

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

На правах рукописи

РАГИМОВА АЙНУР АЛИГЕЙДАРОВНА

**НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ ДЕПРЕССИИ ПРИ
ШИЗОФРЕНИИ (КЛИНИКА, СИСТЕМАТИКА, ТЕРАПИЯ)**

14.01.06 – Психиатрия

Диссертация на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Иванов Станислав Викторович

Москва – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I.	Обзор литературы	9
Глава II.	Материалы и методы исследования.....	33
Глава III.	Клиническая типология послеродовых депрессий при шизофрении	40
Глава IV	Терапия послеродовых депрессий при шизофрении.....	104
Заключение	114
Выводы	138
Практические рекомендации и перспективы разработки темы	140
Список литературы	141

Введение

Актуальность темы исследования

Депрессия в послеродовом периоде (послеродовая депрессия, ПРД) является серьезной проблемой современной здравоохранения [36; 135]. ПРД становится причиной социальной дезадаптации вследствие снижения уровня функционирования матери [164] и фактором экономического бремени для семьи и системы здравоохранения: повторные госпитализации (до 63%, как в психиатрические, так и соматические стационары), увеличение сроков декретного отпуска с последующей длительной утратой работоспособности вследствие затяжного течения расстройства, повышение нагрузки на родственников, в связи с неспособностью самостоятельно вести уход за ребенком. [72; 131; 178]. ПРД также сопряжена с ухудшением психического развития ребенка в результате нарушения взаимосвязи «мать-ребенок» [32]: ограничение общения с новорожденным, ослабление эмоционального контакта и пр. [1; 79]. Кроме того стойкая гипотимия в послеродовом периоде зачастую сопровождается прекращением лактации, что препятствует полноценному формированию иммунной системы новорожденного [167]. В случаях, когда развитию ПРД предшествуют субсиндромальные явления гипотимии на поздних сроках беременности, возрастает риск худшего развития плода в утробе матери: снижения набора веса и интенсивности внутриутробного развития [140; 169]. Также была доказана связь между депрессивными симптомами у матери и нарушением сна у новорожденных, что также негативно сказывается на здоровье матери и ребенка [81]. Несмотря на длительную историю изучения проблема ПРД остается недостаточно разработанной. Учитывая данные о клинической гетерогенности ПРД, как синдромальной, так и нозологической [142], дальнейшая разработка клинических аспектов ПРД требует последовательного изучения послеродовых депрессий в пределах различных нозологических категориях. В доступных на сегодня публикациях ПРД рассматривается либо в рамках аффективных заболеваний (рекуррентно или биполярное аффективное расстройство), либо в контексте соматогенных расстройств, преимущественно

психотического уровня [5; 9]. При этом встречаются лишь отдельные упоминания о возможности формирования непсихотических ПРД при шизофрении [9; 11; 17; 145; 160], тогда как систематических исследований в этом направлении не проводилось. Все выше сказанное с учетом дополнительных неблагоприятных факторов клинического и социального прогноза при депрессивных состояниях в рамках эндогенно-процессуального заболевания (хронификация аффективных нарушений, негативные, позитивные и когнитивные нарушения, обусловленные шизофренией), определяет актуальность настоящего исследования.

Степень разработки темы исследования

Накопленные на сегодня данные свидетельствуют о возможности рассмотрения феномена послеродовой депрессии в рамках аффективных расстройств или расстройств шизофренического спектра. В литературе показана высокая частота обострений шизофрении в послеродовом периоде, однако фокус внимания смещен на расстройства психотического круга. В свою очередь, данные о депрессиях непсихотического уровня в послеродовом периоде у больных шизофренией на различных этапах процесса ограничен.

Цель и задачи исследования

Цель: Изучение клинических особенностей и ответа на терапию непсихотических послеродовых депрессий при шизофрении.

Задачи:

1. Определение клинической характеристики и разработка типологии ПРД при шизофрении.
2. Определение места ПРД в траектории психопатологических расстройств у больных шизофренией.
3. Определение характеристик шизофрении при ПРД
4. Клиническая оценка феномена отсутствия чувств к ребенку (ОЧР) при ПРД
5. Определение эффективных методов психофармакотерапии ПРД при шизофрении.

Научная новизна

Впервые дана клиническая характеристика и разработана клиническая типология непсихотических ПРД при шизофрении, установлено место ПРД в динамике эндогенного заболевания. Впервые определена клиническая характеристика и представлена типология феномена отсутствия чувств к ребенку (ОЧР) при ПРД, отражающая психопатологическую гетерогенность ОЧР. Впервые проведена оценка эффективности психофармакотерапии непсихотических ПРД при шизофрении в условиях психиатрического стационара.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Показана клиническая гетерогенность феномена отсутствия чувств к ребенку, на репрезентативном материале показан тропизм данного феномена к расстройствам шизофренического спектра.

Данные о клинической неоднородности феномена отсутствия чувств к ребёнку позволят дифференцированно подходить к тактике ведения таких пациенток и их реабилитации.

Результаты исследования курсов эффективной психофармакотерапии непсихотических ПРД при шизофрении могут быть использованы для оптимизации лечения этой группы больных амбулаторно и в стационаре.

Основные предложения, выносимые на защиту

1. Непсихотические ПРД при шизофрении клинически гетерогенны и дифференцируются как по синдромальной структуре, так и в зависимости от этапа динамики шизофренического процесса.

2. ПРД обнаруживают аффинитет к шизофрении, протекающей с аффективными фазами.

3. ПРД при шизофрении формируются в рамках динамики эндогенного заболевания при соучастии психогенных и соматогенных триггерных факторов, связанных с родами. ПРД выступают в ряду психопатологических расстройств, свойственных шизофрении, не обнаруживая значимых признаков соматогений.

4. ПРД клинически гетерогенны и подразделяются на 3 типа: тревожные (99 из 194; 51%) анестетические (77 из 194; 39,6%) и аффективно-бредовые депрессии (18 из 194; 9,3%).

5. Единственным специфичным симптомом ПРД при шизофрении является ОЧР, дифференцирующийся на два типа: дефицитарный и анестетический.

6. Эффективная терапия ПРД предусматривает комбинированное применение антидепрессантов и атипичных антипсихотиков.

Методология исследования Исследование проводилось с 2015 по 2018 год на базе клинических отделений кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой - академик РАН А. Б. Смулевич) лечебного факультета (декан – д.м.н., проф., М. А. Кинкулькина) ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН, проф. П. В. Глыбочко) и отдела по изучению пограничной психиатрической патологии и психосоматических расстройств (руководитель отдела – академик РАН, проф. А. Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный Центр Психического Здоровья» (дир. – проф. Т. П. Ключник).

В исследование включались пациентки с диагнозом шизофрении, перенёвшие эпизод непсихотической послеродовой депрессии (в пределах 6 недель после родов). Методы исследования – клинический, клинико-катамнестический, анализ архивной документации.

Исследование непсихотических ПРД было выполнено в два этапа: клинический и архивный. В группу клинико-катамнестического исследования было включено 60 пациенток, последовательно госпитализированных в клинические отделения. На архивном этапе выполнен анализ медицинской документации 194 (6,64 % от всех изученных историй болезни) пациенток с ПРД, находившихся на лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ за период 10 лет (с 2007 по 2017 г.).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS19. Для выявления значимых различий использовался

непараметрический критерий Манна–Уитни, достоверным признавался уровень $p < 0,05$

Достоверность научных положений и выводов обеспечивается репрезентативностью материала, адекватностью и комплексностью методов исследования (психопатологического, клинического, экспериментально-психологического), соответствующих поставленным задачам.

Внедрение результатов исследования. Внедрено в учебный процесс кафедры психиатрии и психосоматики ЛФ и лечебную работу клиники ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», психотерапевтического отделения УКБ № 3 клинического центра ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Апробация результатов исследования. Основные результаты исследования были апробированы на Конференции Молодых Ученых им. А.В. Снежневского НЦПЗ (г. Москва, 2016).

Апробация диссертации. Апробация диссертации состоялась 22. 04. 2019 г. на заседании кафедры психиатрии и психосоматики ЛФ ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России.

Личный вклад автора – автором были лично обследованы все 60 пациенток из клинических выборок, а также был осуществлён поиск архивных историй пациенток ПРД в одном отделении психиатрического стационара за период 4 года. На каждую из пациенток архивной и клинической выборки автором были заполнены индивидуализированные регистрационные карты, содержащие полную информацию о социо-демографических и клинических особенностях их состояния. Автор самостоятельно осуществил обсчёт полученного материала с применением методов описательной и аналитической статистики.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Представленная диссертация соответствует паспорту специальности 14.01.06 – «Психиатрия», занимающейся изучением клинических, социально-психологических и биологических основ психических заболеваний, их

клинических проявлений, патогенеза, лечения, профилактики и реабилитации психических больных. Результаты проведенного исследования соответствуют области исследования специальности, конкретно пункту 4 специальности «Психиатрия».

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 6 печатных работ, из них 6 статей – в журналах, включённых в перечень ведущих периодических изданий ВАК РФ, 1 статьи – в журнале, входящих в международные базы данных (индексируемых в Scopus).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 158 страницах машинописного текста (основной текст 140 страниц, приложение 18 страниц) и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Библиографический указатель содержит 176 наименований (из них отечественных – 22 иностранных – 154). Диссертация иллюстрирована 5 таблицами, 17 рисунками и 3 клиническими наблюдениями.

Глава I. Обзор литературы

Изучение послеродовых нарушений психического состояния имеет длительную историю. Сведения о послеродовом снижении настроения присутствует у народов Африки, в частности даже существовали специальные термины, для подобных состояний, где послеродовые колебания настроения объяснялись неподобающим поведением роженицы во время беременности [141]. Первые письменные упоминания послеродовых психических нарушениях встречаются в трудах Гиппократ (V в. до н.э.) (здесь и далее цит. по И.Д. Жданов «Психозы послеродового периода» [5]). Сообщая о послеродовых «маниях»¹ Гиппократ интерпретировал их в контексте инфекционных воспалительных осложнений (послеродовая лихорадка) в детородных органах и молочных железах, предвосхищая современную концепцию соматогенных психических расстройств. Гиппократу принадлежит тезис о том, что «приток крови к груди женщины предвещает манию» (40-ой афоризм V-й книги Афоризмов Гиппократ), а также указания на связь «лохий» с послеродовыми психическими нарушениями (анализ 8 случаев послеродовых психозов). Древнеримский медик Гален (II в. н.э.) не привнес новых идей в вопросы генеза нарушения психики в послеродовой период: как и его предшественник, Гален уделял много внимания своевременному отхождению последа, т.е. профилактике послеродового сепсиса. Однако Гален одним из первых упоминает аффективные колебания после родов, говоря о влиянии меланхолической и желчной крови, испарения которых приводят соответственно к меланхолии или мании. (цит. по И.Д. Жданов «Психозы послеродового периода» [5]). В дальнейшем, вплоть до первой половины XIX в. в медицинском мировоззрении с переменным успехом доминировали две теории соматогенной манифестации психического неблагополучия после родов: заложенная в трудах Гиппократ и Галена инфекционная теория, приравнивающая любые проявления аффективных

¹Стоит отметить, что вплоть до XIX столетия послеродовые состояния (мании, депрессии, психозы) не дифференцировались от делирия на фоне сепсиса, инфекции, болевого шока, кровотечения (как в наружного, так и внутреннего).

колебаний или психоза к последствиям инфекции, а также концепция поступления грудного молока через кровь в головной мозг роженицы.

Начиная с середины XIX века проблема послеродовых аффективных и других психических расстройств вышла из сферы хирургии и актуализировалась в области клинической психиатрии. Такому переходу способствовали 2 важных фактора: развитие и становление психиатрии как самостоятельной области медицины, а также массовое внедрение методов септики и антисептики, позволивших значительно сократить инфекционные осложнения. В результате не только снизилась частота послеродовых психозов², но и появилась возможность отграничения соматогенных и эндогенных форм послеродовых психических нарушений, что привело к значительным изменениям во взглядах на природу послеродовых психозов и ПРД.

Одной из первых работ, отражающих подобные изменения, является монография французского психиатра J. Esquirol «Безумие беременных женщин (*La folie des femmes enceintes*)» [67]. Автор утверждает первостепенность влияния нервной системы на возникновение послеродового психического неблагополучия, тем самым окончательно вынося данный синдром за рамки компетенции хирургов и акушеров. Кроме того J. Esquirol предпринимает клиническую дифференциацию послеродовых психических расстройств на транзиторные (переходящие эпизоды) и длительные. По сути автор обозначает круг психической патологии, манифестировавшей в связи с родами, но впоследствии персистирующей несмотря на устранение условий (соматогенных факторов) ее возникновения. Далее касаясь вопроса длительной послеродовой психической патологии автор закладывает основы для определения предрасположенности к развитию психических расстройств у пациентов с послеродовой психической патологией, включая наследственность, конституцию факторы (врождённая впечатлительность), психические нарушения в анамнезе, изменения психического состояния в конце беременности. J. Esquirol

²По сведениям И.Д. Жданова [5] после модернизации акушерства и гинекологии с внедрением мер профилактики и гигиены количество психозов в послеродовом периоде сократилось с 16% до 12%, в то время как современные авторы сообщали об сокращении случаев послеродового психоза от 0,6% до 0,02%, что связано со значимым улучшением условий стационаров, соблюдением антисептических мер, развитием акушерства [90; 135]

также является автором первых клинических описаний послеродового психоза, в рамки которого включает разнообразные состояния бредового (мономании) и аффективного (мания, меланхолия) круга, а также случаи деменции. Не выделяя ПРД как отдельную форму послеродовых психических нарушений J. Esquirol тем не менее акцентирует внимание на возможность завершённой картины меланхолической депрессии в инициальном периоде заболевания и рассматривает ПРД как предиктор манифестации бреда или развития деменции. В последующем важность послеродовой меланхолии как предвестника психоза подчёркивалась в работах Majer J. [112].

L.V. Marce [114], будучи последователем взглядов J. Esquirol, осуществил более категоричное отграничение длительных послеродовых расстройств от соматогенных психозов, утверждая, что в таких случаях беременность и роды играют лишь провоцирующую роль в манифестации психической патологии, которая затем развивается согласно собственной динамике. Разделяя представления о факторах предрасположенности к ПРД L.V. Marce дополняет их воздействиями стресса (моральные потрясения) во время беременности. Кроме того L.V. Marce определил самостоятельность послеродовых расстройств и вывел их из общей категории генерационных психозов.

L.V. Marce также принадлежат первые указания на специфические клинические проявления ПРД. В результате анализа приведённых в работе 10 клинических случаев послеродовой меланхолии автор считает типичными для ПРД депрессивный бред и кататонические включения. Примечательно, что помимо прочих форм экзацербации психического неблагополучия после родов автор приводит и одно из первых описаний возникновения контрастных навязчивостей причинения вреда ребёнку в послеродовом периоде. Данный клинический случай приводил в своих работах и J. Esquirol, уточняя в описании наличие у пациентки отсутствия чувства к ребёнку, доходящего до отвращения к новорождённому, и идей самообвинения по поводу переживаемых эмоций³. Оба

³ «Я знаю хорошо, что мать должна любить свое дитя, если же я его не люблю, то это зависит не от меня» (цит по. И.Д. Жданов «Психозы послеродового периода» [5])

автора уточняют благоприятный прогноз течения заболевания с полной редукцией беспокоящих симптомов в течение 3-4 месяцев.

Того же мнения, относительно генеза послеродовых расстройств, придерживались О. Morel [122] и V. Magnan [109], которые говорили о преимущественном влиянии дегенеративного преморбида пациенток, у которых в послеродовом периоде возникали эпизоды психического неблагополучия.

В тоже время проблемой возникновения изменения состояния психики в послеродовом периоде занялись и специалисты-психологи, в частности, К.W. Ideler [85] говорил о преимущественном влиянии психологического кризиса перехода женщины из одного социального и эмоционального состояния в другое, до этого ей не известное, таким образом предвосхищая психологические изыскания на тему послеродовых депрессий. В своих клинических описаниях он не только приводил не только послеродовой психоз, но и акцентировал внимание на распространённости депрессивных состояний, которые наиболее часто встречались в форме «*melancholia attonita*»

Другой представитель немецкой школы XIX века R. Arndt. [28], на примере эпизодов психического неблагополучия у женщин, перенёвших послеродовой психоз, вводит понятие психопатического диатеза и первостепенности преморбида роженицы, практически нивелируя соматогенный фактор.

Его соотечественники L.H. Rippling [147] и W.T. Smith [158], которые, несмотря на превалирующую соматогенную точку зрения о происхождении послеродового неблагополучия, говорили о многообразии аффективных проявлений данного феномена, выделяя меланхолии и мании, причём первые по мнению авторов превалировали по распространённости над вторыми. L.H. Rippling [147] в своей работе говоря о простых формах меланхолии и мании приводит данные о гетерогенности их клинической картины (с явлениями ступора, двигательного возбуждения) и относит, хотя и относит к соматогениям, но нозологически разграничивает «физиологическое уныние в конце беременности» и послеродовую манию. В своей классификации автор сообщал о 53,6% (82 наблюдения), перенёвших послеродовую меланхолию, из них 32 пациентки

страдали «простой меланхолией», 4 – «меланхолией с последующей манией», 7 – «меланхолией с последующим помешательством», 1 – «меланхолией с последующим циркулирующим сумасшествием». Остальные перенесли сперва маниакальную фазу: 4 – «мания с последующей меланхолией», а также двое пациенток «манию с последующим помешательством». Говоря о состоянии со сменой аффективной фазы (комбинированная форма послеродового психоза «*Melancholie mit folgender Manie*»), автор приводит клинический случай формирования развёрнутого депрессивного бреда греховности, возникшего после продромного периода в виде послеродовой депрессии и сменившегося эпизодом дурашливой мании. Несмотря на хронологическую последовательность аффективных состояний, согласно мнению учёного, они не являются продолжением друг друга, а представляют собой отдельные нозологические единицы: в качестве иллюстрации к первой группе автор приводит пример клинического случая женщины перенёсшей бред преследования. По мнению автора, динамика ее состояния не является последовательно сменяющейся картиной симптомов, а отдельными клиническими единицами: послеродовая меланхолия, по мере угасания которой нарастает бред преследования и сменяется мегаломаническим бредом величия.

Представитель британской школы психиатрии G.H. Savage [152], как и его предшественники, рассматривает ПРД исключительно в контексте послеродового депрессивного психоза, выделяя формы с преобладающим бредом преследования и депрессивным бредом самообвинения.

Один из, достойных упоминания, отечественных авторов, упоминавших послеродовую депрессию, стоит отметить работу Жданова И.Д. «Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения» [5], в рамках диссертационного исследования на соискание звания доктора медицинских наук, изучившего на примере изученных 87 больных с выявленным послеродовым психозом, описывает 4 случая послеродовой депрессии, как предвестника послеродового психоза, среди которых рассказывает о случае ПРД, как очередного неспецифического эпизода снижения настроения.

В начале XX века классик психиатрии Е. Краепелин [100] привнес новое веяние в теорию этиологии послеродовых расстройств психики, во-первых, акцентируя внимание не на психотических симптомах, а на аффективном содержании эпизодов психического неблагополучия, во-вторых, одним из первых рассматривая данный эпизод, не отдельно, как изолированное состояние, а в контексте череды повторяющихся депрессивных или маниакальных эпизодов, тем самым определяя современные воззрения на генез ПРД: «Послеродовая мания – лишь звено в цепи приступов маниакально-депрессивного помешательства. Поэтому пuerперальный период не может считаться причиной болезни, а является искрой, предваряющей ее вспышку». Таким образом им была отграничено второе направление изучения места ПРД в динамике психопатологических расстройств, которая со временем практически полностью затмила первоначальную точку зрения о самостоятельной природе послеродовых расстройств настроения.

Начиная с 20-х годов прошлого века получила развитие теория о гетерогенности структуры изменений психического неблагополучия в послеродовом периоде, так W. Runge (цит. по [11]) рассматривал феномен нарушений психики у рожениц как неоднородную группу: в 25% изученных им случаев он диагностировал аменцию, в 35,8% случаев — шизофрению, в 19,6% случаев — маниакально-депрессивный психоз, в 6,6% — эклампсию, в 7,8% — психогенные нарушения. Такой же точки зрения придерживался также и G. Ewald (цит. по [14], до 33% составляли инфекционные психозы, а остальное, по мнению автора, являлось обострением или началом шизофрении или маниакально-депрессивного психоза, т.е. ПРД или послеродовых психоз являлись неспецифическим обострением уже существовавшего психического неблагополучия.

