant behavior / R.K. Merton. – New York: Free Press, 1964. – 295 p.

264. *Michelson, D.* Interruption of selective serotonin reuptake inhibitor treatment. / D. Michelson, M. Fava, J. Amsterdam et al. // Br. J. Psychiatry. – 2000. – №76. – P.363-368.

265. *Middleton, W.* Psychological distress and bereavement. / W. Middleton, M.D. Franzp, B.Raphael et al. // J. Nervous. and Mental Disease. – 1997. – 185. – 447-453.

266. *Middleton, W.* Psychological distress and bereavement. / W. Middleton, B. Rapfael, P. Burnett et al. // J. Nerv. Ment. Dis. – 1997. – 7(185). – P. 447-453.

267. *Miller, Th.W.* Assesment of life stress events: the etiology and measurement of traumatic stress disorder. / Th.W.Miller, P.Kamenchenko, A.Krasniansky // The Int. J. social psychiatry. – 1992. – Vol. 38, № 3. – P. 215-227.

268. *Millon, T.* Disorders of personality DSM-IV and Beyond / T. Millon – New York, Toronto, Singapore, 1996.

269. *Minkowski, E.* L'Anesthésie affective. / *E. Minkowski //* Annales Médico-Psychologiques. – 1946. – №104. – P. 80-88.

270. *Mizuno, Y.* A nationwide random sampling survey of potential complicated grief in Japan. / Y. Mizuno, J. Kishimoto, N. Asukai // Death Stud. –2012. – №36(5). – P.447-61.

271. *Momartin, S.* Comorbidity of PTSD and Depression: Association with Trauma Exposure, Symptom Severity and Functional Impairment in Bosnian Refugees Re-settled in Australia / S. Momartin, D. Silove, V. Manicavasagar et al.// J. of Affect. Dis. – 2004. – 80. – P. 231–238.

272. *Monroe, S. M.* Diathesis-Stress Theories in the Context of Life Stress Research Implications for the Depressive Disorders. / S.M. Monroe, A.D. Simons // Psychological Bulletin. – 1991. - Vol. 110. - No.3. – P. 406-425

273. *Morse, J.Q.* Personality-life event congruence effects in late-life depression. / J.Q. Morse, C.J. Robins // J. of Affective Disorders. - 2005. – Vol. 84. – P. 25-31.

274. *Moutier, S.* Bereavement in Later Life / S.Moutier, S.Zisook. Mood Disorders in Later Life, Second Edition. Ed. J.M. Ellison, H.H. Kyomen, S. Verma. – CRC Press - 2008. – P. 221–238.

275. *Neumeister, A.* Neural and behavioral responses to tryptophan depletion in unmedicated patients with remitted major depressive disorder and controls. / A. Neumeister, A.C. Nugent, T.Waldeck et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 2004. – Vol. 61. – P. 765-773.

276. *Newson, R.S.* The prevalence and characteristics of complicated grief in older adults. / R.S. Newson, P.A. Boelen, K. Hek et al. // J. Affect. Disord. – 2011. – №132. – p.231-8.

277. *Nierenberg, A.A.* Depressive breakthropgh. / A.A. Nierenberg, J.E. Alpert //The Psychiatric clinics of North America. – 2000. – №23(4). – P. 731–740.

278. *O`Donnell, M.* Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: understanding comorbidity. / M. O`Donnell, M.Creamer, P. Pattiosn // Am. J. Psychiatry. –2004. Vol. 161. – P. 1390-1396.

279. *Oppenheim, H.* Die traumatischen Neurosen / H.Oppenheim — Berlin, 1889. – 176 s.

280. *Ormel, J.* The Interplay and Etiological Continuity of Neuroticism, Difficulties, and Life Events in the Etiology of Major and Subsyndromal, First and Recurrent Depressive Episodes in Later Life. / J. Ormel, A. J. Oldehinkel, E.I. Brilman // Am. J. Psychiatry. – 2001. – Vol.158. – P. 885-891.

281. *Ormel, J.* How neuroticism, long-term difficulties, and life situation change influence psychological distress: a longitudinal model. / J. Ormel, T. Wohlfarth // J. Pers. Soc. Psychol. – 1991. - Vol.60(5). – P. 744-755.