В отечественной литературе прошлого столетия не отмечалось как единства мнения о происхождении послеродовых депрессий, так и самостоятельных мнений о его патогенезе или масштабных клинических исследований. В частности Молохов А.Н. [11] в своей монографии «Психогинекология» писал, что депрессии в послеродовом периоде могут быть

вызваны, как соматогенными причинами и характеризоваться преимущественно астенической клинической картиной, так и быть психогенными, например, в ответ на смерть ребёнка или эндогенными, чаще являясь продромом для возникновения симптомов первого ранга (бреда преследования, кататонических включений), приводя некоторые аналогии с инфекционными психозами, описанными К. Kleist [117]. В отношении прогноза течения Молохов А.Н. считал послеродовое начало заболевания более предпочтительным, чем во время беременности, в связи меньшей длительностью послеродовой аффективной фазы. Говоря о послеродовой шизофрении автор в первую очередь акцентирует свое внимание на возникновение послеродовой кататонии, однако, уточняя ее специфическую патопластику с преобладанием тревожного возбуждения над ступором, и предупреждает о быстром нарастании дефекта и нарастания когнитивного снижения при отсутствии лечения и частом повторении приступов.

Среди отечественной литературы прошлого столетия также можно отметить сохраняющиеся, со времён первых изысканий на тему ПРД, мнения о психогенной или соматогенной провокации, и лишь некоторые труды, указывали на взаимосвязь ПРД и шизофрении. Среди сторонников ПРД как результата влияния соматического стресса, можно выделить работы Л.Ф. Смоленко [17], которая говорила о важности неблагоприятного ситуационного влияния на женщину, находящуюся в истощении сил, соотнося данное явление с «реакцией изменённой почвы» [6]. Несмотря на то, что от теории токсического влияния или важности родовой травмы, в связи с появлением мер септики и антисептики, научное сообщество начало отходить еще в конце XIX столетия, но в отечественной литературе до сих пор находятся упоминания чисто соматогенной теории возникновения послеродового психического неблагополучия. [9; 11; 17; 21; 22]. В частности, Е.А. Чернуха, А.Д. Соловьева с соавт. [22] писали о превалировании психических расстройств в послеродовом периоде после самопроизвольных осложнённых родов, родоразрешения путём планового кесарева сечения и вследствие нарушения сна.

Отечественный психиатр А.В. Снежневский [20] в изданном под его редакцией труде «Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование» упоминает клинические данные Т.С. Заичкиной изучавшей формы шизофрении, специфической для послеродового периода. В силу особенностей выборки, в которую входили пациентки преимущественно психотическими формами (в том числе и депрессивно-бредовыми) послеродовых состояний, были выделены периодический или приступообразно-прогредиентный тип течения эндогенного процесса, с клинической картиной наиболее характерной для «неосложнённых форм» данных видов приступов. Для преморбидных особенностей автор уточняет преобладание среди пациенток эндокринопаток и женщин с неблагоприятным гинекологическим анамнезом, однако, основным фактором риска выводит наличие вялого течения эндогенного процесса, начавшегося еще до манифеста симптомов первого ранга. Время начала заболевания, по данным исследования, колеблется в течение первых шести месяцев после родов, обосновывая данный промежуток времени влиянием гормонального стресса, который является провокатором экзацербации неспецифической исключительно для послеродового периода манифестной шизофрении.

В числе отечественных работ на тему ПРД, стоит отметить диссертационное исследование А.А. Прибыткова [14] «Клинические особенности депрессивных расстройств невротического уровня в послеродовом периоде», в рамках которого сплошным методом были обследованы 882 родильницы (обследование происходило в роддоме, что значительно повышало количество зафиксированных депрессивных состояний за счёт спектра расстройств адаптации), из которых у 104 (11%) были выявлены признаки депрессии, разделённые на 4 подвиды: тревожно-депрессивный тип (51,9%), истеро-депрессивный тип (18,3%), астено-депрессивный тип (17,3%), меланхолический тип (12,5%). Среди обследованных у 62,5 % глубина расстройств ограничивалась легкими проявлениями, а в 37,5 - умеренными. Лишь у 5,8 % пациенток наблюдалась эндогенная депрессия (что отвечало данным по психиатрическим стационарам). В личностном плане преобладали истерические, астенические и тревожные типы.

Во второй половине XX века в среди европейских специалистов в области психиатрии наметилась тенденция к концептуализации ПРД, как отдельного состояния, тем самым определив новую точку зрения на место послеродовых состояний в клинических классификациях. Так, в 1968 г. В. Pitt в работе «Atypical depression following childbirth» (Атипичная депрессия, следующая за деторождением) предложила термин «депрессия послеродового периода», отделяя ее от клиники типичного депрессивного эпизода, подчёркивая преобладание тревоги при данном виде аффективных расстройств [141]. Вслед за этим R. Kumar и К. М. Robson [102] вводят понятие перинатальной психиатрии. В своем труде авторы указывают на существование послеродовых депрессий, а также пуэрперальных психозов (распространённость всех послеродовых состояний, включая депрессии, по данным автором в течение многих десятилетий остаётся практически неизменной – 1:1000,) в послеродовом периоде.

Послеродовая депрессия

Депрессия в послеродовом периоде (ПРД) - серьёзная проблема психического здоровья женщин. Последствия ПРД влияют на благополучие семьи роженицы психологическое развитие ребёнка [36; 135]. ПРД у молодой матери дезадаптирует женщину [164], влияет на уклад семьи бремя незапланированных экономических трудностей: повторные госпитализации (до 63,%, как в психиатрические, так и соматические стационары) [156], увеличение сроков декретного отпуска и последующая. [72; 131; 178]. В исследовании С. Т. Векс [32], посвящённому изучению влияния послеродовой депрессии когнитивное и психическое развитие ребёнка было доказано худшее когнитивное и поведенческое развитие у детей старше одного года, за счёт снижения материнской чувствительности и нарушения взаимосвязи «мать-ребёнок», нарушение сна у младенца из-за нечувствительности матери к потребностям ребёнка. [1; 79]. Снижение настроения в послеродовом периоде приводит к прекращению лактации и естественного вскармливания ребёнка, что в свою

очередь нарушает формирование иммунной системы новорождённого [167]. В случаях, когда снижение настроения у пациентки исподволь началось еще до родов, возрастает риск худшего развития плода в утробе матери: снижения набора веса и интенсивности внутриутробного развития [140; 169].

Дефиниция. Согласно МКБ-10 послеродовая депрессия - психическое расстройство, связанные с послеродовым периодом, которые не соответствуют критериям, применяемым к расстройствам, классифицированным в каких-либо других рубриках этого класса в течение шести недель после родов. По критериям DSM-V диагноз ПРД рассматривается в рубрике депрессий, возникших в околородовой период в течение четырёх недель после рождения ребёнка, МКБ 10 допускает возникновение ПРД, а в рекомендациях ВОЗ сроки развития ПРД достигают 12 месяцев после родов.

На основе классического эпидемиологического исследования, проведённого в 70х-80х годах Kendell и соавторами [90], отмечена необходимость увеличения срока возникновения ПРД на срок до 90 дней после рождения ребёнка и подтверждены в современных исследованиях Munk-Olsen T et. al [124-126], согласно которым происходит увеличение риска возникновения психического неблагополучия в 2,79 раз в первые 30 дней, в 3,53 раза с 31-60 день и в 3,53 раз до пятого месяца после родов [64].

Увеличение временного промежутка до полугода предложил Wisner K. L. [176], предполагая, что состояние пациентки может достигнуть развёрнутого депрессивного эпизода через полгода после родов, до этого не достигая клинической выраженности депрессивного эпизода.

Эпидемиология. Распространённость ПРД варьируется от 10% до 34% [134; 141]. Подобный разброс значений объясняется, в первую очередь, методологическими проблемами - разнообразием инструментов диагностической оценки, используемых в цитируемых исследованиях [88].

Говоря о оценочных шкалах, используемых для верификации ПРД, стоит упомянуть о влиянии дихотомии воззрений на генез ПРД (детально описанный ниже), которая влияет и на выбор опросника, применяемого в исследовании.

При применении опросников для самооценки пациентами распространённость депрессии в послеродовом периоде достигает 30%, тогда как в результате использования шкал, предназначенных для заполнения клиницистом или очного клинического обследования рожениц частота ПРД ограничивается 9 - 16% [52; 146; 171]. Ключевым фактором подобной гипердиагностики ПРД при использовании инструментов самооценки пациентами, является влияние физических симптомов (боль, гормональный дисбаланс, бессонница) на самовосприятие психического состояния: в первые недели после родов частота ПРД выше в сравнении с показателями, полученными через 20 после родов: до 60 % против 15% [52; 132; 151]. Кроме того, выявляются вариации и при использовании разных инструментов для каждого из приведённых методов оценки. Среди опросников для самооценки пациентами данные, полученные с помощью CES-D значительно превосходят значения по Шкале депрессии Цунга EPDS (60 % против 45%). [78; 94; 127].

В обзоре актуальных оценочных шкал Г.Э. Мазо «Выбор шкал для оценки послеродовой депрессии» [10] представлена прогностическая ценность положительного результат опросников, применяемых для диагностика ПРД: BDI - 34–53 %, BDI – II 74–100 %, BPDS 61%, CES-D 53%, EPDS 19-92% GHQ 32–54 % IDS 54%, PDSS Zung SDS 36–37%.

Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) - в международной литературе одна из самых распространённых специализированных шкал, но ее вероятная функциональность неоднозначна и колеблется от исследования к исследованию, так как отсутствует единое понятие о средних баллах шкалы а также отмечен высокий риск ложноположительных результатов. [75; 95;126]. В отличие от неё вторая специфическая шкала PDSS (The Postpartum Depression Screening Scale) считается достоверной для выявления «малого» послеродового депрессивного эпизода. Среди недостатков PDSS - недостаточная адаптированность для различных стран и недостаточная реестровая надёжность [10].

Факторы риска развития. Установлен сравнительно широкий спектр факторов, потенциально связанных с генезом и течением ПРД. В качестве

основных предикторов ПРД выделяются клинически развёрнутые формы психической патологии в анамнезе. Факторами риска средней выраженности считаются субклинические психические расстройства во время беременности, расстройство личности (РЛ - как генетическая/конституциональная предрасположенность к аффективным расстройствам), соматогенные воздействия (физиологическое состояние после родов) и соматогенные воздействия (значительные изменения гормонального фона, послеродовые осложнения, вынужденная депривация сна в связи с ночной активностью новорождённого и пр.) [60; 102; 133]. В свою очередь социальные факторы, такие как материальная обеспеченность, количество детей, поддержка семьи, род занятий и образование, не обнаруживают связи с ПРД [49; 81; 131].

Психические расстройства в анамнезе. В ряду факторов риска ПРД рассматриваются любые психические расстройства в анамнезе. К наиболее значимым предикторам ПРД относятся очерченные депрессивные состояния любого генеза, как ситуационно обусловленные (психогенные), так и в рамках эндогенных заболеваний – рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное аффективное расстройство (БАР), шизоаффективное расстройство, шизофрения. У 18% женщин с послеродовыми депрессиями не было депрессивных эпизодов в анамнезе, а у 4% женщин депрессивные расстройства представлены исключительно ПРД, при этом структура эпизодов носила преимущественно гетерогенный характер и отмечались различные сроки начала (до 6 недель) [92].

Связь с биполярным аффективным расстройством представляется очевидной [46; 154-156], а риск возникновения ПРД у пациенток, страдающих БАР варьируется от 50-75% [111; 168]. Так по данным L. Mandelli et al. при обследовании 134 пациенток с ПРД, в сравнении с пациентками без ПРД было выявлено начало аффективного заболевания до беременности. ПРД наиболее коморбидно БАР II (50%) по сравнению с БАР I (27,5%) и РДР (21,6%) [113]. Также было выявлена генетическая взаимосвязь заболеваний БАР и накопление родственников с БАР и ПРД, что подтверждается и другими исследователями [53; 113; 126]. Встречаемость обострений в послеродовом периоде преобладала в

случаях БАР II (28,71 %), БАР I (19,21%), по сравнению с рекуррентной депрессией (16,06 %) [168].

Помимо взаимосвязи послеродового периода и депрессивного расстройства, роды рассматриваются как фактор риска для обострения уже существующего заболевания. В исследовании А. С. Vigueira и соавторов [168] было изучено 2252 беременности у 1162 пациенток с зарегистрированными ранее заболеваниями аффективного круга и выявлено, что начало очередной депрессивной фазы во время беременности встречалось в 5,44 %, в то время как в послеродовом периоде количество прецедентов ухудшения психического состояния, резко возрастало (до 20,28%).

В современных исследованиях, была доказана взаимосвязь родов и гипомании у пациенток РДР [105], а так же взаимосвязь гипомании с последующей инверсией аффективного фона и возникновением ПРД [83]. Гипоманиакальные эпизоды при ПРД носят атипичный характер : при сравнении пациенток с аутохтонной манией и подъёмом настроения, связанного с послеродовым началом, было выявлено превалирование у послеродовых пациенток симптомов тревоги в структуре гипомании, ощущения внутреннего напряжения, колебания настроения [155].

Клинически значимые проявления тревоги во время беременности оцениваются как достоверный и независимый предиктор развития ПРД. Примерно в 27% ПРД выявляются субклинические явления гипотимии в периоде предшествующей беременности. В совокупности развитие тревожно-фобических, дисфорических и депрессивных расстройств даже субсиндромального уровня в периоде беременности сопряжено со значительным (до 33%) повышением риска ПРД. [175; 176]

Расстройства личности (РЛ). Одним из факторов риска возникновения ПРД является наличие уже существующего РЛ у матери до рождения ребёнка, так по данным J. Smith-Nielsen было доказано превалирование симптомов различных РЛ у пациенток с послеродовым снижением настроения (55%), в сравнении со здоровой группой контроля (0%) [159]. Также было отмечено, что

наличие РЛ существенно влияет на адаптацию женщин с ПРД в послеродовом периоде, и ухудшает прогноз течения послеродового депрессивного эпизода. [129].

В исследовании Akman С и соавторов [23] «Postpartum-onset major depression is associated with personality disorders» («Взаимосвязь послеродового большого депрессивного расстройства и расстройств личности») выявлено превалирование зависимого (3%), избегающего (6%), обсессивно-компульсивного (3%), пассивно-агрессивного (1,3%), гистрионного (1%) и пограничного (0,7%) расстройств личности. Распространённость тревожного кластера среди пациенток с ПРД объясняется предрасположенностью к реактивной лабильности пациенток в ответ на стрессовое воздействие [56], снижением внутренней устойчивости к стрессу («Resilience») [73]. Взаимосвязь между распространённостью ПРД и обсессивно-компульсивными чертами личности находили и другие зарубежные авторы [90; 95]. По данным другого современного исследования при применении шкал MADRS и SIDP-IV [27] на группе матерей с ПРД (39 набл) в сравнении со здоровой группой контроля (70 набл) было выявлено превалирование параноидных (26%), пограничных (44%), зависимых (18%), избегающих (13%) обсессивно-компульсивных заострённых личностных черт. У остальных пациенток, хотя и с меньшей распространённостью встречались следующие РЛ : шизоидное (3%), шизотипичекое (2,5 %), гистрионное (5%), нарциссическое (8%). Несмотря на то, что согласно описанным выше исследованиям отмечалось превалирование кластера С (тревожное, зависимое, обсесивно-компульсивное РЛ), для женщин с такими личностными акцентуациями был характерен наименьший риск возникновения расстройств поведения у потомства, в то время, как наибольшая вероятность развития психопатии была характерна для пограничного расстройства личности. [29]. Данные о взаимосвязи ПРД и РЛ, представлены в табл. 1-1.

Таблица 1-1. Распространённость расстройств личности при ПРД по данным литературы

Тип расстройства личности	Автор / шкала оценки			
	C.Akman [23] SCID-I, SCID-II	G.Apter [27] SIDP-IV	A.Enfoux [65] VKP-4	J.Smith-Nielsen [159] SCID-II
Параноидное	-	26,0%	17,0%	2,0%
Шизоидное	-	3,0%	2,6%	2,0%
Шизотипическое	-	5,0%	2,0%	7,0%
Антисоциальное	-	-	2,0%	10,0%
Пограничное	-	17,0%	6,2%	28,0%
Истерическое	5,3%	2,0%	1,0%	17,0%
Нарцисическое	-	3,0%	1,2%	-
Тревожное	26,3%	7,0%	12,0%	41,0%
Зависимое	21,1%	5,0%	4,0%	31,0%
Обсессивно-компульсивное	31,6%	8,0%	11,0%	48,0%

Соматогенные факторы. Согласно гормональной теории патогенетическая роль в возникновении ПРД отводится резкому изменению баланса половых гормонов в третьем триместре беременности: повышение уровня прогестерона и падение содержания эстрогена, который играет нейропротективную роль, влияя на синтез и рост нейронов один из путей распространения дофамина - тубероинфундибулярный путь гипоталамуса [139].

Другим аспектом воздействия женских половых гормонов на ЦНС является влияние прогестерона. Прогестерон влияет как на выработку гормона стресса АКТГ, запускающего патогенетические механизмы депрессии [34; 35], так и непосредственно на ЦНС. У здоровых женщин в третьем триместре беременности кортизол продуцируется преимущественно плацентой, а собственная выработка временно блокируется на срок вынашивания плода и первое время после

рождения, чего не происходит у женщин с ПРД [150]. В статье S. Edler [63] обсуждается влияние прогестерона на ЦНС. Метаболит прогестерона аллопрегнанолаон, который, как считается, обладает анксиолитическим эффектом, и в сочетании с нарушением функции гамма разновидностей ГАМК рецепторов является одним из патогенетических звеньев возникновения ПРД. Так в эксперименте на мышах, было показано, что у особей с отключёнными гамма-ГАМК рецепторами не наблюдалось каких-либо отклонений в поведении до беременности, однако во время вынашивания плода и после родов наблюдались повышение тревоги и снижение настроения. По мнению авторов данные нарушения были вызваны нейрорецепторной нечувствительностью ЦНС к аллопрегнанолаону [110].

Согласно последним исследованиям внимание уделяется влиянию окситоцина на формирование феномена послеродовой депрессии и соотношение концентрации окситоцина и динамики эндогенного процесса [120]. Так, было выявлено повышение содержания окситоцина на 35 и 38 неделе по сравнению с нормой, а затем ко 2 дню после родов уровень окситоцина резко падал до значений, сопоставимых с таковыми у женщин без депрессии [89].

В последнее время большое внимание уделяется и иммунологической теории, в частности, было исследовано соотношение воспалительных элементов HS-CRP и IL-6 и ПРД, и выявлено сохранение высокой концентрации данных маркеров воспаления, не смотря на редукцию актуальных послеродовых повреждений и повреждений [108].

В качестве одной из причин возникновения ПРД рассматривается воздействие длительного недостатка сна адекватной продолжительности [81]. Так в генетическом исследовании Dallaspezia et al. [53] была доказана взаимосвязь полиморфизма гена Per3, регулирующего циркадные ритмы, и возникновение ПРД в условиях депривации сна в период ухода за новорождённым.

Психологические факторы. Психологическое направление изучения ПРД основывается на теоретических данных, клинических наблюдениях [98; 133] и автобиографической литературе от первого лица бывших пациенток [94].

Специалистами - психологами выделяются четыре основных конфликта, сопутствующие возникновению ПРД: переосмысление взаимоотношений с близкими и собственного нового статуса [37]; теория идентификации себя как матери в соответствии с отношениями с собственной матерью [57]; теория «приобретённой беспомощности» («Learned helplessness») в которой предполагается, что ПРД - результат инфантильного страха женщины оказаться некомпетентной в выполнении материнских обязанностей; страх высказывать недовольство и гнев [31; 50; 51].

Клиника ПРД. ПРД представляет собой гетерогенную группу аффективных расстройств, значительно варьирующих как по синдромальным характеристикам (тяжесть и симптоматика), так и нозологической принадлежности.

Синдромальная характеристика ПРД. В зависимости от степени тяжести ПРД варьирует от субклинических форм с выделением т.н. синдрома «грусти рожениц» («baby or maternity blues», встречаемость в популяции 30-75%) до собственно послеродовой депрессии (частота до 15%) и далее до послеродового аффективного психоза (до 0,2 %) [148].

Гетерогенная структура ПРД подтверждается и по данным консорциума журнала *Lancet Psychiatry* “Heterogeneity of postpartum depression: a latent class analysis” («Послеродовая депрессия, как гетерогенная структура: анализ латентных классов»), в котором было протестировано 6556 женщин при помощи шкалы EPDS [142]. Согласно результатам тестирования, пациентки разделены на три класса по степени тяжести состояния. К первой группе причислены 3484 (53%) женщин с минимальными жалобами на психическое здоровье, во вторую и третью группы отнесены 2342 (36%) и 730 (11%) женщин. Последняя группа соответствовала клиническому определению развёрнутого депрессивного эпизода и характеризовалась коморбидностью к аффективным заболеваниям в преморбиде больных.

Синдром грусти рожениц рассматривается в рамках кратковременного расстройства адаптации, характеризуется короткими переходными эпизодами

снижения настроения, преимущественно окрашенными утомляемостью, раздражительностью, слезливостью, которые обходятся самостоятельно в течение двух недель при поддержке родственников и наличии у пациентки развитых навыков преодоления стресса. В том случае, если снижение настроения не поддаётся самостоятельной редукции в течение первых 14 дней после родов значительно возрастает риск усложнения и утяжеления симптоматики вплоть до синдромально завершённого депрессивного эпизода [83].

Специфичное проявление ПРД - феномен отсутствия чувств к ребёнку (ОЧР), который характеризуется тягостным ощущением дефицита эмоциональной привязанности к новорождённому, тесно сопряжённым с идеями самообвинения и неполноценности относительно собственных материнских качеств. ОЧР значимо влияет а жизнь семьи и психо-эмоциональное развитие ребёнка [170].

ОЧР представляет собой психопатологический феномен, соотносящийся с расстройствами деперсонализационного круга – как специфичный для ПРД вариант анестетической депрессии. Тяжесть собственно ОЧР определяется в первую очередь сопровождающими психическую анестезию ограничениями в уходе за ребёнком. Ключевая роль как в развитии, так и степени тяжести ОЧР отводится эмоциональным нарушениям у матери вследствие психического расстройства (аффективное заболевание, шизофрения), хотя в ряду причинных факторов ОЧР также рассматриваются ПРД, заболевания шизотипического круга [100; 173; 191], тревожные расстройства [47], нежелательность беременности, нарушение формирования чувств к будущему ребёнку во время беременности [50], наличие заболеваний у ребёнка, нарушение эго-идентичности у матери [159], дисфункциональные coping стратегии у матерей [130].

Частота возникновения ОЧР при ПРД варьирует от 11% до 39%, в общей популяции распространённость ОЧР составляет 0,8% [48]. ОЧР рассматривается как фактор неблагоприятного прогноза для развития новорождённого. Выявляемость ОЧР увеличивается с увеличением времени наблюдения, при наблюдении рожениц непосредственно после родов не выявленными остаются отсроченные ОЧР. [48; 49].

Согласно международным классификациям, критерии, подходящие под определение отсутствия чувств к ребёнку встречаются только в классификациях DSM-IV и DSM-V в рубрике V61.20 «проблемы связанные с родителско-детскими отношениями», в классификации DSM-IVR [30] нарушение формирования эмоциональной связи между родителями и ребёнком перенесён из добавочной части в основную.

На данный момент отсутствует единогласие о нозологической природе ОЧР: по оценке отсутствия чувств к ребёнку: с одной стороны, по данным ряда публикаций, ОЧР расценивается как одно из проявлений ПРД. Согласно другой точки зрения, ОЧР рассматривается как отдельный феномен, не зависящий от аффективного фона [38-40].

ОЧР различается по степени тяжести от неприязни к ребёнку до неприкрытой агрессии [102-115]. В целях стандартизации диагностики были предложены критерии верификации угрозы формирования ОЧР и уже оформившегося психопатологического синдрома. Для угрозы формирования ОЧР характерны: недостаток положительных эмоций, желание переложить обязанности по уходу на ребёнка. Оформленный ОЧР, по мнению авторов, может быть установлен при наличии хотя бы одного из перечисленных симптомов: выраженное недовольство по поводу ребёнка, постоянный отказ от ухода за ним, желание что бы ребёнок исчез /умер [38].

Типичными чертами ОЧР являются раздражительность и отстранение от ухода за ребёнком, появление амбивалентности чувств, тревоги, обсессивных расстройств.

В ряду психопатологических особенностей ПРД также выделяется значительная выраженность тревоги: собственно тревожный аффект и сопутствующие тревожно-фобические расстройства (ТФР).

Распространённость тревожного расстройства в структуре ПРД превышает таковую среди женщин с депрессий, не связанной с родами, а тревога во время беременности - фактором риска для возникновения ПРД [45]. В ряде случаев выявление тревоги в послеродовом периоде является затруднительной] задачей

для клинициста, так как тревожные и депрессивные жалобы зачастую перекрывают друг друга. [50; 102].

Среди ТФР, типичных для ПРД, выступают контрастные фобии агрессивных действий в отношении ребёнка, которые выявляются у 5-25% рожениц, варьируя по степени тяжести от «преходящих» до «тяжело дезадаптирующих». Также отмечается страх «не справиться с уходом за ребёнком в одиночестве» (фобия, не наблюдающаяся у рожениц без депрессии).

Наряду с тревожной симптоматикой среди типичных для ПРД составляющих депрессивного синдрома при ПРД выделяются витальные расстройства (нарушения сна, аппетита) и когнитивные нарушения (снижение функции внимания), чаще встречающиеся и более выраженные при ПРД в сравнении с депрессиями у женщин, развивающимися вне связи с репродуктивным циклом [33].

Нозологическая квалификация. В международных классификациях ПРД рассматриваются и как отдельное состояние и как этап эндогенного аффективного заболевания.

Специфические рубрики представлены в F.53 МКБ-10 «Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом, не классифицированные в других рубриках» и DSMV располагает спецификатором «аффективные расстройства, возникшие в окolorодовой период». В клинической практике применение рубрик, обозначающих ПРД, как отдельное клиническое состояние – редкое явление.

Чаще используются неспецифические шифры рекуррентного или биполярного расстройства (F.33, F 32, F31), что отражает вторую точку зрения на генез ПРД, как неспецифического аффективного эпизода.

Спор о самостоятельном статусе ПРД или его принадлежности к рекуррентным, аффективным состояниям, нашёл свое отражение и в инструментальных исследованиях смотря на обилие данных, говорящих об отделённости ПРД, как обособленного заболевания, в работах, выполненных с применением нейровизуализационного подхода (КТ, МРТ, ПЭТ) не было

выявлено специфичных для послеродовых депрессий изменений. Выявленные изменения совпадали с таковыми при большом депрессивном эпизоде, не связанном с генеративным циклом [67].

ПРД при шизотипическом расстройстве (вялотекущая шизофрения, ВШ). В данном разделе обсуждаются только малопрогрессирующие формы шизофрении (шизотипическое расстройство по МКБ-10), т.к. механизмы и клинические проявления спровоцированных родами острых психотических состояний в рамках манифестной шизофрении полностью соответствуют закономерностям соматогенно спровоцированных эскалаций психических заболеваний.

Распространённость манифестации или обострения шизотипического расстройства в послеродовом периоде составляет 1:1000 родов [87]. Согласно исследования Rochon-Terry G и соавторы [149] при изучении 1433 наблюдений женщин с диагностированной шизофренией в послеродовом периоде было отмечено, что 16% женщин обратились к психиатру амбулаторно, 19% рожениц были вынуждены госпитализироваться в течение первого года после родов, 1% был госпитализирован в связи с опасным поведением со склонностью к самоповреждению. Наибольшая обращаемость за врачебной помощью отмечается в интервале с 9 по 29 день после родов [87; 149; 178]

В зарубежной литературе аспекты шизофрении рассматриваются преимущественно отдельно от аффективной составляющей ПРД. По данным исследований, в качестве предикторов возникновения послеродовых психических расстройств зарубежные специалисты [179; 214] выводят склонность к аффективному диатезу в преморбиде, социальные факторы, а также наличие собственно эндогенного заболевания в анамнезе, т.е. условия, схожие и для аффективного заболевания. Говоря о послеродовой шизофрении иностранные авторы уделяют внимание преимущественно симптому нарушения материнского поведения, о чем будет описано ниже в соответствующем разделе.

Типология ПРД при шизофрении включает тревожно-тоскливую (48%), дисфорическую, деперсонализационную, ипохондрическую и бредовую депрессии.

В траектории динамики ВШ послеродовые депрессии могут развиваться как манифестные психические расстройства (дебют шизофрении), либо как очередное обострение заболевания. Как правило ПРД формируется как дискретный депрессивный эпизод, но примерно в $\frac{1}{4}$ случаев возможна т.н. сдвоенная фаза: развитию ПРД предшествует непродолжительная (от 3 до 30 дней) послеродовая гипомания (подъем настроения, повышенная активность и устойчивость к нагрузкам) с последующим спонтанным переходом в ПРД (инверсия аффекта).

В случаях ПРД как обострения уже текущей ВШ отмечаются такие особенности ПРД, как более затяжной характер депрессивного состояния, более частое развитие феномена отсутствия чувств к ребёнку, суицидальные тенденции и редуцированные психотические симптомы.

Феномен отсутствия чувств к ребёнку обнаруживает выраженный аффинитет к свойственным шизофрении изменениям личности и может использоваться в качестве инициального диагностического маркера, указывающего на высокую вероятность шизофрении.

Наряду с типичными проявлениями ОЧР (болезненное бесчувствие) пациентки с ПДР в рамках шизофрении сообщают о недостатке эмпатической связи с новорождённым [82; 145; 160].

Послеродовые психозы. Среди этапов генеративного цикла у женщин послеродовой период сопряжён с наиболее высоким риском развития психоза. По современным оценкам психоз в послеродовом периоде развивается у 1-2 из каждых 1000 рожениц [34; 35]. Данные статистические показатели соответствуют историческим сведениям, приведёнными в монографии Т. С. Жданова «Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения» [5], согласно которым распространённость послеродовых эпизодов психического неблагополучия у женщин уже страдавших шизофренией, на момент написания

составляла 19,9%, а повторных эпизодов ухудшения состояния после родов 5%, и 13% повторения ухудшения психического здоровья все связи с родами.

Риск госпитализации по поводу психоза максимальный в течение первых 30 дней после родов и снижается примерно в 2 раза спустя 90 дней. Как и в случае послеродовой депрессии некоторые клиницисты рассматривают послеродовой психоз как нозологически самостоятельную категорию, в подавляющем большинстве случаев речь идёт об экзацербации психического заболевания, спровоцированной беременностью и родами. Послеродовой психоз протекает преимущественно с картиной психотической депрессии [83].

К типичным закономерностям динамики послеродового психоза относят бессимптомный период в пределах первых 2-3 дней после родов, вслед за которым следует продромальный этап (инсомния, ажитация), предшествующий развёрнутой картине психотического эпизода. Особенностью синдромальной структуры послеродового психоза является выраженная аффективная лабильность, тяжёлая дезорганизация мышления и поведения. Соматогенный компонент расстройства представлен признаками дезориентации/растерянности и амнезией событий во время острого периода.

Говоря о послеродовом психозе, нельзя не упомянуть о существовании суицидального риска у рожениц. В целом суицидальное поведение у женщин выраженным депрессивным расстройством схоже с общими для женского пола и характеризуются преобладанием размышлений о прекращении жизни и построением планов, которые, однако, реже реализуются, чем суицидальные тенденции у мужчин [16]. Относительно послеродовых депрессий, риск завершённого суицида снижается за счёт ряда социальных и культурных факторов, в том числе необходимостью ухаживать за новорождённым и чувством ответственности за него. [106]. Факторами риска для возникновения суицидальных мыслей являлись перенесённое насилие в анамнезе, факт незапланированной беременности, наличие уже существовавших психических заболеваний, что соотносится со «стресс-диатез» моделью возникновения суицидальных мыслей у депрессивных больных (сочетание биологических,

личностных и стрессовых факторов, предшествующие возникновению суицидальных мыслей) [128]. В исследовании F. Gressier «Risk factors for suicide attempt in pregnancy and the post-partum period in women with serious mental illnesses» [77] было изучено 1439 женщин с зарегистрированными эпизодами психического неблагополучия. При ретроспективной оценке было выявлено, что 11,68% (n=154) женщин совершили суицид: 3,7% (n=49) во время беременности и 7,97% (n=105). Сопряжёнными с высоким риском суицида являлись первый депрессивный эпизод (OR = 2.72[1.40-5.26]; p = 0.003) или депрессия в рамках рекуррентного депрессивного расстройства (OR = 4.12[2.25-7.51], p < 0.001), молодой возраст (OR = 0.96[0.93-0.99], p = 0.03), а также курение, приём алкоголя во время беременности (OR = 1.87 [1.01-3.49]; p = 0.04), выкидыши в анамнезе (OR = 2.29[1.18-4.41]; p = 0.01).

Обобщая представленные в обзоре литературы данные, необходимо отметить, что ПРД являются значимой проблемой современной медицины. Тем не менее, данные о их манифестации при расстройствах шизофренического спектра ограничены преимущественно психической патологией психотического регистра. При этом в ряде работ показана возможность манифестации непсихотических депрессий при шизофрении, в том числе и после родов, а также их негативное влияние на качество жизни роженицы и ребёнка, что обуславливает необходимость настоящего исследования.

Глава II. Материалы и методы

Исследование проводилось в период с 2014 по 2016 год. Работа была выполнено на базе кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой - академик РАН А. Б. Смулевич) лечебного факультета (декан – д.м.н., проф., М. А. Кинкулькина) ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН, проф. П. В. Глыбочко) и отделения группы пограничных состояний шизофренического спектра (зав. отделением – д. м. н., проф. С. В. Иванов), отдела по изучению пограничной психиатрической патологии и психосоматических расстройств (руководитель отдела – академик РАН, проф. А. Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный Центр Психического Здоровья» (дир. – проф. Т. П. Ключник).

Настоящее исследование было направлено на верификацию клинических характеристик ПРД и шизофрении, протекающей с ПРД, закономерностей их течения, а также определение эффективных методов психофармакотерапии ПРД. Основной метод исследования – клинический, клинико-катамнестический, а также архивный.

На данном этапе исследования были сформировано две выборки: клинико-катамнестическая и архивная. Пациентки, включённые в клинико-катамнестическую выборку, были обследовано непосредственно автором работы, а анализ историй болезни в архивной выборке был направлен на статистически достоверное подтверждение выводов, полученных при клиническом изучении пациенток.

Психиатрическое обследование производилось клиническим методом с привлечением данных медицинской документации (стационарные истории болезни, амбулаторные карты), объективных сведений (со слов близких родственников). Каждым из включённых пациентов было подписано информированное согласие на участие в исследовании.

Процедура клинического обследования включала анализ психического состояния, соматического состояния, субъективных и объективных

анамнестических сведений, медицинской документации (истории болезни, выписки, амбулаторные карты), результатов изучения соматоневрологического статуса соответствующими специалистами с учётом пара клинических данных общих и биохимических анализов крови, (электрокардиография (ЭКГ), а также консультаций врачей-консультантов (терапевта и невролога)

В группу клинико-катамнестического исследования было включено 60 пациенток, проходивших стационарное лечение в клинике НЦПЗ. Набор материала осуществлялся сплошным методом по мере госпитализации пациенток в клинику ФГБНУ НЦПЗ. План исследования предусматривал клиническое обследование с применением психопатологического метода оценки. У всех больных диагноз шизофрении был установлен до включения в настоящее исследование.

Архивное исследование, включённое в данную работу с целью верификации клинических характеристик ПРД и шизофрении, протекающей с ПРД, выполнено на базе архива медицинской документации первого клинического отделения Отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (зав. – академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – проф. Т.П. Ключник). Был выполнен анализ медицинской документации 2920 историй болезни пациентов женского пола, находившихся на лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ за период 10 лет (с 2007 по 2017 г.). Выявлено 194 случая с верифицированной ПРД в рамках шизофрении (6,64 % от изученной архивной выборки).

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи Microsoft Excel 2003. Оценивались показатели среднего арифметического, медианы и среднеквадратичного отклонения для каждого из изученных показателей. Для оценки достоверности различий между группами использовался доверительный критерий t . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Цель и задачи исследования

Цель исследования – определение клинической характеристики ПРД при

шизофрении.

Задачи

Уточнение психопатологической структуры ПРД у больных шизофренией;

Выявление характерологических черт у пациенток с ПРД, страдающих шизофренией;

Определение места ПРД в траектории психопатологических расстройств у больных шизофренией.

Выявление наиболее эффективных методов психофармакотерапии непсихотических ПРД при шизофрении.

Критерии включения:

- возраст от 18 до 60 лет;
- депрессивный эпизод, манифестировавший в пределах 6 нед. после родов (F53, МКБ-10), текущий или в анамнезе (верифицированный медицинской документацией);
- диагноз шизотипического расстройства и шизофрении (МКБ-10);
- информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- ПРД после выкидыша, смерти ребёнка или другого стресса, не связанного с родами;
- тяжёлая соматическая или психическая (психоз, выраженные когнитивные нарушения любого генеза) патология, препятствующая проведению подробного психопатологического обследования.

Средний возраст больных в обеих на момент включения в исследование составил 35,4 лет в клинико-катамнестической выборке и 36,9 лет в архивной выборке, отличие статистически недостоверно ($p=0,36$).

Таблица №2-1. Распределение больных по возрастным группам

Интервал (лет)	Архивное исследование:			Клиническое исследование:		
	Возраст ПРД (n=194)	Возраст госпитализации (n=194)	Возраст начала шизофренического процесса (n=194)	Возраст ПРД (n=60)	Возраст госпитализации (n=60)	Возраст начала шизофренического процесса (n=60)
13-18	10 (5,1%)	-	34 (17,5)	5 (8%)	-	18 (30%)
19-25	102 (52,5%)	11(5,6%)	107(55%)	28(46%)	5(8%)	28(46%)
26 – 35	76 (13,4%)	94(48,4%)	46(24%)	27(45%)	33(55%)	13(22%)
36 – 45	6 (3,0%)	41(21,1%)	5(2,5%)	-	13(22%)	-
46 – 55	-	30(15,4%)	-	-	6(10%)	-
56 – 65	-	18(9,2%)	-	-	3(5%)	-

Таблица 2-2 Сравнение социодемографических данных на момент включения в исследование. Клинико-катамнестической и архивной выборок.

	Архивное исследование (n=194)	Клиническое исследование (n=60)
Образование		
Незаконченное среднее	9 (4,6%)	2 (3%)
Среднее и среднее профессиональное	85 (44%)	14(24%)
Высшее	100 (51,4%)	44(73%)
Семейный статус		
Замужем	167 (86,5%)	55(92%)
Не замужем	7 (3,6%)	0%
Вдова	2 (1,1%)	0%
Разведена	18 (8,8%)	5(8%)
Трудовой статус		
Работает (умственный труд)	73 (37,4%)	20 (34%)
Работает (физический труд)	9 (4,5%)	1 (2%)
Не работает без оформления инвалидности	101 (52%)	33 (64%)
Инвалид по психическому заболеванию	8 (3,9%)	2 (4%)
Пенсионер	3 (1,4%)	(6%)

Наибольшее число ПРД приходится на возрастные диапазоны 19-25 (52,5% 46%) и 26-35 лет (13,4% и 45%), что согласуется с данными о том, что средний возраст деторождения в Российской Федерации составляет приблизительно 26 лет.

Также обращает на себя внимание определённый «сдвиг» во времени между ПРД и госпитализацией в психиатрическую клинику. Данный феномен связан, по-

видимому, с нежеланием ряда пациенток обращаться за психиатрической помощью, имея на воспитании малолетнего ребёнка. Наконец, несовпадение между возрастом начала ПРД и дебютом шизофрении свидетельствуют в пользу того, что шизофрения может дебютировать не только во время ПРД, но и задолго до первых родов, а сам процесс деторождения в данном случае выступает в качестве очередного звена патологического процесса.

Как можно убедиться из данных, представленных в таблице 2-1, значимых отличий социодемографических параметров между клиничко-катамнестической и архивной выборками не выявлено. Следует обратить внимание, что большинство больных в обеих выборках характеризовались высоким уровнем образования 100 (51,4% из n=194) и 44(73% из n=60);

Большинство из пациенток было замужем (86,5% от n=194) и 55(92% от n=60), такая доля замужних женщин объясняется особенностями формирования выборки (психические расстройства ассоциированные с родами). Также примечательно, что на момент ПРД, как и при катамнестическом обследовании, большинство пациенток были за мужем и находились в гражданских отношениях (92,7% из n=194) и (96,6% от n=60), социальные условия у большинства социальные условия были удовлетворительными, (94,8% из n=194) и (92% от n=60), таким образом из исследования практически были исключены социодемографические факторы риска (рождение ребёнка вне брака, плохие жилищные условия, низкий уровень дохода) [156; 161]

Трудовой статус обеих выборок также заслуживает внимания. В частности, количественное соотношение смещено по отношению к женщинам, не работающим без оформления инвалидности 101 (52% от n=194), 33 (64% от n=60). Данное превалирование, объясняется не только наличием в этой группе женщин в декретном отпуске, но и пациенток, находящихся в течение длительного времени на иждивении у мужа (более 3 лет) и занимающихся ведением домашнего хозяйства. Также обращает на себя внимание наличие высокой распространённости женщин, занятых в сфере умственного труда - 73 (37,4% n=194) и 20 (34% от n=60) соответственно, что говорит о достаточно

высокой трудовой сохранности и является прямым следствием высокого образовательного уровня обеих выборок.