282. *Padla, D.* Quetiapine resolves psychotic depression in an adolescent boy. / D. Padla // J. Child. Adolesc. Psychopharmacol. – 2001. – №11. – P. 207–8.

283. *Papakostas, G.I.* Pharmacotherapy for depression and treatment-resistant depression. / G.I.Papakostas, M. Fava. – World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd., 2010. – 699 p.

284. *Parker, G.* Mood Disorders. Psychology. / Ed. Burton L., Weaten D., Kowalski R. – 2009/

285. *Parkes, C.* Recovery from bereavement / C. Parkes, R.S. Weiss. – New York: Basic Books, 1983. – 329 pp.

286. *Parkes, C.M.* Bereavement and mental illness. / C.M. Parkes // Br. Med. J. – 1965. – N 38.- P. 126.

287. *Patel, V.* Transforming lives, enhancing communities-innovations in global mental health. / V.Patel, S. Saxena // N. Engl. J. Med. – 2014. – №6. – P.498-501.

288. *Paykel, E.S.* Life events and depression: a controlled study. / E.S. Paykel, J.K. Myers, M.N. Dienelt et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1969. – №21(6). – P. 753-760.

289. *Pies, R.W.* Grief, Major Depression, and the Bereavement Exclusion: DSM-5's View / R.W. Pies. – 167th Annual Meeting. Syllabus Book. – 2014.

290. *Piper, W.E.* Prevalence of loss and complicated grief among psychiatric outpatients. / W.E. Piper, J.S. Ogrodniczuk // R.Psychiatr. Serv. – 2001. №52. – P.1069–1074.

291. *Pitman, R.K.* Overview of biological themes in PTSD / R.Yehuda, McFarlane (Eds.) // Psychobiology of Post-Traumatic Stress Disorder. – 2010. – N.Y., 1997.

292. *Polat, A.* Modern psychiatric epidemiology: the challenge of risk factor research. / A. Polat, H. Tiemeier // Eur Psychiatry. – 2005. – №20(3). P.197-8.

293. *Popescu, C.* Predictors of the response to tricyclic antidepressants in major depression. / C. Popescu, R. Ionescu, I. Jipescu // Rom. J. Neurol. Psychiatry. – 1993. – Vol. 31, N 2. –P. 117–134.

294. *Prigerson, H.G.* Complicated grief and bereavement-relsted depression as distinct disorders: preliminary empirical validation in elderly bereaved spouses. / H.G. Prigerson, E.Frank, S.V. Kasl et al. // Am. J. Psychiatry. – 1995. – №152(1). – P. 22-30.

295. *Prigerson, H.G.* Traumatic grief as a risk factor for mental and physical morbidity. / H.G.Prigerson, A.J.Bierhals, S.V. Kasl et al. // Am. J. Psychiatry. – 1997. – №154(5). – P.616-23.

296. *Prigerson, H.G.* Prolonged grief disorder: psychometric validation of criteria proposed for DSM-V and ICD-11. / H.G. Prigerson, M.J. Horowitz, S.C. Jacobs et al. // PLoS Med. – 2009. – Aug;6(8).– e1000121.

297. *Prigerson, H.G.* Consensus criteria for traumatic grief: a preliminary empirical test. / H.G. Prigerson, M.K. Shear, S.C. Jacobs, C.F. Reynolds et al. // Br. J. Psychiatry. – 1999. - №174. – P. 67-73.

298. *Rando, T.* Treatment of Complicated Mourning / T. Rando. – Illinois:Research Press,1993. – 751 p.

299. *Regier, D.A.* Limitations of diagnostic criteria and assessment instruments for mental disorders. Implications for research and policy. / D.A. Regier, C.T. Kaelber, D.S. Rae et al. // Arch. Gen. Psychiatry. - 1998. – №55 – P. 109-115.

300. *Reich W.* Chaarakteranalyse / W. Reich –Vienna. – 1933.

301. *Reid, D.D.* Epidemiological methods in the study of mental disorders / D.D. Reid. – Geneva: World Health Organization, 1960. – 79 p.

302. *Reiss, E.* Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein / E. Reiss. Klinische Untersuchungen Über den Zusammenhang von Veranlagung und Psychose.– Berlin, 1910. – S. 69-80.

303. *Reynolds, C.F.* Nortriptyline and Interpersonal Psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomised controlled trial in patients older than 59 years. / C.F. Reynolds, E. Frank, J. M. Perel et al. // JAMA. – 1999. – 281. – P.39-45.