При рассмотрении полученных данных стоит отметить трудность проведения детального исследования психопатологических особенностей на примере общей выборки ($n=194$), в связи с невозможностью нюансировки множества деталей анамнеза (особенности личности, специфика клинической окрашенности ПРД и т.д.), но, благодаря большому количеству наблюдений в архивной выборке, стало возможно на статистически достоверном уровне верифицировать результаты изучения клинико-катамнестической выборки. На меньшей, но досконально изученной клинико-катамнестической выборке, было рассмотрены клинические особенности ПРД, ее особенности, место депрессии в структуре шизофрении и влияние ПРД на динамику эндогенного процесса.

Глава III. Клиническая типология послеродовых депрессий при шизофрении

В соответствии с методологией исследования представленные ниже результаты основаны на данных, полученных в двух выборках, общие характеристики которых приведены в Главе 2: архивной (134 набл.) и клинической (60 набл.). Часть результатов, касающихся общих закономерностей динамики шизофрении и общих клинических характеристик ПРД при шизофрении будет представлена по материалам суммарной выборки исследования, насчитывающей 194 наблюдений. Синдромальные характеристики и типология ПРД, требующие исчерпывающего клинического обследования пациенток, будут изложены по данным клинической выборки (60 пациенток). Для обеспечения терминологической однородности используются дефиниции адаптированной Российской версии МКБ-10, предполагающие возможность замещения понятия «шизотипическое расстройство» категориями вялотекущей (малопрогрессирующей) шизофрении.

Клиническая динамика шизофрении, протекающей с ПРД

В ходе анализа полученных данных, как показано на рис 3-1, было выявлено преобладание вялотекущей шизофрении (176 набл. из 194; 90,7%), преимущественно психопатоподобной (F21.4) (122 набл. из 194; 62,9%), а также неврозоподобной (F21.3) (54 набл. из 194 – 27,8%). В 18; (9,3%) случаях диагностирована приступообразно-прогрессирующая шизофрения (F20.01).

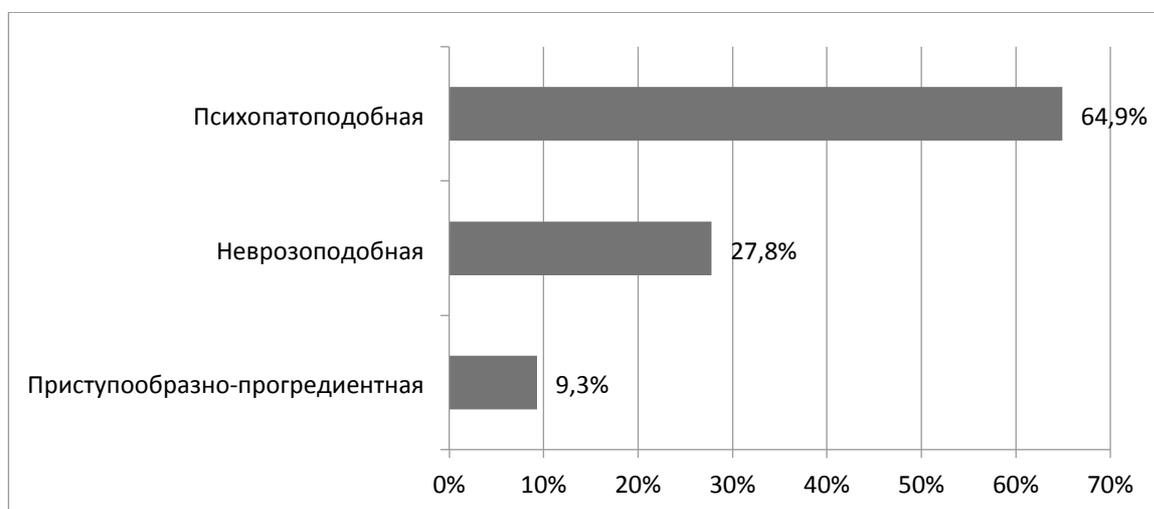


Рисунок 3-1. Формы шизофрении, протекающей с ПРД (n=194).

Психопатоподобная шизофрения (126 набл.) манифестировала исподволь (до развития ПРД) с постепенным нарастанием патохарактерологических изменений (66 набл. из 126; 52,4%), либо по типу «характерологического сдвига» после манифестного депрессивного эпизода (60 набл. из 126; 47,6%). Свойственные шизофрении изменения личности шизоидного круга (аутизм, эмоциональное уплощение) реализовывались преимущественно в пределах нажитых личностных девиаций истеро-шизоидного круга (нарастающий эгоцентризм, капризность, бесчувствием по отношению к родным). В 15 набл. из 126 (11,9%) отмечалось формирование дефекта типа «фешробен» [19] с развитием чужаковатости, нивелировкой понимания социального контекста. На фоне необходимости построения отношений с новорождённым ребёнком, свойственный ранее эмоциональный дефицит получал своеобразное проявление в виде «рационализации» отношений с ребёнком, или методов ухода за ним: больные хуже остальных рожениц устанавливали с новорождённым эмоциональный контакт, не могли организовать полноценный режим сна/отдыха.

У большинства больных (86 набл. из 126; 68,3%) психопатоподобные изменения дополнялись стойкими психопатологическими расстройствами астенического (36 набл. из 126; 26,8%) и ипохондрического (50 набл. из 126; 39,7%) круга. Повышенная утомляемость, как психическая, так и физическая сопровождалась явлениями гиперестезии (раздражительность на яркие звуки и свет). Ипохондрические нарушения в ряде случаев (15 набл. из 126 – 11,9%) имели признаки телесных фантазий [23] («горящий нож, пронзающий грудь», «лёд, бегущий по венам»), отличались вычурностью («полый диск, крутящийся в голове»), не были постоянными и зависели от общего аффективного фона.

Неврозоподобная шизофрения (F21.3) (54 набл. из 194 – 27,8%) во всех случаях манифестировала в форме депрессивного эпизода. Последующее течение заболевания сопровождалось доминированием обсессивно-компульсивных расстройств (29 набл. из 54; 53,7%), включая контрастные фобии и бытовые перепроверки (10 набл. из 54; 18,5%). В 17 из 54 (31,5%) наблюдений клиническая картина определялась стойкими соматоформными расстройствами, не

зависящими от аффективного фона, отличающимися однообразием, постоянством локализации, монотонностью. Негативные изменения прогрессировали постепенно, периодически усугубляясь в рамках депрессивных фаз (по типу переходных синдромов [92]): нарастающая аутизация с сокращением круга общения, формирование черт зависимости (от матери, мужа, взрослых детей), астенизация с непреходящим чувством вялости, слабости, снижением толерантности к нагрузкам с явлениями сомато-психической хрупкости. Однако, несмотря на сокращение объёма повседневного функционирования ко времени включения в выборку настоящего исследования редукция активности не достигала степени полной утраты работоспособности, как в профессиональной, так и бытовой сферах.

В случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении (F20.0) (18 набл. из 194; 9,3%) формировались депрессивно-параноидные состояния с идеями преследования самой роженицы и ее близких (детей, супруга, родителей), явлениями психического автоматизма, псевдогаллюцинаторными расстройствами. Выявленные при данном типе течения послеродовые аффективно-бредовые эпизоды отличались транзиторностью и редуцировались в относительно короткие сроки (1-3 мес. лечения в стационаре). В ремиссиях отмечалось нарастание психопатоподобных изменений паранойяльного круга; подозрительность, недоверчивость к окружающим, патологическая ревность.

Место ПРД в спектре аффективных расстройств при шизофрении

В результате анализа структуры аффективных фаз у пациенток, перенесших ПРД, при шизофрении установлены следующие зависимости (рис.2)

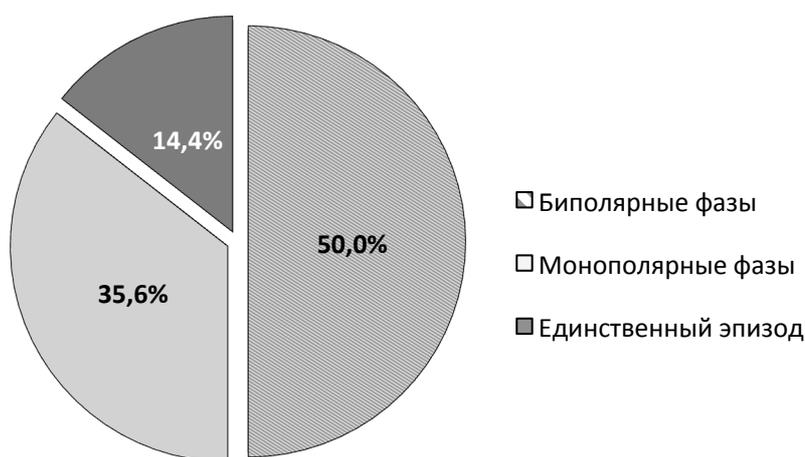


Рис. 3-2. Распределение ПРД в зависимости от типа аффективных расстройств в изученной выборке (194 набл.).

Лишь в 28 набл. (из 194; 14,5%) ПРД оставалось единственным аффективным эпизодом на момент последнего обследования. В большинстве случаев (166 набл. из 194; 85,5%) ПРД формировалось в ряду повторных аффективных фаз, причём преимущественно биполярных (депрессии, перемежающиеся с эпизодами гипоманиакальных расстройств) и, реже – по типу повторных депрессивных состояний: 50% (97 набл. из 194) и 35,5% (69 набл. из 194) соответственно. Подобная распространённость рекуррентных и биполярных аффективных состояний, у пациенток перенёсших ПРД, а также коморбидность биполярных или монополярных рекуррентных аффективных расстройств шизотипическому спектру соответствует данным литературы [124].

В наблюдениях с биполярным течением эпизоды гипомании ограничивались такими расстройствами, как повышение социальной активности и работоспособности, сокращение потребности во сне, незначительное снижение аппетита. У 80 из 97 пациенток с гипоманиями эпизоды подъёма настроения приобретали затяжной (12 и более месяцев) характер и субъективно воспринимались как наиболее успешный период жизни (расширение круга знакомств, замужество, карьерный рост и пр.). Примерно в половине случаев (45 набл. из 97) гипоманиакальные фазы завершались инверсией аффекта с переходом

в депрессивный или смешанный аффективный эпизод; в остальных 52 из 97 наблюдений редуцировались до стойкой эутимии.

Отдельно следует отметить, что в 20,1% (39 набл. из 194) случаев синдромально завершённые ПРД развивались спустя 2 и более недели после родов. Пациенты с подобным отсроченным развитием ПРД включались в выборку на том основании, что эпизоду ПРД предшествовали (начавшиеся непосредственно после родоразрешения) стойкие субсиндромальные проявления гипотимии (которые расценивались как продром развёрнутого эпизода ПРД), либо эпизод гипомании с последующим развитием ПРД без ремиссии (инверсия фазы в рамках сдвоенного аффективного эпизода) (табл. 3-1).

Таблица 3-1. Распределение отсроченного (спустя 3 и более недели после родов) развития ПРД.

Сроки развития ПРД относительно даты родоразрешения	Число больных(%)
3-4 неделя	30 (15,4%)
От 1 до 2 месяцев	5 (2,5%)
От 2 до 3 месяцев	3 (1,5%)
От 3 до 4 месяцев	1 (0,5%)

У 24 (из 194; 12,4%) пациенток манифестации отсроченного эпизода ПРД предшествовали субсиндромальные явления гипотимии, начиная с первых дней после родов – ежедневные эпизоды немотивированной плаксивости, подавленности, раздражительности, апатии, адинамии, нарушений сна и аппетита. Подобные состояния, как правило, не имели суточного ритма, обнаруживали зависимости от нагрузки, связанной с уходом за ребёнком. В 4 из 24 наблюдений симптомы гипотимии дополнялись стойкими явлениями тревоги, как ситуативной (поведение и состояние ребёнка), так и немотивированной (беспричинное беспокойство по поводу здоровья новорождённого, многократные ночные пробуждения без повода с потребностью оценивать состояние ребёнка), а также

единичными паническими атаками. В 4 из 194 (2,06%) случаев развитию ПРД предшествовали послеродовые гипомании с чувством необычного прилива сил, несвойственной ранее бодрости, повышенной активности с уменьшением потребности в сне. Указанные продромальные аффективные расстройства, как правило, воспринимались как естественное следствие «усталости» (при гипотимии) или «материнской радости» (гипомании) и не становились предметом психиатрического обследования.

Дифференциация ПРД в зависимости от этапа течения шизофрении

В ходе клинического анализа в изученной выборке выделено два варианта развития ПРД в зависимости от этапа шизофрении: ПРД как манифест заболевания (ПРД-МЗ) – 59,3% (115 из 194 набл.) и ПРД как очередная эскалация текущего заболевания (ПРД-ТЗ) – 40,7% (79 из 194 набл.).

В группе ПРД-МЗ преобладали случаи малопрогрессирующей невротоподобной шизофрении (39 набл. – 34%) и приступообразно-прогрессирующей (депрессивно-параноидные приступы) шизофрении (n=13; 11,4%). В рамках последующей динамики шизофрении, манифестировавшей ПРД, отмечались 1 (38 набл.; 33%); 2 (19 набл.; 16,5%), 3 (10 набл.; 8,6%), 4 набл. (7; 6 %) или 5 набл. (n=4; 3,5%) повторных депрессивных эпизодов⁴. Причём для ПРД-МЗ характерно большее число повторных ПРД (т.е. депрессивных фаз, связанных с родами) (20 набл.; 17,3%) в сравнении с ПРД-ТЗ (рис. 3-3). ПРД как единственная (она же манифестная) фаза на протяжении всего доступного для наблюдения периода заболевания отмечалась у 24,3% (28 из 115) женщин с ПРД-МЗ.

⁴Повторными депрессивными эпизодами считались эпизоды после ПРД. Расчет числа повторных ПРД осуществлялся отдельно см. рис. 3-5.

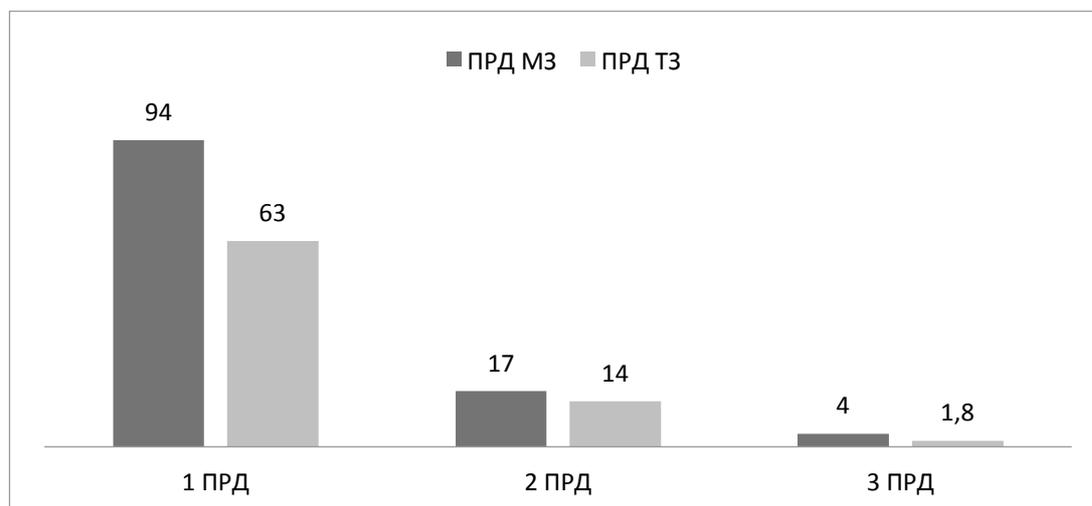


Рисунок 3-3. Сравнительная частота повторных эпизодов ПРД в группах ПРД-МЗ и ПРД-ТЗ.

В группе ПРД-ТЗ (79 набл.) преобладали случаи вялотекущей психопатоподобной шизофрении – 63% (50 из 79 набл). В связи с большей длительностью течения заболевания группа ПРД-ТЗ отличалась достоверно большим количеством перенесённых депрессивных эпизодов за весь период болезни (в среднем 1,13 эпизода против 0,56 в 1-й группе; $r=0,204$) (рис. 3-5). В наблюдениях, отнесённых ПРД-ТЗ, выявлено два варианта депрессий в зависимости от соучастия стрессовых факторов. В большинстве случаев (70 набл; 88,6%) процесс деторождения выступал сугубо в качестве триггерного фактора, а именно – провокации очередной эскалации шизофрении в форме депрессивной фазы с обострением сопутствующей (психопатоподобной, неврозоподобной) симптоматики, не обнаруживающей значимых отличий от предыдущих депрессивных эпизодов. У 9 (11,3%) пациенток, напротив, ПРД отличалась от предшествующих эпизодов гипотимии за счёт нозогенных влияний, которые были связаны с родами и ранним послеродовым периодом: трансформация денотата с формированием не свойственных в пределах предыдущей динамики заболевания фобий (контрастного и/или ипохондрического содержания) в основе лежал страх за ребёнка.

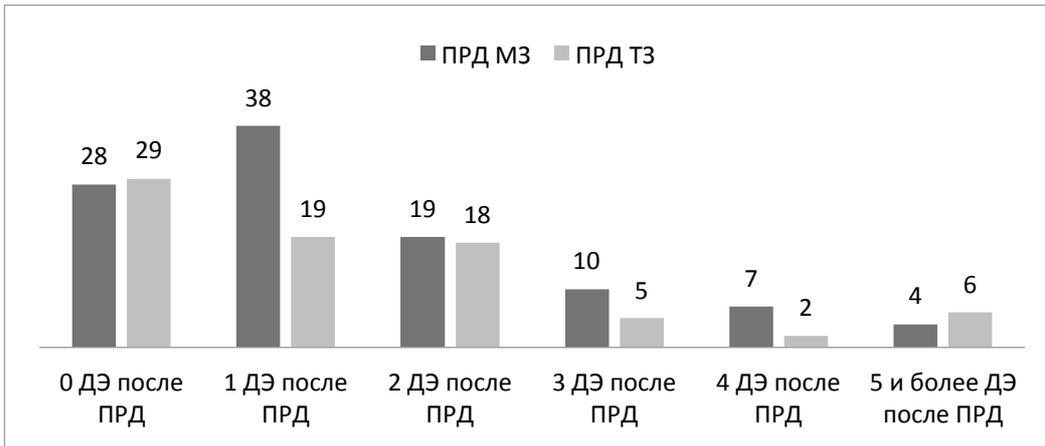


Рисунок 3-4. Распределение количества депрессивных эпизодов (ДЭ) после ПРД.

В группе ПРД-ТЗ развитию ПРД предшествовали 1 (55 набл; 69,6%), 2 (17 набл; 21,5%) или 3 и более (7 набл; 8,8%) депрессивных эпизодов. После ПРД депрессивных эпизодов не отмечалось у 29 женщин (36,7%); 1 эпизод развился у 19 пациенток (24%); 2 эпизода – у 18 (22,7%), 3 эпизода – у 5 (6,3%), 4 и более эпизодов – у 8 (10,1%) пациенток.

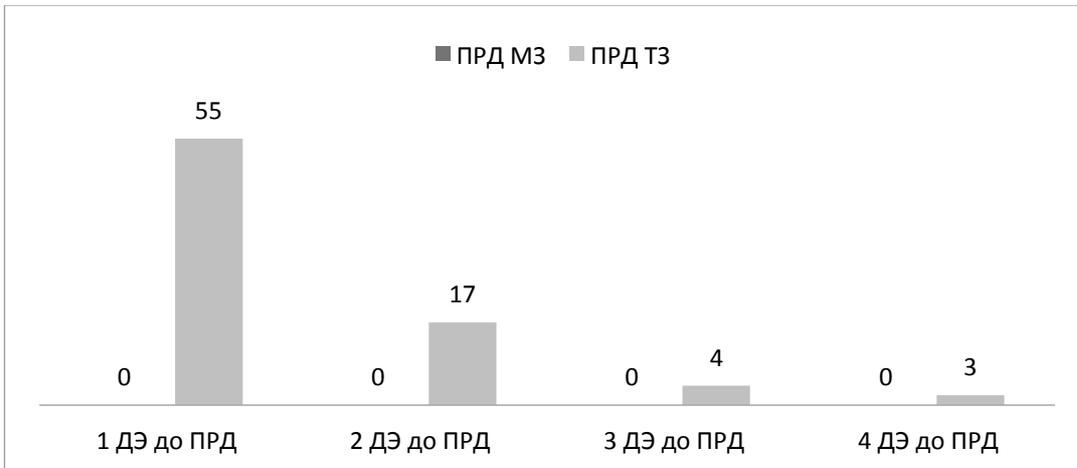


Рисунок 3-5. Распределение депрессивных эпизодов (ДЭ) до ПРД.