304. *Rijsdijk, F.V.* Life events and depression in a community sample of siblings. / F.V. Rijsdijk, P.C. Sham, A. Sterne et al. // Psychol. Med. – 2001. - Vol.31. – P. 401–410.

305. *Rogers, C.R.* Empathic: An unappreciated way of being. / C.R. Rogers. // Empathic: An unappreciated way of being. Counseling Psychologist. – 1975. – №5. – P. 2-10.

306. *Rossini, D.* Sertraline versus fluvoxamine in the treatment of elderly patients with major depression: A double-blind, randomized trial. / D. Rossini, A. Serretti, L. Franchini , L. Mandelli et al. // J. Clin. Psychopharmacol. – 2005. – Vol. 25. – P. 471-475.

307. *Safford, S.M.* Negative cognitive style as a predictor of negative life events in depression-prone individuals: A test of the stress generation hypothesis. / S.M. Safford, L.B. Alloy, L.Y. Abramson et al. // J. of Affective Disorders. – 2007. - Vol. 99. – P. 147-154.

308. *Sasson I.* Widowhood and depression: new light on gender differences, selection, and psychological adjustment. / I. Sasson, D.J. Umberson // J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci. – 2014. – №69(1). – P.135-45.

309. *Schaal, S.* Associations between prolonged grief disorder, depression, posttraumatic stress disorder, and anxiety in Rwandan genocide survivors. / S.Schaal, J.-P. Dusingizemungu, N. Jacob et al. // Death Studies. – 2012. –№36(2). – P.97–117.

310. *Schaal, S.* Rates and risks for prolonged grief disorder in a sample of orphaned and widowed genocide survivors. / S. Schaal, N. Jacob, J.-P. Dusingizemungu, T. Elbert // BMC Psychiatry. – 2010. – №10(1). – P.55.

311. *Schmidt, P.J.* Stressful life events, personal losses and perimenopause-related depression. / P.J. Schmidt, J.H. Murphy, N. Haq et al. // Arch. Womens Ment. Health. — 2004.– №32. –P.19-26.

312. *Schneider, K.* Klinische Psychopathologie / *K. Schneider*. – Stuttgart. – 1946.

313. *(Schneider K.) Шнайдер, К.* Клиническая психопатология. — 13-е неизм., с комм. Г. Хубер, Г.Гросс. — М., 1986.

314. *Shear, M. K.* Complicated Grief. / M. K. Shear // N. Engl. J. Med. – 2015. – №372. – P.153-160.

315. *Shear, M.K.* Complicated grief and related bereavement issues for DSM-5. / M.K. Shear, N. Simon, M. Wall et al. // Depression and anxiety. – 2011. – №28 (2). – P.103-117.

316. *Shear, M.K.* Complicated grief associated with hurricane Katrina. / M.K. Shear, K.A. McLaughlin, A. Ghesquiere et al. // Depress Anxiety. –2011. – №28(8). – P.648-57.

317. *Simons, A.D.* Cognition and stress in depression: Cognitive factors and the definition, rating, and generation of negative life events. / A.D. Simons, K.A. Angell, S.M. Monroe et al. // J. of Abnormal Psychology. – 1993. – Vol. 102(4). – P. 584-591.

318. *Siris, S.G.* Depression in the course of schizophrenia. Schizophrenia and comorbid conditions. Diagnosis and treatment. / S.G. Siris – Washington, London, 2001. – P. 31—56.

319. *Solomon, D.A.* Multiple Recurrence of Major Depressive Disorder. / D.A. Solomon, M.B. A.C. Kelles, Leon et al. // Am.J.Psychiatry. – 2000. – №157: 2. – P. 229-233.

320. *Solomon Z.* Coping, locus of control, social support and combat related PTSD. / Z. Solomon, M. Mikulincer, E. Avitsur // J. Pers. Soc. Psychol. – 1988. – Vol.55. – P. 279-285.

321. *Sommer, R.* Diagnostik der Geisteskrankheiten / *R. Sommer.* – Wien, 1894.

322. *Spitzer, C.* Dissociative experiences and psychopathology in conversion disorders. / C. Spitzer, B. Spelsberg, H. Freyberger // J. Psychosom. Res. – 1999. – Vol. 46. – № 3. – P. 291-294.