Статистически значимых различий по числу депрессивных эпизодов после ПРД, числу монополярных (69 набл. из 194; 35,5%) или биполярных (94 набл. из 194; 48,4%) фаз в зависимости от места ПРД в динамике заболевания не обнаружено(см. рис. 3-6)

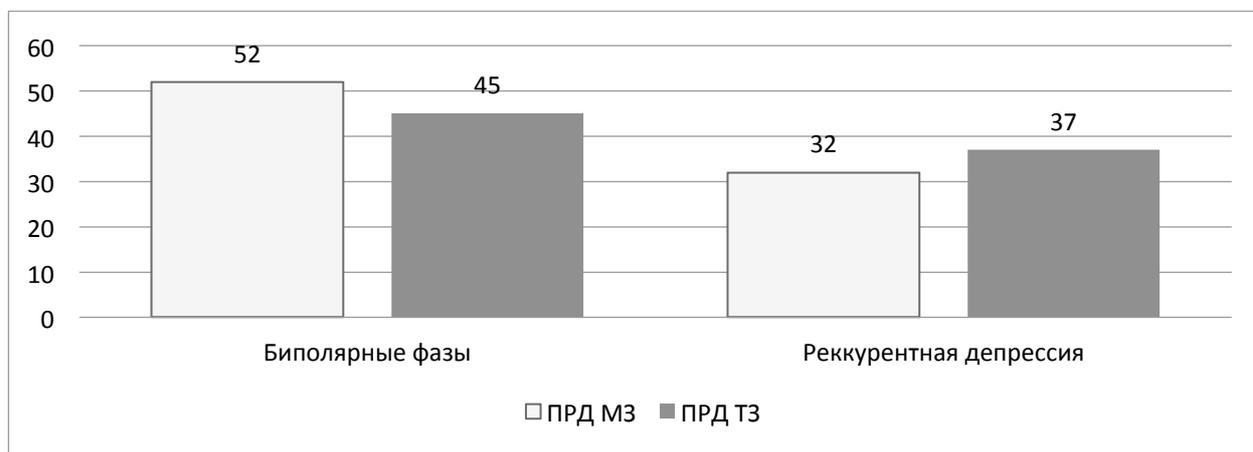


Рисунок 3-6. Распределение аффективных эпизодов в зависимости от полярности (рекуррентные депрессивные или биполярные) при шизофрении, протекающей с ПРД.

Синдромальные характеристики и типология ПРД

У всех пациенток клиническая картина ПРД была сопоставима с типичными (меланхолическими) эндогенными депрессиями: стойкое чувство подавленности, витальная тоска, умственная и физическая заторможенность, депрессивный денотативный комплекс (идеи малоценности, вины), суточный ритм, инсомния (затруднённое засыпание, ранние пробуждения). Тем не менее в структуре депрессивного синдрома можно выделить различия, отражающие типологическую неоднородность изученных состояний.

У части (35 из 194 набл; 18%) пациенток ПРД обнаруживался типичный суточный ритм с ухудшением в утренние часы за счёт нарастания тоски, апатии, ангедонии, но чаще (60 из 194 набл; 30%) суточный ритм был инвертированным, с нарастанием к вечеру тревоги, как беспредметной, так и ситуационной.

Денотативный (идеаторный) комплекс ПРД отличался тематической окрашенностью: идеи самообвинения выявляемые у 65 больных из 194 набл. (33,5%) были тесно связаны с ситуацией материнства и касались в первую очередь самоопределения себя как «плохой» матери. У большинства пациенток отмечался дефицит сна, однако в большинстве случаев он имел смешанный характер: объективно определяемая необходимость встать и ухаживать за ребёнком в ночные часы в сочетании с типичными для депрессии, нарушениями

сна по типу трудности засыпания (сон нарушался вне зависимости от необходимости ухода за ребёнком) по типу трудности засыпания, когда пациентки подолгу не могли «забыться», одолеваемые тревожными сомнениями либо неоднократно просыпались от них в течение ночи (95 набл. из 194; 49%). В случаях поздней инсомнии (35 набл. из 194; 18%), пациентки просыпались слишком рано, что совпадало с пиком плохого самочувствия при типичном суточном ритме [7].

Картину различий между группами ПРД МЗ и ПРД ТЗ дополняют данные, полученные при изучении симптомалогических профилей в каждой из этих групп (табл. 3-2).

Как видно из таблицы 3-2, при общем сходстве синдромальной структуры (спектр психопатологических симптомов) выявляются значимые различия между группами ПРД-МЗ и ПРД-ТЗ. При этом следует подчеркнуть, что статистические значения касаются в первую очередь расстройств самосознания, представленных различными формами деперсонализации (алло- и аутопсихической) и тесно связанного с ними феномена утраты чувств к ребёнку. Указанные расстройства достоверно преобладают при ПРД, развивающихся на отдалённых этапах эндогенного процесса. По всей видимости подобные различия связаны с нарастанием негативных расстройств (эмоциональный дефицит, искажение когнитивных процессов и пр.), создающих основу для формирования анестетических симптомокомплексов в рамках ПРД-ТЗ, но недостаточно выраженных на манифестных этапах шизофрении в случаях ПРД-МЗ. Данное предположение будет подвергнуто отдельному анализу в ходе дальнейшего обсуждения результатов исследования.

Таблица 3-2. Спектр и частота симптомов в структуре послеродовой депрессии в группах ПРД-МЗ и ПРД-ТЗ (доли от числа пациентов в группах).

Симптом	ПРД-МЗ (n=115)	ПРД-ТЗ (n=79)
Anaesthesia psychica dolorosa	15%	33,7%
Апатия	70%	67%
Деперсонализация аллопсихическая	17,7%	33,7%*
Деперсонализация аутопсихическая	14,2%	22,5%*
Деперсонализация соматопсихическая	7,8%	8,7%
Идеи отношения	20,1%	21,2%
Идеи самообвинения и неполноценности	34,2%	33,7%
Контрастные навязчивости	15,0%	18,7%
Отсутствие чувств к ребёнку	15%	56,9%*
Психотические симптомы (галлюцинаторные, бредовые)	11,4%	7,79%
Раздражительность	73,8%	71,2%
Расстройства аппетита	58,7%	65,0%
Расстройства сна	67,2%	67,2%
Соматизированные симптомы	35,3%	51,2%*
Суицидальные мысли	7,0%	5,0%
Суточный ритм	43,3	57,5%
Тоска	51,7%	53,7%
Тревога за ребёнка	66,6%	51,2%
Тревога ипохондрическая	47,3%	55,0%
Тревога немотивированная	66,6%	55,0%

* Значимые различия ($p < 0.05$, t-тест)

На основании психопатологического анализа синдромальной структуры ПРД в изученной выборке (n=194) выделены наиболее характерные конstellации симптомов, формирующие три клинических типа послеродовой депрессии:

тревожная (99 набл. из 194; 51%), анестетическая (77 набл. из 194; 40%) и бредовая (18 набл. из 194; 9,2%).

Их распределение в зависимости от принадлежности к ПРД-МЗ и ПРД-ТЗ на рис 3-8.

Переходя к характеристике выделенных типов ПРД следует отметить, что для ПРД-МЗ (115 набл.) наиболее характерны тревожные депрессии (79 набл. из 115; 68,7%), в то время как ПРД-ТЗ (79 набл) отличались преобладанием анестетических депрессий (56 набл. из 79; 70,9%) (см. рис. 3-7)⁵. Также отмечается накопление бредовых депрессий при ПРД-МЗ в сравнении с ПРД-ТЗ: 10,4% (12 набл.) против 7,6% (8 набл.) соответственно и соответственно. Подобные зависимости с уменьшением вероятности психотических ПРД после манифестации шизофрении можно было бы объяснить постепенным снижением активности болезненного процесса по мере течения эндогенного заболевания. Однако, учитывая малое число наблюдений с психотическими ПРД (всего 18 набл. в общей выборке), преобладание бредовых ПРД в ряду манифестных проявлений шизофрении нельзя считать окончательно установленным.

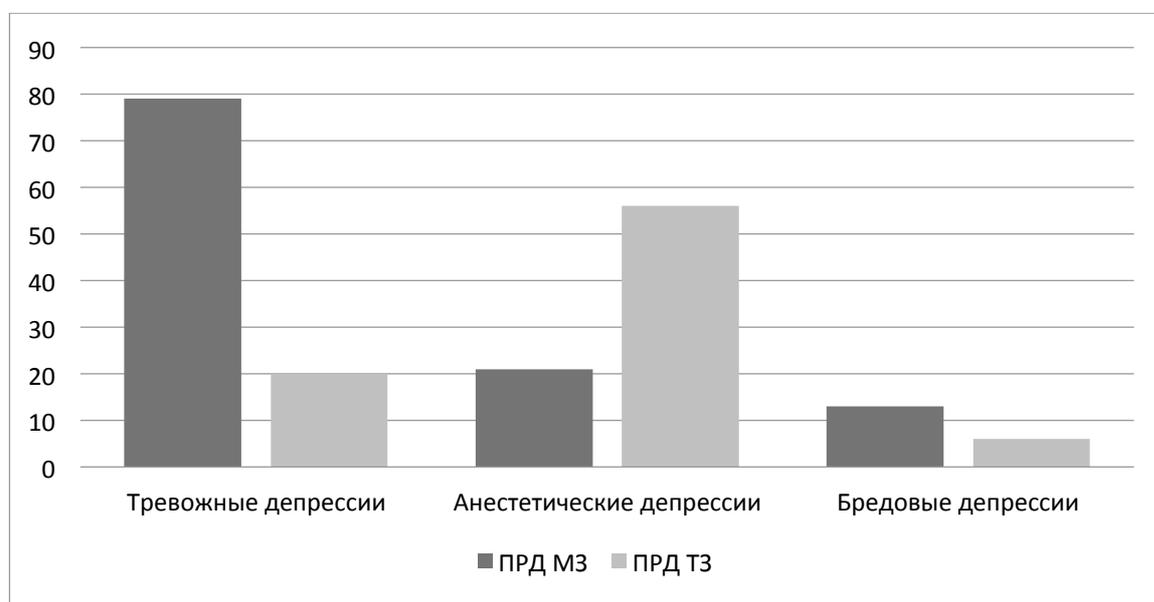


Рисунок 3-7. Распределение клинических типов послеродовой депрессии в зависимости от этапа шизофрении (ПРД-МЗ в сравнении с ПРД-ТЗ).

⁵⁵Безотносительно ПРД, анестетические депрессии отмечает коморбидность кругу эндогенных расстройств [Kircher T. 2003].

Тревожная послеродовая депрессия (99 из 194 набл.; 51%).

Определяющей характеристикой для всех депрессий, отнесённых к этому типу являлось преобладание в клинической картине тревожных расстройств. В структуре депрессий в равной степени были представлены два варианта тревоги: тревога немотивированная (76 набл. из 194; 39,1%) и ситуативная тревога (за ребёнка, за дела семьи) (76 набл. из 194; 39,1%). Тревожные симптомы сопровождалась как моторными проявлениями (неусидчивость и суетливость, у ряда больных достигавших раптоидных состояний), так и когнитивными симптомами: рассеянностью, трудностями концентрации внимания на выполнении элементарных действий, преувеличение значимости трудностей, драматизация возникающих проблем. Тревога зачастую (43 набл. из 194; 22,1%) сопровождалась симптомами, сходными с псевдодеменцией⁶, когда больная не могла справиться с привычными ранее делами, в тревоге подолгу вникала в суть простых бытовых действий, прося о помощи и поддержке.

Свойственная ПРД тревога за ребёнка приобретала патологически гипертрофированный характер, утрачивала связь с реальными обстоятельствами и сопровождалась дезадаптирующим поведением. Например, в случаях лёгких простудных явлений у младенца матери полностью забрасывали все остальные дела, не в состоянии отгородиться от пугающих мыслей о потенциальном летальном исходе или перспективе инвалидизации ребёнка.

У 20 из 99 набл. (20,2%) больных тревога достигала уровня тревожного раптуса с психомоторной ажитацией, растерянностью, амбивалентностью, нецеленаправленной активностью. Например, одного из младенцев с высокой температурой к врачам доставили родственники молодой матери, которая в состоянии тревожного возбуждения не могла самостоятельно принять решение о необходимости госпитализации.

В 10 из 99 набл. (10,1%) в структуре депрессивного эпизода отмечались контрастные навязчивости в виде страха утраты контроля над своими действиями

⁶Подобные расстройства соотносятся с используемым в психологической литературе по проблеме ПРД понятием «Learned helplessness» («нажитая беспомощность» англ.), предполагающим, что ПРД сопровождается регрессом личностных качеств с нарастанием инфантилизма [153]

и причинении вреда своему ребёнку (нанести младенцу ножевые ранения, выбросить из окна, раздавить и пр.). Выраженность контрастных навязчивостей варьировала в значительных пределах: от доминирующих, полностью овладевающих сознанием на протяжении нескольких часов или даже дней (с утратой способности ухаживать за младенцем) до эпизодических (в пределах минут), редуцированных, не мешающих выполнению материнских обязанностей. Явления гипотимии в структуре тревожных депрессий отличались неоднородностью. Наряду с представленными во всех наблюдениях стойкой подавленностью, идеями малоценности в структуре депрессии могли доминировать отдельные проявления гипотимии, определяя дифференциацию изученных состояний на следующие подтипы: тревожно-тоскливые (52 набл. из 99; 52,5%), тревожно-апатические (27 набл. из 99; 27,2%) и тревожно-дисфорические (20 набл. из 99; 20,2%). Тоскливый аффект выявлялся в 52 набл. из 99; (57,7%) наблюдений и обнаруживал две разновидности. В ряде случаев (27 набл. из 99; 52%) тоска приобретала свойства «метафоры» по утраченной личной свободе и временам, не отягощенным родительскими обязанностями, обнаруживая сопоставимость с выделенной Е.А. Степановой [18] «тоской об утерянной свободе и беззаботности» как проявлением когнитивно-негативного комплекса. В других наблюдениях (25 набл. из 99; 25,2%) имела место типичная витальная тоска с ощущением «плиты на груди» или абстрактной тяжести в загрудинной проекции. Характерным депрессивным признаком в когнитивной сфере являлись идеи самообвинения и собственной малоценности, когда больные ощущали себя обузой для семьи, несмотря на то, что справлялись с уходом за ребёнком в полной мере, то высказывали идеи о не состоятельности себя как матери, безосновательно нивелировали собственный труд.

В 27 из 99 (27,2%) случаев в структуре гипотимии на первый план выступали явления апатии и ангедонии. Сохраняя прежнюю активность, больные характеризовали свою деятельность как автоматическую, «по привычке», ощущали отрешённость, не хотели общаться со знакомыми, отмечали

безрадостность, безразличие по отношению к ранее любимым занятиям и событиям в окружающем мире.

В 20 из 99 (20,2%) наблюдений гипотимия определялась преимущественно дисфорическим аффектом. Больные раздражались по малейшим поводам, были плаксивы, обидчивы), не переносили громкие звуки (в том числе детский плач). Раздражительность коррелировала с общим аффективным фоном и усиливалась в случае утяжеления депрессивных или астенических проявлений.

В большинстве случаев (97 набл. из 99) картина тревожной ПРД дополнялась ипохондрическими, соматизированными и фобическими расстройствами, включая широкий спектр аномальных телесных ощущений (от алгий и конверсий до сенестопатий и сенестезий) и ипохондрической тревоги (от эпизодических, транзиторных опасений за собственное здоровье и здоровье ребёнка до стойких нозофобий).

Отчётливые суточные изменения выраженности симптоматики отмечались более чем в половине случаев тревожной ПРД – 55,6%(n=55 из 99). При этом во всех наблюдениях суточный ритм приобретал инвертированный характер с ухудшением состояния в вечернее время: нарастание тревожной симптоматики, тоски, апатии.

Нарушения сна при ПРД, хотя и были частично обусловлены необходимостью ухода за ребёнком, амплифицировались за счёт тревожного компонента ПРД (матери подолгу не могли заснуть после того, как вставали к ребёнку по ночам или просыпались лишний раз, чтобы проверить его благополучие).

Как отмечалось выше, тревожные депрессии значительно чаще встречались в рамках ПРД-МЗ. Кроме того, установлен и ряд различий в синдромальной структуре ПРД в зависимости от этапа течения шизофрении.

При тревожных ПРД-МЗ преобладали фобические расстройства, связанные с уходом за ребёнком. Явления соматизированной тревоги ограничивались единичными эпизодическими алгическими и конверсионными симптомами (головные боли, «ком» в горле, онемение в конечностях, головокружение).

Сопряжённые с феноменами соматизации ипохондрические опасения также были редуцированными и не ассоциировались с состоянием органов женской репродуктивной системы даже в случаях осложнённых родов и послеродовых травм.

Тревожные депрессии в рамках ПРД-ТЗ отличались большей выраженностью ипохондрических фобий и расширением спектра аномальных телесных ощущений за счёт коэнестезиопатических (сенестоалгии, сенестопатии, сенестезии, телесные фантазии) расстройств (жжение различной локализации, ощущение, «прохождения тока по телу», «холода в венах», «вертящихся дисков в голове», неустойчивости положения тела в пространстве и пр.) Последние стойко персистировали на протяжении всего периода течения шизофрении, обнаруживая лишь частичный параллелизм с динамикой ПРД: утяжеление в периоде ПРД и частичная (но не полная) редукция после завершения эпизода ПРД. Ипохондрические фобии и опасения, сопряженные с патологическими телесными ощущениями в рамках ПРД приобретали доминирующее положение в сознании пациентов, отодвигая на задний план тревогу за новорождённого. Соответственно связанное с тревогой аномальное поведение ПРД-ТЗ реализовалось в большей степени в утрированной заботе о собственном здоровье, нежели в гиперопеке над ребёнком (как это свойственно ПРД-МЗ).

Ниже приводится клиническая иллюстрация ПРД тревожного типа.

Больная В.Я., 33 года на момент обследования

Мать, 65 лет. В течение жизни работала на малоквалифицированных специальностях, с 50 лет не работала, ухаживала за домом. Перенесла две депрессивные фазы: первая фаза (30 лет) возникла на фоне беременности и продолжалась в течение 6 месяцев после родов, лечения не получала; вторая (33 года); аутохтонная, в течение 3-х месяцев лечилась в стационаре. После второй депрессии изменилась по характеру: стала хуже справляться с бытом, старалась переложить обязанности на других, в течение дня залеживалась в постели, не

задерживалась на рабочих местах в связи с конфликтностью, рассеянностью, частыми прогулами.

Отец, 66 лет. Пенсионер, работал механиком. В течение жизни отличался чудаковатостью, рассеянностью, зависимостью от мнения окружающих. Эпизодически злоупотреблял алкоголем, однако запоев и похмельного синдрома не сформировалось.

Сын, 7 лет наблюдается у психиатра по поводу детской формы шизофрении, рекомендовано обучение в спец. школе.

Дочь, 6 месяцев. Развивается в соответствии с возрастными нормами.

Пациентка: Родилась в срок от нормально протекавшей беременности, была единственным ребёнком в семье. Росла и развивалась в соответствии с возрастными нормами. Активный, подвижный ребёнок, искала общения со сверстниками или старшими родственниками. Любила похвалу со стороны близких, стремилась угодить, помочь, добиваясь внимания. Была привязана к матери, волновалась за ее здоровье, опасаясь остаться без ее опеки, в красках видела себя «осиротевшим, забытым ребёнком». Отношения с другими, напротив, были поверхностными, формальными без стойких привязанностей.

Была тревожна и впечатлительна: на протяжении жизни, отмечался страх темноты, испытывала тревогу в закрытых помещениях. В ситуациях, связанных с эмоциональным напряжением, много плакала, при этом отмечался тремор рук, чувство внутренней дрожи, ком в горле, головные боли.

В ДДУ предпочитала оставаться на вторых ролях, к лидерству не стремилась. В школу пошла с 7 лет, училась средне, без интереса.

После окончания школы по собственной инициативе поступила в колледж, чтобы получить профессию маркетолога, в свободное время по примеру подруги интересовалась психологией. До декретного отпуска работала в туристическом агентстве, с обязанностями справлялась, перед начальством заискивала, а с коллегами зачастую провоцировала конфликты, если те шли ей на уступки. Карьерных амбиций не обнаруживала, довольствовалась средним достатком.

Менсис с 13 лет, регулярные, с явлениями предменструального синдрома напряжения, которые проявлялись в виде раздражительности, тяги к сладкому, выраженного болевого синдром, в связи с чем 1-2 дня не покидала квартиру. Подобные явления продолжались до первых родов.

С 15 лет стала больше времени проводить с компанией сверстников, эпизодически употребляла алкоголь. Несмотря на признаки патологического опьянения (становилась агрессивной, возбудимой, дважды инициировала серьёзные драки, в которых получила повреждения зубов) от приёма алкоголя не отказывалась.

В браке с 25 лет. В семье была придирчивой, требовательной, часто устраивала скандалы, периодически демонстративно уходила к матери на несколько дней.

Первая беременность в 26 лет (желанная, запланированная), протекала с выраженным токсикозом в 1 и 2 триместрах: непереносимость запахов, резких вкусов (с тошнотой и рвотой), яркого света и громких звуков, эпизодами неопределённой тревоги с чувством нехватки воздуха. Периодически испытывала ощущение напряжения и тяжести («как плита») в нижней части живота, в связи с подозрением на повышенный тонус матки трижды ложилась на сохранение. В конце последнего триместра отметила появление тревоги по поводу предстоящего родоразрешения: искала информацию в интернете, спрашивала советов у подруг. Роды своевременные, произвольные. В роддоме ощущала повышение тревоги, беспокоилась о состоянии малыша, но была рассеяна: часто переспрашивала медперсонал об уходе за ребёнком, несмотря на неоднократные объяснения нарушала режим кормления (перекармливала или забывала покормить), если не получала достаточного внимания, то становилась слезлива, раздражительна. Большую роль по регуляции ее режима выполнения материнских обязанностей была переложена на медсестёр. Дома под контроль пациентку взяла мать: напоминала помыть ребёнка, переодеть на прогулку.

Через неделю после выписки из больницы отчётливо снизилось настроение: испытывала чувство тоски, приобретающее предметный характер («как кол в

груди»). В течение дня была апатична, подолгу залеживалась в постели, не испытывала удовольствия от занятий, которые радовали прежде. Резко ограничила общение, раздражало веселье друзей, ощущала себя непонятой, отвергнутой. Наряду с эпизодическими идеями несостоятельности в роли матери, идеями вины за то, что не обеспечивала полноценный уход за новорождённым, при этом отвлекалась на недовольство внешностью – утрата привлекательности из-за прибавки в весе после родов. Несмотря на снижение настроения и тягу к сладкому корректировала питание, стремясь восстановить фигуру, иногда с некоторым ущербом для ребёнка в периоде грудного вскармливания.

Постоянно и чрезмерно тревожилась за здоровье ребёнка. Несмотря на то, что младенец рос здоровым, по много часов в день проводила в Интернете в поисках объяснения разнообразных «симптомов», которые «находила» у новорождённого, буквально по дням сверяла его развитие с возрастными нормами. На фоне тревоги была рассеяна, «все падало из рук», путалась при выполнении простых бытовых действий (готовка, уборка).

Состояние сопровождалось определённым суточным ритмом: усиление апатии, тоски в утренние часы, нарастание тревоги и раздражительности к вечеру. Ночной сон был поверхностным, просыпалась каждый час, чтобы проверить, дышит ли ребёнок, при этом зачастую будила его. Аппетит оставался в норме, но появилась тяга к сладкому в вечернее время.

Грудное кормление продолжала на протяжении двух месяцев, прекратила в связи с недостатком лактации.

Настроение улучшилось самостоятельно спустя 6 месяцев после родов, однако без полной нормализации состояния: снизилась переносимость нагрузок, включая привычные бытовые действия, потеряла интерес к развлечениям (просмотр сериалов, встречи с большими компаниями друзей). Пыталась устроиться на работу продавцом-консультантом, менеджером но безуспешно, так как не справлялась с обязанностями: забывала сдать отчёты, не помнила стоимость товара, опаздывала на работу, через неделю работы ощущала усталость, с трудом поднималась по утрам, к вечеру нарастала

раздражительность. быстро уставала, что сопровождалось нарушениями концентрации внимания, наплывами и спутанностью мыслей.

Стойко сохранялась повышенная тревожность, при этом страх за здоровье ребёнка частично редуцировался, но содержание опасений значительно расширилось, сами опасения были нестойкими, возникали в ответ на текущие события и сменялись в зависимости от ситуации: если муж не отвечал на звонок, воображала, что тот попал в аварию, если мать задерживалась, начинала ее разыскивать, представляя различные возможные несчастья, если испытывала недомогание, возникали тревожные мысли о различных тяжёлых заболеваниях и пр.

Через 3,5 года (30 лет) без видимых причин снизилось отчётливо настроение, возобновились подавленность, апатия, усилилась раздражительность. Появились множественные тягостные телесные ощущения, ограниченно локализованные в области лица. Почувствовала дискомфорт, затем ноющие боли в денервированных участках челюсти, где зубы были заменены имплантами, ощущение заложенности носа, жжение в области пазух верхней челюсти, позднее присоединилось чувство жжения языка. Отметила зависимость болей от аффективного фона: их усиление при усугублении тревоги и раздражительности. В обследованиях была упорна, настаивала на проведении новых, если врачи не находили причины болей. Свое недовольство озвучивала в слух: жаловалась на врачей, обвиняя их в халатности и некомпетентности, например, утверждала, что жжение в языке – результат врачебной ошибки («залечили антибиотиками»). В ответ на разубеждения в наличии соматической патологии, объяснении иррациональности поведения позволяла себе оскорбительные высказывания, писала жалобы, однако, никогда не доводила свое недовольство до суда, предпочитая скандалы юридически разбирательствам. По поводу природы болевых ощущений имела собственное мнение, почерпнутое из популярной медицинской литературы в сети Интернет, считала, что у неё – неясное воспаление лицевого нерва или хроническая инфекция из-за затруднения прохождения воздуха в полость носа. Из-за недоверия к врачам ряд процедур

(промывание носа и др.) выполняла самостоятельно. Опираясь исключительно на собственное мнение и «интуицию», к рекомендациям врачей подходила избирательно: отказалась от прокалывания пазух носа, которые были рекомендованы в связи с подозрениями на хронический гайморит, из-за опасений, что на лице останется шрам, но настояла на 2-х операциях (несмотря на неоднократные отказы в разных учреждениях) по исправлению перегородки носа (так как эта широко разрекламирована в популярных медицинских источниках).

Вторая беременность в 33 года (запланированная). Начиная с 2 триместра отмечала улучшение настроения, частичное ослабление болевых ощущений, прекратила визиты к ЛОР-специалистам и стоматологам и возобновила общение со старыми подругами. В сравнении с состоянием до беременности ощущала прилив сил, просыпалась бодрой, строила планы на будущее, например, планировала не оставаться в декрете а выйти на обучение по визажу. Охотно занималась покупками одежды для малыша, много времени проводила в общении на специализированных интернет-форумах, посвящённых родам и беременности. По отношению к старшему ребёнку, хотя и испытывала материнские чувства, но старалась переложить заботу о нем на родственников, от ведения хозяйства также отказывалась, ссылаясь на беременность. Следуя советам, почерпнутым на этих форумах, рожать решила на дому, игнорируя информацию о риске неблагоприятного родоразрешения. Тревоги не испытывала, была убеждена в хорошем прогнозе. Пригласила двух акушерок, настояла на «физиологичной» процедуре родов с отказом перерезать пуповину (дождалась, пока «пересохнет»).

Роды благополучные, в срок, чувства к ребёнку сформировались сразу. Однако в течение первых дней после родов подъем сменился подавленностью. Испытывала чувство тоски, которую описывала как «плиту, мешающую вздохнуть», в большей степени выраженной в утренние часы. Стала вялой, апатичной, плаксивой, быстро утомлялась в течение дня. По малейшему поводу, иногда спонтанно развивались эпизоды гневливости: кричала на мужа, оскорбляла окружающих в очередях, требовала к себе особого отношения у

педиатров. Если во время первой послеродовой депрессии по большей части сама справлялась с материнскими обязанностями, то теперь ухаживала за новорождённым через силу, до минимума ограничила свои обязанности, переложив основную нагрузку на мужа и мать. В отличие от первых родов не вставала к ребёнку по ночам, полностью переложив эту обязанность на мужа.

Грудное кормление продолжала в течение месяца в связи с недостаточной лактацией.

В отличие от первых родов чрезмерной тревоги за ребёнка не отмечалось. Была поглощена состоянием собственного здоровья. Актуализировались и значительно усилились (относительно периода до последней беременности) болезненные ощущения в челюстно-лицевой области, которые приобрели изнуряющий характер, стойко сохранялись на протяжении всего дня вне зависимости от настроения. Подолгу не могла заснуть, снизился аппетит.

Через полгода после родов по настоятельной рекомендации стоматолога обратилась за госпитализацией в клинику НЦПЗ. В условиях стационара была капризна, конфликтна. Отказывалась от многих назначений, неопределённо ссылаясь на «информацию» об ограниченности их пользы или риск токсичности. Стремилась контролировать лечение, например, отслеживала количество, содержание и регулярность приёма таблеток, не скрывая опасений, что ей без предупреждения могут добавить новый препарат, который ей «навредит».

Находилась в стационаре 1 месяц с диагнозом «Рекуррентное депрессивное расстройство. Послеродовая депрессия». Настояла на выписке, не завершив курса купирующей терапии, ссылаясь на дискомфорт, связанный с больничной обстановкой. Состояние частично улучшилось, стала активнее, деятельнее в быту, выходила с мужем на встречи с друзьями. При этом сохранялась стойкая подавленность, апатия, ипохондрическая фиксация на ощущениях, сонливость. Терапию принимала нерегулярно, «забывала» или устраивала «промывочные» периоды по несколько дней для «оздоровления». Прочитала всю доступную на Интернет-форумах информацию и по поводу лекарств и составила собственную схему и способ приёма лекарств :разделяла препараты на приёмы «до и после

еды», распределяла по времени, однако, со слов семьи, не долго придерживалась придуманной схемы и как правило забрасывала все нововведения через неделю после начала. По-прежнему была фиксирована на собственном здоровье. Через 9 месяцев вновь поступила в клинику НЦПЗ в связи с обострением симптоматики.

Соматический статус.

Нормостенического телосложения. Кожные покровы нормальной окраски. Лимфатические узлы пальпаторно не увеличены. В подкожно-жировой клетчатке туловища и конечностей многочисленные липомы. Отёков нет. В лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхания – 18 в минуту. Температура тела 36,6°C. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 65 уд/мин, АД 120/80мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень по краю рёберной дуги. Стул не нарушен. Поколачивание по пояснице безболезненное. Дизурии, отёков нет.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: Нв – 120 г/л, эритроциты – 5,50 млн/мл³, лейкоциты – 5,6 млн/мл³, тромбоциты 245 млн/мл³, сегментоядерные – 50%, эозинофилы – 1%, лейкоциты – 40%, моноциты – 4%, СОЭ – 2 мм/ч

Биохимический анализ крови: билирубин общ. – 14,5 мкм/л, холестерин – 4,00 мкм/л, АСТ – 35 ед/л, АЛТ – 15ед/л, ЛДГ – 240 ед/л, мочевины – 3,5 ммоль/л, глюкоза – 5,0 ммоль/л, креатинин – 90ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1009, сахар, белок, ацетон, желчные пигменты – отсутствуют, лейкоциты – единичные в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии, соли – отсутствуют.

Электрокардиография: ритм синусовый, 65 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца, ЭКГ без особенностей.

Заключение терапевта: Практически здорова.

Электроэнцефалография: Умеренные диффузные изменения с признаками дисфункции стволовых структур мозга. Очаговых изменений и пароксизмальной активности не выявлено.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: на полученных изображениях не выявлено очаговых изменений в веществе мозга больших полушарий, ствола и мозжечка. Боковые желудочки обычной формы и размеров. Субарахноидальное пространство больших полушарий и мозжечка не расширено. Заключение: патологии не выявлено.

Заключение невролога: Сознание ясное. Речь правильная, адекватная. Менингеальных знаков нет. I-Обоняние не исследовалось. Зрачки S=D, обычного размера, реакция на свет прямая и содружественная. Фотореакция сохранена, симметрична. III, IV, VI-Движения глазных яблок в полном объёме. Зрачки S=D. Конвергенция сохранна. V-Пальпация в точках выхода ветвей тройничного нерва безболезненная. Зон нарушения чувствительности на лице не выявлено. Сила жевательных мышц удовлетворительная. VII- Лицо симметричное. VIII-Слух удовлетворительный. Нистагма нет. XI-Поднимание плеч не затруднено. Контуры mm/trapezius и sternocleidomast ровные, сила удовлетворительная. Повороты головы, сведение лопаток в полном объёме. IX, X-Глотание не затруднено, глоточный рефлекс ср живости. Фонация и артикуляция не нарушены. XII-Язык по средней линии, фасцикулярных подергиваний нет. Парезов и параличей в конечностях нет. Сухожильные рефлекс без чёткой разницы сторон. Мышечный тонус без чёткой разницы сторон. Патологических стопных знаков нет. Координаторы пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов контролирует. Расстройств чувствительности не выявлено с обеих сторон. Вынужденного положения в позвоночнике нет. Объем движений не ограничен.

Заключение гинеколога. Жалоб на момент осмотра не предъявляет. Менархе в 13 лет. Менструации регулярные, выражено болезненные, обильные. Длительность менструации 6 дня, раз в 27-29 дней. Половая жизнь с 16 лет, внутриматочными спиралями и оральными контрацептивами не пользуется. Беременность 2, роды 2, аборт 0. Роды в 26 и 33 года протекали с токсикозом в первом и втором триместрах. Родоразрешение своевременное, естественным путём. Гинекологические заболевания и операции отрицает. При объективном обследовании: наружные половые органы развиты правильно, оволосение по

женскому типу. Гиперемии, отёчности, опухолевых образований не выявлено. При осмотре в зеркалах: влагалище свободное, слизистая розовая. Шейка матки конической формы, слизистая розовая. При вагинальном (бимануальном) обследовании: уретра мягкая, безболезненная; бартолиневы железы не изменены; влагалище свободное, тело матки не увеличено, плотное, безболезненное; придатки не пальпируются, своды свободные. Выделения отсутствуют. Пальцевое исследование прямой кишки – патологии нет. **Диагноз:** практически здорова.

Окулист: Жалоб нет. Глазные щели OD=OS. Диск зрительного нерва розовый, границы чёткие. Сосуды сетчатки не изменены.

Психическое состояние:

На беседу соглашается после уговоров, ссылаясь на слабость.

Демонстративна, медленно встает с кровати, картинно вздыхает, опираясь на поручни, из палаты выходит медленно, с остановками, театрально покачивается, но внезапно ускоряется, бодро проходит по отделению, когда видит, что освободилось кресло, которое ей нравится.

Инфантильна, выглядит моложе своего возраста, голос с пуэрильными интонациями. Суждения наивные, конкретные. Речь изобилует шаблонными фразами из популярной психологии, не всегда понимает их смысл, используя термины, не соответствующие контексту.

Мышление последовательное, однако с трудом воспроизводит хронологию даже недавних событий. Отмечает сниженное внимание, часто возникает чувство растерянности в ведении домашних дел: не может сообразить, как выполнить простые действия (приготовление пищи, стирка и пр.), путается в последовательности, забывает, где оставила вещи.

Эмоционально обеднена. Большую часть времени гипомимична, периодически стереотипно закатывает глаза, утрировано морщится, показывая свое недовольство.

Крайне эгоцентрична. Охотно и в подробностях рассказывает о своем состоянии. При описании жизненных событий старается преподнести себя с лучшей стороны, рассказывает о себе, как жертве обстоятельств. О детях и

близких говорит неохотно, отстранённо, ограничивается формальными фразами, замечает, что они скорее дополнительная нагрузка, помеха выздоровлению.

В ряду жалоб в первую очередь акцентирует внимание на мучительных ощущениях в виде челюстно-лицевой области: боли и жжение в зубах и пазухах носа, заложенность носа. Фиксирована на этих ощущениях, с трудом переключается на другие темы. Убеждена в их соматической природе, высказывает опасения нераспознанного опасного заболевания (в т.ч. онкологического). Считает все остальные изменения в состоянии, как психическом (сниженное настроение), так и физическом (слабость) закономерным следствием указанных болей. В ряду соматических жалоб также указывает на повышенную сонливость в течение дня, вялость и утомляемость. Ночной сон, аппетит без изменений.

Настроение снижено, испытывает непреходящее чувство подавленности, апатию, с трудом ведёт домашнее хозяйство, ухаживает за детьми.

Сообщает о стойкой тревоге в течение дня, преимущественно связанной по своему содержанию с болями. Эпизодически (примерно 1 раз в месяц) возникают спонтанные панические атаки, сопровождающиеся тахикардией, страхом сумасшествия, страхом смерти, усугублением болей, слабости, головокружением. Принимала терапию Olanzapini (до 5 mg), Clonazepam (до 2 mg), Mirtazapini (до 30 mg), Venlafaxini (до 75 mg в течение дня). В домашних условиях поначалу принимала терапию не регулярно, однако после очередной эскалации уже привычных симптомов стала придерживаться рекомендованного расписания приёма психофармакотерапии.

За время лечения уменьшилась выраженность апатии, нормализовались настроение и сон. Однако сохранялась фиксация на болевых и других телесных ощущениях, оставалась капризной, конфликтной, склонной к манипулятивному поведению (пререкалась с сестринским персоналом, в домашних отпусках ссорилась с мужем). Уверяет, что испытывает чувства к детям и беспокоится за их состояние, в действительности старается максимально ограничить свои материнские обязанности за счёт матери и мужа, манипулируя родными с

помощью симптомов заболевания. При этом завела подруг среди пациенток отделения, нередко встречалась с ними вне стационара (кафе, кинотеатр и пр.).

Катамнез через 12 месяцев

Состояние относительно стабильное, настроение улучшилось, значительно редуцировались апатия и раздражительность, в бытовой сфере более активна и продуктивна. По-прежнему была вовлечена в регулярные обследования у стоматологов и ЛОР-специалистов, хотя и значительно их сократила. Сохраняются жалобы на трудности концентрации внимания, в связи с чем откладывает поиск обучающих курсов (планирует получить специальность парикмахера). Назначения принимает нерегулярно периодически забывая или видоизменяя схему лечения, считает, что подобранная в стационаре схема не эффективна, требует полной ее смены, раздражается в ответ на рекомендацию продолжать приём препаратов.

Клинический разбор

Психическое состояние на момент обследования в стационаре определяется затяжной тревожно-ипохондрической послеродовой депрессией в рамках вялотекущей психопатоподобной шизофрении.

Определение депрессии как послеродовой обосновано непосредственной связью развития гипотимии в первые дни после родов. Особенностью данного аффективного эпизода является сдвоенная фаза: гипомания в периоде беременности с инверсией аффекта (без интермиссии) после родоразрешения. Определение ПРД как тревожно-ипохондрической подкрепляется стойким и выраженным аффектом тревоги и стойкими аномальными телесными сенсациями (алгии, сенестоалгии). Собственно ипохондрические расстройства определяются явлениями сверхценной ипохондрии: ограниченные по локализации (челюстно-лицевая область), изнуряющие, стойкие болевые ощущения, мало подверженные влиянию внешних факторов с признаками одержимости. Болевые ощущение доминируют в сознании пациентки и определяют аномальное поведение; упорные многократные обследования и медицинские манипуляции, вплоть до аутоагрессивных действий (необоснованные с медицинской точки зрения

хирургические манипуляции, самолечение без учета негативных последствий, пренебрежение рекомендациями специалистов).

Несмотря на отчетливые биполярные фазы, динамика психопатологических расстройств, в первую очередь; отсутствие полных ремиссий и признаки прогрессирования негативных личностных изменений в интервалах между аффективными эпизодами позволяют исключить диагноз биполярного аффективного расстройства.

Нозологическая квалификация заболевания в рамках малопрогрессирующей шизофрении обоснована динамикой психопатологических расстройств, как позитивных, так и негативных. С момента манифестации по механизмам ПРД на протяжении всех последующих лет отмечается стойкое персистирование аффективных (по типу дистимических), тревожных (явления генерализованной тревоги) и ипохондрических (алгии и сенестоалгии в рамках сверхценной ипохондрии) расстройств с тенденцией к аутохтонным (второй депрессивный эпизод и спровоцированным (текущий эпизод ПРД) тревожно-депрессивным расстройствам. Наряду с этим отмечается свойственная шизофрении динамика личностных изменений. По мере нарастания свойственных преморбидно-гистрионных черт (эгоцентризм, демонстративность, манипулятивность, нацеленность на вторичную выгоду) наблюдается формирование и прогрессирование шизоидных свойств, преимущественно затрагивающих эмоциональную сферу. По мере течения заболевания наблюдается отчетливое нарастание эмоционального дефицита (утрата привязанности к близким, ограничение материнских обязанностей, построение сугубо рациональных и «выгодных» для пациентки отношений с близкими), резкое сужение прежнего круга общения. При этом выявляются признаки редукции энергетического потенциала, реализующиеся в сокращении активности, непереносимости нагрузок, провоцирующих экацербации аффективных (дисфория), ипохондрических (алгии, сенестоалгии) и когнитивных (нарушения внимания, последовательности мышления) расстройств, сопровождающиеся стойкой дезадаптацией не только в профессиональной, но и в бытовой сфере. Учитывая

доминирование личностных (истеро-шизоидных) и сопряжённых с ними поведенческих расстройств, а также сверхценный характер ипохондрии наиболее соответствующим представляется диагноз психопатоподобной шизофрении.