323. *Spitzer, R.L.* DSM-IV diagnostic criterion for clinical significance: Does it help solve the false positives problem? / R.L. Spitzer, J.C. Wakefield // Am. J. Psychiatry. 1999. –№156. –P.1856-1864.

324. *Stahl, S.M.* Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications, 4th Edition. Cambridge University Press, 2013. – 1316 p.

325. *Stek, M.L.* The prognosis of depression in old age: outcome six to eight years after clinical treatment. / M.L. Stek, E. Van Exel, W. Van Tilburg et al. // Aging Ment. Health. – 2002. –Vol. 6, N 3. – P. 282–285.

326. *Stotland, E.* Exploratory investigations of empathy. / In L. Berkowitz (Ed.), Advances in experimental social psychology. – New York: Academic Press, 1969. – P. 274- 314.

327. *Stroebe, M.* On the classification and diagnosis of pathological grief. / M.Stroebe, M. van Son, W. Stroebe et al. // Clinical Psychology Review. – 2000. – №20. – P. 57-75.

328. *Stroebe, M.* The dual process model of coping with bereavement: rationale and description. / M. Stroebe, H. Schut // Death Stud. –1999. – №23. – P.197-224.

329. *Strömgren, E.* The Development of the Concept of Reactive Psychoses. / E. Strömgren // Psychopatology. – 1987. – №20. – P. 62-67.

330. *Sullivan, H.S.* The interpersonal theory of psychiatry / H.S. Sullivan – 1953.

331. *Sung, S.C.*. Complicated grief among individuals with major depression: prevalence, comorbidity, and associated features. / S.C. Sung, M.T. Dryman, E. Marks et al. // J Affect Disord. – 2011. №134(1-3). – P.453-8.

332. *Szadoczky, E.* Predictors for 2-year outcome of major depressive episode. / E. Szadoczky, S. Rozsa, J. Zambori // J. Affect. Disord. – 2004. –Vol. 83. – N 1. – P. 49–57.

333. *Tahka, V.* Psychoanalytic treatment as a developmental continuum: Considerations on disturbed structuralization and its phase-specific encounter. / V. Tahka // Scand. Psychoanal. Rev. – 1984.–№ 7. – P.133-159.

334. *Tal, I.* Suicide bereavement and complicated grief. / I.Tal, A. Iglewicz, D. Glorioso et al. // Dialogues Clin Neurosci. – 2012. – №14(2). – P.177-86.

335. *Tellenbach, H.* Melancholie / H. Tellenbach. La melancolie. – Paris: RUF, 1976. – 336 p.

336. *Tellenbach, H.* Melancholie. – Berlin, New York, Tokio. –1983.

337. *Tennant, C.C.* Clinical psychiatric illness in prisoners of war of the Japanese: forty years after release. / C.C. Tennant, K.J. Goulston, O.F. Dent // Psychol Med. – 1986. – 16. – P. 833-839.

338. *Thase, M.E.* When at first you don't succeed, sequential strategies for antidepressants nonresponders. / M.E. Thase, A.J. Rush // J. Clin. Psychiatry. – 1997. –Vol. 58.– P.23-29.

339. *Tyrer, P.* The case for cothymia: Mixed anxiety and depression as a single diagnosis. / P.Tyrer // Br. J. Psychiatry. – 2001.–179. – P. 191-193.

340. *Ussher, J.* Are We Medicalizing Women's Misery? A Critical Review of Women's Higher Rates of Reported Depression. / J. Ussher // Feminism Psychology. – 2010. – Vol. 20. – P.9-35.

341. *van Grootheest, D.S.* Sex differences in depression after widowhood. Do men suffer more? / D.S.van Grootheest, A.T. Beekman et al. // Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. – 1999. – №34(7). – P. 391-8.

342. *Vieta, E.* Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients. / E.Vieta, F.Colom, B.Corbella et al. // Bipolar Disord. – 2008. – №7. – P. 253-258.

343. *Vindhya, U.* Quality of Women's Lives: Some Findings from Two Decades of Psychological Research on Gender. / U.Vindhya // Feminism Psychology. – 2007. – Vol.17. – P. 337-356.