Данный клинический случай представляет особый интерес в связи с повторным эпизодом ПРД у одной пациентки, причём разделённых аутохтонным депрессивным эпизодом, не связанным с репродуктивным циклом. Сходными чертами в обоих эпизодах ПРД можно считать тревожно-дисфорический аффект, сопровождающий гипотимию. Различия в синдромальной структуре приуроченных к родам депрессивных фаз отражают выделенные в ходе исследования особенности ПРД как манифеста шизофрении (ПРД-МЗ) и ПРД, возникающего в рамках уже текущего эндогенного процесса (ПРД-ТЗ). В рассматриваемом случае ПРД-МЗ сохраняет характерные признаки ПРД (обусловленные ситуацией деторождения) – основным денотатом депрессии (идеи малоценности, самообвинения, самоуничужения) и тревоги (тревожные опасения, контрастные фобии) становится состояние новорождённого и полноценность ухода за ребёнком. В рамках ПРД-ТЗ доминируют ипохондрические расстройства, подчиняющие себе денотат как депрессивных, так и тревожных расстройств, тогда как тема заботы о новорождённом отходит на второй план, подчас полностью замещаясь идеями соматического недуга у самой пациентки. Соответственно второй эпизод ПРД полностью сопоставим с предшествовавшим ему аутохтонным аффективным эпизодом, также протекавшим по типу тревожно-ипохондрической депрессии, сохраняя с ситуацией родов только формальную временную связь.

Таким образом психиатрический диагноз может быть сформулирован как «послеродовая депрессия у пациентки с психопатоподобной формы шизофрении».

Анестетические послеродовые депрессии (77 набл. из 194; 40%).

Центральное место в клинической картине анестетических ПРД занимают явления психической анестезии с отчуждением эмоций, утратой аффективного резонанса с окружающим, достигающее уровня болезненного бесчувствия

(феномен *anaesthesia psychica dolorosa*). Явления психической анестезии, реализующиеся в рамках депрессивной деперсонализации, выступают не изолированно, а в сочетании с другими полиморфными деперсонализационными расстройствами, включая алло- и соматопсихическую деперсонализацию (61% и 20% соответственно).

Аллопсихическая деперсонализация проявлялась стойким ощущением отгороженности от окружающего «невидимой стеной», чувства нереальности или изменённости происходящего вокруг (как «на экране», тусклые краски, приглушенные звуки). Симптомы соматопсихической деперсонализации включали ощущение отстранённости при наблюдении за своим телом как за внешними (будто сознание пространственно удалено от тела и наблюдает «со стороны»), так и за внутренними физиологическими процессами (отрешённое стороннее наблюдение за процессом дыхания, прохождения пищи по ЖКТ). При этом ни в одном из случаев не было выявлено грубого расстройства схемы тела с отчуждением и/или деформацией частей тела («синдром Алисы в стране чудес» [165]. В отличие от описанного Д.В. Романовым [15] экзистенциального криза в рамках небредовой ипохондрии проявления деперсонализации в изученных случаях носили характер постоянных, не обнаруживали параллелизма ни с выраженностью тревоги, ни с аномальными телесными сенсациями.

Одним из наиболее специфичных для ПРД проявлений анестетической депрессии был феномен отсутствия чувств к ребёнку (ОЧР). Частота ОЧР при ПРД в рамках шизофрении в общей и клинических выборках исследования была сопоставимой: 32,0% (62 набл. из 194) и 38,3% (23 набл. из 60) соответственно. Учитывая недостаточную клиническую разработку феномена ОЧР в предыдущих работах (преимущественно психологического направления, как отмечалось в Главе 1) в рамках настоящего исследования был предпринят специальный психопатологический анализ ОЧР на материале клинической выборки (n=60).

В результате психопатологического анализа 23 наблюдений ОЧР был разделён на два клинических типа: дефицитарный и анестетический (деперсонализационный).

При 1-м (дефицитарном) типе ОЧР (13набл. из 60; 21,6%) ощущение утраты чувств к ребёнку формировалось в ряду негативных изменений и сопровождалось объективными признаками значительного снижения материнской функции и было характерно для пациенток, у которых ПРД развилась на фоне уже существовавших проявлений шизофренического дефекта (психопатоподобного, астенического).

Анестетические расстройства при дефицитарном типе ОЧР являлись не проявлением анестезии, распространяющееся на ту или иную сферу психической деятельности, а "реакцией самосознания на дефект или процесс, ведущий к дефекту", сходные с описаниями проявления, "основного расстройства" [76]. Отличительной чертой рассмотренных состояний было распространение анестезии и на других членов семьи (мужа, родителей), с формированием к ним ощущения брезгливости, отвращения. Только 5 из 13 пациенток проявляли(хотя и минимально) инициативу в уходе за ребёнком, а 8 полностью дистанцировались от материнских обязанностей, при этом обнаруживалась склонность к дисфории по типу "unlust" («отсутствие желаний»), что проявлялась грубыми нарушениями поведения и агрессией. Так, например, больные трясли детей, кричали на них, могли применять физические наказания к младенцам, «забывали» коляску на проезжей части, оставляли новорожденных детей на день одних, не реагировали на их плач и обращали на детей внимание только в целях «прекратить крик». В силу подобного поведения уход за ребёнком у ряда больных полностью ложился на плечи родственников. Если пациентки выполняли основные материнские обязанности, то без эмоциональной вовлеченности в жизнь ребёнка – в пределах особой рациональной системы отношений по типу «мать–друг». В 3 наблюдениях ОЧР дополнялось контрастными фобиями причинения вреда младенцу. Эмоциональное общение с ребёнком незначительно улучшалось по мере его взросления, однако зачастую в их отношениях не формировалось чувства ответственности и привязанности, так, например, некоторые пациентки не понимали, почему должны отвечать за поведение своих детей, когда те уже учились в старших классах, не помогали им с выполнением домашнего задания,

редко огорчались, если ребёнок-подросток попадал в неприятную ситуацию. При дефицитарном типе ОЧР было стойким в течение всего дня, не зависело от внешних обстоятельств и не редуцировалось по мере редукции ПРД, сохранялись задерживаясь на длительное время после родов. Не отмечалось параллелизма динамики с изменениями тяжести гипотимии и полным обратным развитием бесчувствия после редукции депрессивной симптоматики.

При 2-м (анестетическом) типе (10 набл. из 60; 16,6%) феномен отсутствия чувств к ребёнку представлял собой эквивалент болезненной психической анестезии. Расстройства самосознания при этом типе ОЧР отражают наиболее лёгкий уровень психической диссоциации. Особенностью диссоциативного ОЧР, в отличие от стойкого дефицитарного ОЧР, являлась парциальность относительно неглубокая степень выраженности психической анестезии и других диссоциативных симптомов. Если ОЧР при первом типе расстройств был стойким и сохранялся после завершения депрессивной фазы, то диссоциативное ОЧР было неустойчивым, обнаруживало зависимость от внешних событий и динамики депрессивного аффекта, например, пациентки отмечали прилив нежности к новорождённому, когда находились в условиях стационара, были отягощены ведением хозяйства и заботой о ребёнке или когда близкие брали на себя все хлопоты.

В периоде ремиссии после ПРД (средняя длительность катамнестического наблюдения $2,4 \pm 1,1$ года) отмечалась редукция анестезии с восстановлением материнских чувств. Неотъемлемой чертой ОЧР данного типа являлись с интегрированными в структуру анестетической депрессии истеро-дисфорические проявления – склонность к манипуляции окружающими, поиск помощи, которые, в отличие от ОЧР дефицитарного типа никогда не принимали форму физической жестокости. Выраженность описываемых проявлений контрастировала с самостоятельным выполнением материнских обязанностей, которые пациентки описывали в выражениях «как робот», «из чувства долга». Отличительной чертой деперсонализационного ОЧР являлось болезненность переносимых ощущений, сочетающаяся с чувством вины по отношению к ребёнку. Еще одной особенностью

ОЧР в рамках анестетической депрессии была полная редукция симптомов анестезии по мере редукции ПРД и формирования адекватного материнского поведения. У части больных была отмечена смена безразличного отношения к ребёнку гиперопекающим поведением, сопровождающимся повышенной тревогой по отношению ко всему, что касалось состояния ребёнка.

На рис. 3-8 представлено соотношение ОЧР с другими проявлениями ПРД. Для дефицитарного ОЧР наиболее характерны симптомы крайней выраженности анестезии чувств (5 набл. из 60; 8,3%), контрастные навязчивости (3 набл. из 60; 5%), агрессия по отношению к ребёнку (6 набл. из 60; 10%), отказ от ухода за ребёнком (6 набл. из 60; 10%). Анастезический тип ОЧР был коморбиден более лёгкому регистру расстройств, подвергавшихся редукции по мере улучшения состояния. При данном типе чаще встречались симптомы тоски (13 набл. из 60; 21,6%), раздражительности (10 набл. из 60; 16,6%), витальные симптомы (не достигающие уровня *anaesthesia psychica dolorosa*) (8 набл. из 60; 13,3%), отсроченное начало ПРД (5 набл. из 60; 8,3%).



Рисунок 3-8. Соотношение ОЧР с другими симптомами ПРД.

Установлено, что каждый из выделенных типов ПРД с феноменом ОЧР соотносится с характеристикой преморбидного склада пациенток: при

анестетическом типе преобладали женщины со свойственными им драматическими чертами, в то время как дефицитарный тип был предпочтителен для пациенток, относящихся к шизоидному или шизотипическому РЛ (рис. 3-9)

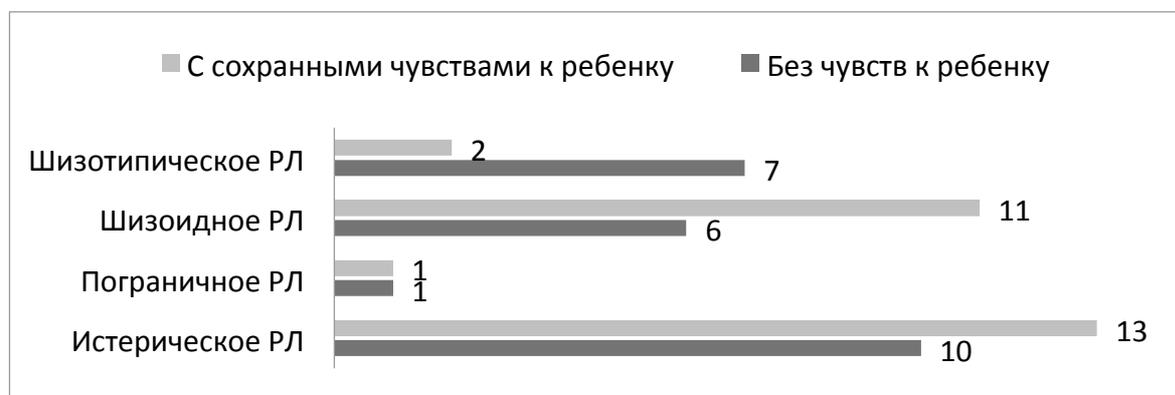


Рисунок 3-9. Распределение РЛ в зависимости от вклада феномена отсутствия чувств к ребёнку

Частота ОЧР была выше в группе ПРД-ТЗ (17 набл. из 60; 28,3%), в то время как в группе ПРД-МЗ отмечалось лишь 3 случая ОЧР из 60; 5%, причём у двух пациенток из группы ПРД-МЗ ОЧР сочетались с контрастными навязчивостями и имели параллелизм с их динамикой: при уменьшении выраженности obsessions больные ощущали частичную редукцию ОЧР.

Несмотря на то, что анестетические депрессии преимущественно наблюдались при ПРД-ТЗ (56 набл. из 194; 28,8%), отмечались различия деперсонализационных депрессий в зависимости от положения ПРД в структуре шизофрении. Для ПРД-МЗ (21 набл. из 194; 10,8%) было характерно более лёгкое течение расстройств, анестетические проявления чаще соотносились с динамикой депрессивных расстройств. Депрессивные эпизоды нередко сопровождалось ощущением растерянности, сходной с «нажитой беспомощностью» в рамках тревожных депрессий, но приводящей к значительной дезадаптации пациенток.

Далее приведены клинические иллюстрации двух типов ОЧР — дефицитарного и анестетического.

Дефицитарный тип ОЧР. Больная Х.М., 41 год.

Мать на протяжении жизни общительная, активная, заботливая, работала на малоквалифицированных специальностях. В 47 лет после смерти мужа

изменилась по характеру, стала замкнутой, уединилась. Создала из комнаты мужа «мемориал». Считала, что все вещи должны лежать, как при жизни супруга. При появлении симптомов соматического неблагополучия длительное время не обращалась к врачам, что повлекло позднюю диагностику злокачественного новообразования (59 лет). Умерла в 61 год от осложнений онкологического заболевания.

Отец импульсивный, демонстративный, злоупотреблял алкоголем. Зарабатывал нелегальными сделками. Был осуждён в возрасте 40 лет, в течение 5 лет отбывал срок тюремного заключения. Проблемами семьи интересовался мало, прибегал к рукоприкладству. Погиб в 48 лет в автомобильной катастрофе.

Сестра 50 лет – замкнутая, целеустремлённая, с пациенткой контактов не поддерживает.

Сын 20 лет – студент ВУЗа. Замкнутый, зависимый, инфантильный. В раннем детстве отмечалась задержка развития, до трёх лет не разговаривал, предполагался диагноз «аутизм». В последующем частично компенсировался, учился в общей школе. Хотя и отличался хорошей памятью, к учёбе относился небрежно, школу закончил на «3».

Пробанд родилась от нормально протекавшей беременности, в срок, первой из двух дочерей. Росла тихим скрытным ребёнком, сторонилась больших компаний, больше времени проводила в уединении, много читала. Была тревожной, особенно волновалась, если заболел кто-то из близких, переносила симптомы заболевания на себя, повторяла жалобы заболевшего. Отмечались детские страхи темноты, высоты. До подросткового возраста отмечались явления психосоматического диатеза: в ситуациях эмоционального напряжения появлялись симптомы простуды, боли в горле, учащённое мочеиспускание.

В школу пошла своевременно, легко усваивала материал. Была прилежной, училась хорошо, лучше давались точные науки, к отличным оценкам не стремилась. Среди сверстников держалась обособленно, общалась избирательно, в узком кругу, откровенной ни с кем не была.

В 12 лет после ареста отца была вовлечена матерью в семейный «культ» его личности. Под влиянием матери идеализировала отца, не смущалась фактом его осуждения, могла с гордостью рассказывать о его судьбе, преподнося его, как жертву обстоятельств.

Менсис с 14 лет, цикл установился сразу. С того же возраста изменилась. Хотя повышения настроение не отмечала, чувствовала прилив бодрости, активности. Появилась не свойственная ранее открытость в общении, расширился круг знакомых, обзавелась друзьями. Эпизодически в компаниях употребляла алкоголь, заводила непродолжительные романы. Была говорливой, появилась склонность к рассуждательству на отвлеченные темы, при этом по незначительным поводам становилась плаксивой, раздражительной, отмечались эпизоды гневливости. При этом обнаруживала нетипичную для неё в прошлом невнимательность и неусидчивость, с трудом сохраняла целенаправленность в деятельности. Снизилась успеваемость, затем вовсе забросила учебу, школу закончила с «тройками». Поступила в техникум, к обучению на секретаря относилась без особого интереса.

В 18 лет перенесла смерть отца. На похоронах выпила большое количество алкоголя, большую часть событий амнезировала. После похорон много плакала, испытывала подавленность, временами тоску, апатию с ухудшением в вечерние часы. В сознании доминировали мысли об отце, навязчивые образы сцен общения, мысленно вела с ним мнимые диалоги, регулярно видела его в снах. Испытывала стойкое ощущение нереальности происшедшего, упорно, помимо воли возникали мысли о том, что был похоронен другой человек, а отец на самом деле выжил. Подобные представления, часто сопровождалось уверенностью в том, что отец жив и скоро вернётся. Ощущала отгороженность от окружающего, отдалённость происходящих событий, предметов. Подобные ощущения усугублялись в квартире, особенно когда общалась с матерью – обменивались воспоминаниями, обсуждали поступки отца, искали пути решения проблемы с оставленными им долгами. Нарушений сна и аппетита не отмечала.

Подобное состояние продолжалось в течение года и в течение двух недель сменилось подъёмом с ощущением повышенного настроения, которое стойко сохранялось на протяжении последующих 7 лет (вплоть до родов в возрасте 25 лет). Хотя привычка вести внутренний диалог с умершим отцом осталась, редуцировалось ощущение нереальности происходящего. Была активной, почти не чувствовала усталости, довольствовалась 4-5 часами сна в сутки. Приступила к работе в должности секретаря делопроизводства. Ограничивалась формальным выполнением поручений, тяготилась монотонностью деятельности, но с обязанностями справлялась в полном объёме. Свободное время практически полностью посвящала общению с многочисленными знакомыми, посещала театры, концерты, выставки. Тратила большие суммы на наряды, имела множество поклонников, заводила краткосрочные романы. Расставания переносила легко, быстро переключалась на новое романтическое увлечение.

В поиске «более интересной» деятельности в 21 год сменила работу и по протекции знакомого устроилась кассиром в полулегальное казино. Не смущалась авантюристкой предприятия, напротив, была довольна шумной и яркой обстановкой. Завела роман с руководителем заведения. Влюблённости не испытывала, в избраннике привлекали красота ухаживаний, светский образ жизни, материальная обеспеченность. Спустя 3 года вышла за него замуж.

В 25 лет желанная беременность. Первые два триместра беременности страдала от выраженного токсикоза (не переносила запах мяса, молока, резкие химические ароматы). Также отмечала гиперестезию к резким звукам и яркому свету. Токсикоз сопровождался эмоциональной лабильностью, повышенной раздражительностью и плаксивостью. До конца беременности настроение не снижалось, но появилась раздражительность : требовала повышенного внимания, устраивала скандалы по малейшим поводам. Настроение оставалось приподнятым, была активна, с радостью ощущала развитие плода, регулярно посещала женскую консультацию. На девятом месяце усугубилась раздражительность, появилась лабильность настроения могла заплакать по

малейшему поводу, отмечала тревогу немотивированного характера, сократился сон в ночное время, что объясняла физиологическими неудобствами.

Роды в срок, без осложнений. В первые 1-2 дня резко изменилось настроение. Появилась подавленность в течение дня, отметила угасание физических сил: быстро утомлялась в течение дня, быстро утомлялась и психически: ощущала «ватность» мыслей, трудности концентрации внимания. Настроение носило суточный ритм с ухудшением в утренние часы. Стала чувствительнее к физическим неблагоприятиям: если до родов старалась не обращать на физическое недомогание, то теперь была поглощена послеродовыми болями в теле, с тревогой представляла возможные растяжки и прибавку в весе. Появилось чувство тоски, которую ощущала скорее «в голове, чем в груди» и описывала тоску как тяготу по утерянной свободе. подавленность сопровождалась апатией, притуплением интереса к происходящему. Потеряла интерес к ранее занимавшим ее делам, например, не испытывала удовольствия от ухода за собой, не было привычного желания красиво одеться, могла днями не причёсываться, не пользовалась косметикой.

Радости материнства не испытывала. Хотя во время беременности ощущала особую связь с плодом, после родов, жалела, что родила ребёнка. Необходимость ухода за новорождённым, связанные с этим нагрузки кормление, пеленание, гигиенические процедуры были в тягость, вызывало лишь раздражение, вплоть до отвращения и злости. Могла, например, сильно трясти ребёнка или зажимать ему рот, если тот долго плакал. Не испытывала вины за подобные проявления жестокости, напротив, считала, что действует правильно, «отучает от капризов», не представляла иного поведения в таких ситуациях. Не чувствовала потребности установить с сыном эмоциональный контакт, не понимала, как себя вести, что ему нужно в данный момент.