344. *Vogel, M.* Detachment, compartmentalization, and schizophrenia: linking dissociation and psychosis by subtype. / M.Vogel, T. Braungardt, H.J. Grabe // J. Tr. Dissoc. – 2013. – Vol. 5. – № 14. (3) – P. 273-87.

345. *Wakefield, J.C.* DSM-5, psychiatric epidemiology and the false positives problem. / J.C. Wakefield // Epidemiol. Psychiatr. Sci. – 2015. №24(3). – P.188-96.

346. *Wakefield J.C.* The Loss of Sadness. How Psychitry Transformed Normal Sorrow into Depressive Disorder / J.C.Wakefield, A. Horwitz. – Oxford University Press, 2007. – 304 p.

347. *Wakefield, J.C.* DSM-5: proposed changes to depressive disorders. / J.C. Wakefield // Curr. Med. Res. Opin. – 2012. – 28(3). – P.335-43.

348. *Warheit, G.J.* Life events, coping, stress, and depressive symptomatology. / G.J. Warheit // Am. J. Psychiatry. – 1979. – Vol. 136(4). – P. 502-507.

349. *Weiss, R.S.* Loneliness: The experience of emotional and social isolation / R.S. Weiss – Cambridge, 1973.

350. *Weissman, M.M.* Comprehensive Guide to Interpersonal Psychotherapy / M.M. Weissman, J.C. Markowitz, G.L. Klerman. – New York, NY: Basic Books, 2000.

351. *Wernicke, C.* Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen, 2. Aufl. / C. Wernicke – Leipzig, 1906.

352. *Wimmer, A.* Psykogene Syndssygdomsformer / A.Wimmer. St. Hans Hospital 1816-1915. –1916. – P. 85-216.

353. *Wittchen, H.U.* Continued Needs for Epidemiological Studies of Mental Disorders in the Community. / H.U. Wittchen // Psychother Psychosom. – 2004. –№73. – P.197–206.

354. *Wittchen, H.U.* The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. / H.U. Wittchen, F. Jacobi, J. Rehm et al. // Eur Neuropsychopharmacol. –2011.– №21(9). – P.655-79.

355. *Worden, J.* Grief Counseling and Grief Therapy // J. Worden. A Handbook for the Mental Health Practitioner. – Fourth Edition Publisher: Springer Publishing Company, Incorporated, 2008. — 248 p.

356. *Wretmark, G.* A study of grief reactions. / G. Wretmark // Acta Psychiat. Neurol Scand. – 1959. – №136. – P. 292

357. *Yang, H. J.* The roles of personality traits and negative life events on the episodes of depressive symptoms in nonreferred adolescents: A 1-year follow-up study. / H. J.Yang, Y. J.Chiu, W.T. Soong et al. // J. of Adolescent Health. – 2008. – Vol. 42(4). – P. 378-385.

358. *Young, C.C.* Cognitive vulnerabilities, negative life events, and depressive symptoms in young adolescents. / C.C. Young, L.L. LaMontagne, M.S. Dietrich et al. // Arch. Psychiatr. Nurs . – 2012. - Vol. 26(1). – P. 9-20.

359. *Ziehen, Th.* Die Geisteskrankheiten im Kindesaitr / Th. Ziehen. 2 Auflage. Verlag v. Reuther und Reichard. Berlin, 1926.

360. *Zissok, S.* Depression trough the first year after the death of a spouse. / S.Zissok, S.R. Shuchter // Am J. Psychiatry. – 1991. – 148 (10). – P. 1346-1352.

361. *Zisook S.* Major depression associated with widowhood. / S. Zisook, S.R. Shuchter // Am. J. Geriatr. Psychiatry. – 1993. –№148. – P. 1346-52.

362. *Zisook, S.* The many faces of depression following spousal bereavement. / S. Zisook, M. Paulus, S.R. Shuchter et al. // J. Affect. Disord.- 1997. – №45. – P.85-95.

363. *Zisook, S.* Bupropion sustained release for bereavement: results of an open trial. / S. Zisook, S.R. Shuchter, P. Pedrelli et al. // J. Clin. Psychiatry. – 2001. – 62. – P. 227-230.

364. *Zisook, S.* Validity of the bereavement exclusion criterion for the diagnosis of major depressive episode. / S. Zisook, K. Shear, S. Kendler // World Psychiatry. – 2007. - №6. – P. 102-106.