Одновременно возникло ощущение притупления чувств к окружающему. Краски казались «потухшими», окружающий мир – серым, невзрачным, отдалённым. Ощутила притупление красок мира, видела в одинаковых потухших красках выступал вид из окна, не воспринимала яркость тканей.

Отметила утрату чувства привязанности к супругу. Участие, проявления заботы с его стороны, ранее привлекавшие, теперь вызывали раздражение. Общение с мужем тяготило, воспринималось как тяжкая обязанность, под разными предлогами ограничивала время его присутствия рядом.

Испытывала ощущение собственной изменённости: будто наблюдала за собой со стороны, собственные действия, высказывания, чувства казались лишёнными жизни, чувственности, будто механически делала или говорила то, чего требовала ситуация.

Собственное тело также воспринималось как чужое, неживое, некий «каркас», поддерживающий сознание. Иногда как будто впервые рассматривала собственные руки, обнаруживая, что не чувствует их привычной естественности, как бы требуется осознанное усилия, чтобы направлять их, воспринимать тактильные ощущения.

Просыпалась рано (4-5 ч. утра), с трудом поднималась, в течение дня постоянно ощущала сонливость, апатию, к вечеру становилась активнее, исчезала сонливость, сменяясь нервозностью и напряжением, подолгу не могла заснуть. Отмечала некоторое снижение аппетита, незначительную потерю в весе (примерно 5 кг).

Подобное состояние продолжалось около 2-х лет, постепенно редуцировалось в 27 лет. За помощью не обращалась, лечения не получала.

По завершении депрессии настроение выровнялось, но оставалось стойко сниженным. Лёгкая подавленность с чувством безрадостности, «серости» существования сохранялись все последующие годы, со временем стали восприниматься как привычный аффективный фон. Установилась не знакомая до болезни эмоциональная лабильность, повышенная чувствительность к неприятностям. Стали привычными кратковременные, 1-2 дня, эпизоды раздражения, дисфории, неопределённого чувства безысходности в ответ на различные стрессовые факторы: разлад, недопонимание в межличностных отношениях, менструальный цикл, простудные заболевания и пр.

Прежней тяги к новым и ярким ощущениям не испытывала. Романов больше не заводила, уволилась из казино, устроилась в коммерческую фирму руководителем делопроизводства. Была достаточно активной, успешно справлялась с работой в должности руководителя отдела.

После перенесённого депрессивного эпизода материнских чувство к сыну так и не сформировалось. Отметила уменьшение раздражительности к нему, исчезли эпизоды отвращения и гнева. По достижении сыном школьного возраста установилась с ним «дружеские» отношения: расспрашивала о событиях в школе, проверяла выполнение уроков, помогала в учёбе. При этом никогда не интересовалась увлечениями сына, его отношениями со сверстниками. Не испытывала тревоги, когда он болел, или задерживался. Поступала в таких случаях рационально, «решала проблему»: вызывала врача, связывалась с преподавателями или приятелями для выяснения причины задержки и пр. Подобный модус отношений сохранялся на протяжении всей последующей жизни.

Спустя 3 года (с 30 лет) отметила постепенное ухудшение состояния. Появилось чувство слабости и вялости, снижалась толерантность к нагрузкам. Не могла справляться с прежним объёмом домашних дел, к середине дня нарастала усталость, чувствовала себя изнурённой, испытывала головокружение. При этом снижалась концентрация внимания, становилась рассеянной, забывала поручения, путалась в документации, что приводило к серьёзным ошибкам в ведении дел. В связи с этим сначала ушла с руководящей должности, выполняла рутинные операции с документами, сократила рабочий день, однако спустя еще 2 года (35 лет) была вынуждена уволиться. С тех пор на работу больше не устраивалась. Жила за счёт прибыли с акций, доставшихся ей в наследство от матери, ничем определённым в течение дня не занималась, общалась с двумя подругами, изредка посещала выставки.

Наряду с нарастанием астенических расстройств усиливалась раздражительность, придирчивость. Скандалы, инициируемые пациенткой по

любим малозначительным поводам стали практически нормой семейной жизни, что послужило причиной разрыва отношений и развода (по требованию супруга). В 37 лет на фоне усиления слабости появились несвойственные ранее ощущения ломоты в костях, ноющие или прокалывающие боли внутри грудной клетки, не зависящие от вдоха или физической нагрузки, чувство разбухания, давления крови в сосудах. Подобные ощущения появились исподволь, сначала возникали эпизодически, преимущественно на фоне усталости от физических или эмоциональных нагрузок, однако в последующем становились все более выраженными, стойкими, утрачивая связь с провоцирующими факторами. Спустя 3 года (40 лет) боли и другие тягостные ощущения в теле приобрели стойкость на протяжении всего дня, при этом отметила видоизменение ощущений: они становились все более тягостными, изнуряющими, могли неожиданно усиливаться или затихать в любое время суток, регулярно нарастали в вечернее время, распространялись на другие области тела. Постепенно присоединилось чувство разбухания живота («как на третьем месяце беременности»), появилось ощущение, что кровь «остановилась в жилах», сравнивала свое состояние с «трупом». Тогда же (40 лет) отчётливо снизилось настроение, появилась подавленность, в течение дня испытывала стойкое чувство тревоги. Спустя 1 год (41 год) резко обострилась тревога, была взбудоражена, не находила себе места, металась по квартире, перенесла несколько панических атак, сопровождающихся ощущением жжения в виде горящего огненного шара в за грудином пространстве («будто вспыхнул костёр»), чувством внутреннего напряжения и прокалывающими, режущими болями в животе, «комом» в горле с ощущением удушья («будто не проходит воздух»), страхом смерти или сумасшествия, двигательным возбуждением. После обследования врачами-интернистами была направлена в клинику НЦПЗ.

Соматический статус. Состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения. Кожные покровы нормальной окраски. Лимфатические узлы пальпаторно не увеличены. В подкожно-жировой клетчатке туловища и конечностей многочисленные липомы. Отёков нет. В лёгких везикулярное

дыхание, хрипов нет. Частота дыхания – 15 в минуту. Температура тела 36,6°C. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 65 уд/мин, АД 110/70мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень по краю рёберной дуги. Стул не нарушен. Поколачивание по пояснице безболезненное. Дизурии, отёков нет.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: Нб – 135 г/л, эритроциты – 8,00 млн/мл³, лейкоциты – 7,0 млн/мл³, тромбоциты 230 млн/мл³, сегментоядерные – 48%, эозинофилы – 1%, лейкоциты – 45%, моноциты – 4%, СОЭ – 8 мм/ч

Биохимический анализ крови: билирубин общ. – 16,5 мкм/л, холестерин – 5,00 мкм/л, АСТ – 30 ед/л, АЛТ – 15ед/л, ЛДГ – 240 ед/л, мочевины – 3,5 ммоль/л, глюкоза – 5,0 ммоль/л, креатинин – 100 ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1000, сахар, белок, ацетон, желчные пигменты – отсутствуют, лейкоциты – единичные в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии, соли – отсутствуют.

Электрокардиография: ритм синусовый, 70 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца, ЭКГ без особенностей.

Заключение терапевта: вегетативно-сосудистая дистония по гипертоническому типу.

Электроэнцефалография: Умеренные диффузные изменения с признаками дисфункции стволовых структур мозга. Очаговых изменений и пароксизмальной активности не выявлено.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: на полученных изображениях не выявлено очаговых изменений в веществе мозга больших полушарий, ствола и мозжечка. Боковые желудочки обычной формы и размеров. Субарахноидальное пространство больших полушарий и мозжечка не расширено. Заключение: патологии не выявлено.

Заключение невролога: Сознание ясное. Речь: правильная, адекватная. Менингеальных знаков нет. I-Обоняние не исследовалось. Зрачки S = D, обычного размера. Фотореакция сохранена, симметрична. III, IV, VI-Движения глазных

яблок в полном объёме. Зрачки S=D, реакция на свет прямая и содружественная сохранена. Конвергенция сохранна. V-Пальпация в точках выхода ветвей тройничного нерва безболезненная. Зон нарушения чувствительности на лице не выявлено. Сила жевательных мышц удовлетворительная.. VII- Лицо симметричное.. VIII-Слух удовлетворительный. Нистагма нет. XI-Поднимание плеч не затруднено. Контуры mm/trapezius и sternocleidomast ровные, сила удовлетворительная. Повороты головы, сведение лопаток в полном объёме. IX, X- Глотание не затруднено, глоточный рефлекс ср живости. Фонация и артикуляция не нарушены. XII-Язык по средней линии, фасцикулярных подергиваний нет. Убедительных парезов, параличей в конечностях нет. Сухожильные рефлекс без чёткой разницы сторон. Мышечный тонус без чёткой разницы сторон. Патологических стопных знаков нет. Координаторы пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов контролирует. Расстройств чувствительности не выявлено с обеих сторон. Вынужденного положения в позвоночнике нет. Объем движения не ограничен.

Заключение гинеколога. Жалоб на момент осмотра не предъявляет. Менархе в 14 лет. Менструации регулярные, умеренно болезненные, обильные. Длительность менструации 4 дня, раз в 27 дней. Половая жизнь с 18 лет, внутриматочными спиралями и оральными контрацептивами не пользуется. Беременность 1, роды 1, аборт 0. Роды в 25 протекали с токсикозом в первом и втором триместрах. Родоразрешение своевременное, естественным путём. Гинекологические заболевания и операции отрицает. При объективном обследовании: наружные половые органы развиты правильно, оволосение по женскому типу. Гиперемии, отёчности, опухолевых образований не выявлено. При осмотре в зеркалах: влагалище свободное, слизистая розовая. Шейка матки конической формы, слизистая розовая. При вагинальном (бимануальном) обследовании: уретра мягкая, безболезненная; бартолиневы железы не изменены; влагалище свободное, тело матки не увеличено, плотное, безболезненное; придатки не пальпируются, своды свободные. Выделения отсутствуют. Пальцевое исследование прямой кишки – патологии нет. **Диагноз:** практически здорова.

Заключение окулиста. Жалоб нет. Глазные щели OD=OS. Диск зрительного нерва розовый, границы чёткие. Сосуды сетчатки не изменены. Заключение: без патологии.

Психическое состояние:

Выглядит старше своего возраста, одета в спортивный костюм темных тонов. Волосы взлохмачены, окрашены в тёмный цвет с неровной линией отросших седых волос.

Несколько заторможена. Выглядит «зачарованной» растерянной, не фиксирует взгляд на собеседнике, растерянно разглядывает комнату. Манерна, мимика и жесты обеднены, не соответствуют контексту высказываний. Голос с пуэрильными интонациями. Речь медленная, с неожиданными паузами в середине фразы, витиеватая, загромождена неуместными фразеологизмами, психологическими и философскими терминами, перемежающимися с молодёжным сленгом. Мышление непоследовательное, с соскальзываниями, пространными рассуждениями на общие темы. На вопросы отвечает не в плане заданного, не всегда понимает смысл вопроса. С трудом обобщает информацию, события жизни воспроизводит целыми сценами с диалогами, в связи с чем ответ на простой вопрос превращается в длительный пространственный монолог.

Эмоционально обеднена, эгоцентрична. Оживляется рассказывая о себе, особенно о симптомах заболевания, говорит с напором, пытается убедить собеседника. В качестве причины своего недомогания считает невнимание со стороны близких. Отношения с сыном считает удовлетворительными: хотя не знает о его жизни, считает, что не обязана решать его проблемы, ухаживать за ним. На холоду рассказывает о возможном отчислении сына из школы и его скандалах с учителями, не находит в этих происшествиях ничего, что могло бы ее взволновать, обозначает их как «обычные жизненные ситуации». При детальном расспросе о сыне путается, о деталях из детства предлагает уточнить у него самого. Спокойно повествует о том, как после родов была недовольна ребёнком, вплоть до чувства отвращения. Не осознает неадекватности и жестокости

обращения с новорождённым, сухо рассказывая как когда трясла его, подолгу зажимала ему рот, чтобы остановить крик или плач.

Жалуется на чувство непреходящей тревоги в течение всего дня. На фоне тревоги ежедневно возникают панические атаки (до 2-3-х в сутки), сопровождающиеся ощущением неопределённого возбуждения, прохождения тока, чувством жара в за грудином пространстве, трудностями вдоха, страхом смерти и сумасшествия. Вне панических атак испытывает разнообразные телесные ощущения, меняющиеся по интенсивности, количеству, сменяющие друг друга, но не оставляя светлых промежутков в течение дня. Описывает ломоту в костях, «как при простуде», колющие, выкручивающие боли внутри грудной клетки, не зависящие от вдоха или физической нагрузки, ощущение разбухания, давления крови в сосудах, сопровождающиеся образными «переживания сосудов» представлениями, «остановки движения крови», чувство распирания, разбухания живота «как на третьем месяце беременности». Рассказывает также о чувстве отчуждения от собственного тела, восприятия его, как чего-то чужеродного, неприятного «как будто уже умерла».

Настроение снижено с преобладанием апатии, нежелания чем-либо заниматься, ощущения тоски, которую представляет как «могильную плиту жизненного опыта», испытывает беспричинную тревогу за свое здоровье.

Засыпает с трудом, в вечернее время не может отделаться от потока бессвязных мыслей, опасений за собственное здоровье, аппетит сохранен, однако в последнее время придерживается здорового питания, исключила из рациона продукты богатые клетчаткой, а так же жирную и острую пищу, но на пике тревоги и вечернее время злоупотребляет сладким, предпочтение отдавая десертам, утром и днём едва ли ощущает потребность в еде, довольствуясь кофе и сигаретами. Отмечает наплывы и обрывы мыслей, чувство пустоты в голове. В отделении активна, общается с другими пациентками, прибегает к услугам мастера маникюра. К лечению относится с терпением, доверяет врачу подбор лекарств, выполняет рекомендации.

В стационаре проходила лечение в течение двух месяцев, получала комбинированную, интенсивную, включавшую внутривенное капельное введение препаратов (Clomipraminum 25 мг + Haloperidolum 5 мг № 10). Выписана на поддерживающей терапии Clomipraminum 75 мг, Haloperidolum 5 мг н/н со значительным улучшением: редуцировались тоска, апатия, не ощущает тревоги, панических пароксизмов.

Статус в динамике.

Через полгода после выписки выглядит значительно свежее и аккуратнее: одежда выглажена, сменила прическу, внешний вид ухоженный, носит яркий маникюр, контрастирующий со спокойным тоном и фасоном одежды. Более на отмечает апатии, тоски, значительно уменьшилась тревога (полностью редуцировались беспредметная тревога и панические пароксизмы, однако до сих пор отмечает тревогу за собственное здоровье, экзацербация которой наступает как при соматических недомоганиях, так и в рамках патологических телесных ощущений). Изредка возникают болевые ощущения в теле: «напряжение в венах», тянущие боли и дискомфорта в брюшной полости, ком в горле, трудности полноценного вдоха по поводу которых испытывает тревогу, однако, относится к этим ощущениям критически и не посещает врачей; соматологов. При усилении этих ощущений возобновляются отчуждения от телесной сферы, однако данные проявления, как правило, обходятся самостоятельно в течение суток. Рассказывает об утомляемости: не работает, дневную активность ограничивает ведением бытовых дел (жизнью сына-подростка по прежнему интересуется формально). Астения носит как физический (в течение дня необходим отдых с коротким сном), так и умственный характер: реже читает любимую ранее психологическую литературу, больше времени проводя в сети Интернет. Объективно сохраняются расстройства мышления: обрывы мыслей, трудности концентрации внимания, отмечает появившуюся забывчивость на недавние события из-за чего стала вести список покупок и планировать в письменном виде распорядок дня.

Отмечает, что после перенесённой депрессивной фазы «успокоилась», не ощущает потребности в проявлении эмоций, общении «легче сделать самой, чем общаться с кем-либо, просить о чем-либо» (по-прежнему ведёт внутренние диалоги с погибшим отцом, ловит себя на мысли, что ждёт, когда тот позвонит). Сон медикаментозный, без лекарств подолгу не может заснуть, однако более не отмечает наплывов мыслей, а подолгу лежит без сна, аппетит нормализовался, отмечает даже его повышения в ночное время, но по-прежнему придерживается диеты. К лечению комплаентна, назначения принимает регулярно, старается не пропускать приём медикаментов, также, постоянно посещает психотерапевта, выполняет его задания с субъективным положительным эффектом.

Клинический разбор: психическое состояние больной на момент осмотра определяется тревожно-ипохондрической депрессией конверсионной и коэнестезиопатической симптоматикой (сенестезии, сенестопатии). Ведущим аффектом настоящего аффективного эпизода является тревожный, при этом отмечается многообразие анксиозной симптоматики, представленной тревогой беспредметного и ипохондрического характера, а также паническими пароксизмами с явлениями танато- и диспсихофобии. Менее выраженной, однако, достаточно отчётливой является апатия, чувство тоски. Следует отметить отсутствие в статусе больной типично депрессивного денотата (идеи вины, безнадёжности), идеаторное содержание депрессивного эпизода определяется ипохондрическими опасениями. Особого упоминания заслуживают обнаруживающиеся в структуре эпизода явления соматопсихической деперсонализации (ощущение своего тела мёртвым, «конечности как будто принадлежат труп»).

При анализе динамики заболевания обращает на себя внимание отчётливо биполярное течение, находящее выражение в чередовании гипоманиакальных и депрессивных фаз, манифестировавших с подросткового возраста. Известные из анамнеза депрессивные фазы имели существенные отличия от послеродовой депрессии, послужившей причиной обращения за психиатрической помощью. Они характеризовались преобладанием истеро-дисфорической симптоматики,

усложняющейся за счёт свойственных для подросткового периода феноменов «юношеской метафизической интоксикации» [4; 8]. Состояния подъёма были выражены неотчётливо, достигая степени продуктивной гипомании с отдельными элементами расстройств влечения.

Феномен ОЧР в данном клиническом примере отличается стойкостью проявления, явлениями агрессии по отношению к ребёнку, не редуцируются по прошествии аффективной фазы, распространяются на других членов семьи (мужа). Как и другие матери из данной группы, пациентка с течением времени демонстрирует формирование с ребёнком «дружеских» отношений, так, например, не понимает, почему должна нести ответственность за его состояние, не заботится об успеваемости. Однако, несмотря на выхолощенность родительских эмоций на протяжении жизни она выполняла все обязанности по уходу за ребёнком: в раннем возрасте младенца справлялась с уходом за ним, позже забирала из детского сада и посещала родительские собрания в школе и т.д. Феномены диссоциации и деперсонализации в структуре ПРД не были первичны и проходят «красной нитью» через большинство депрессивных фаз: в период первой отчётливой депрессивной фазы по типу осложнённой реакции горя на потерю родственника, в течение длительного времени не осознавала факт ухода отца, представляя себе, что вместо него захоронен другой человек, видела похожих людей на улицах, ожидала его возвращения, видела во снах. Подобные явления отчуждения и вытеснения факта утраты сопровождали ее (хотя и в меньшей степени) до момента госпитализации не корректировалось психофармакотерапией. В период второй длительной депрессивной фазы ПРД подобные симптомы реализовались в виде стойкого феномена ОЧР, описанного выше, а в последней, актуальной фазе –соматопсихической деперсонализации, эпизодически персистирующий, несмотря на редукцию депрессивной симптоматики.

Несмотря на формальное чередование клинически очерченных депрессивных и гипоманикальных фаз, квалификация состояния пациентки в рамках биполярного расстройства представляется неадекватной в связи с

постепенным нарастанием негативных расстройств. В частности, прослеживается отчётливая динамика негативных расстройств с их усугублением от депрессии к депрессии, и трансформации от преимущественно психопатоподобных черт к астеническим со значимой депсихопатизацией (стала спокойнее, не ощущает потребности в общении, проявлении эмоций или каких-либо энергичных действиях), сужением круга контактов и интересов. Значительно усилилась утомляемость, как эмоционального, так и физического характера. В противовес доминирующим ранее эксплозивным чертам, которые амплифицировались в периоды повышения аффективного фона, теперь, за счёт нарастающих шизоидных черт [4], личность пациентки представляет собой собственную противоположность: склонного к уединению человека, не способного к самостоятельной работе (на настоящий момент существует, за счёт помощи бывших супругов) и берегущего собственное «эмоциональное здоровье» из страха повторения состояния и повторных госпитализаций. Описанные черты свидетельствуют в пользу того, что помимо психопатоподобных изменений в состоянии пациентки отмечаются также признаки астенического дефекта с постепенным нарастанием «астенического аутизма» [20].

Таким образом, диагноз психопатоподобной шизофрении с редукции энергетического потенциала представляется обоснованным.

Больная Р.Н.А 30 лет.

Дед по линии отца умер от сердечной катастрофы в 80 лет. По характеру был замкнутый, необщительный, чудаковатый, работал в НИИ, за признание своих трудов не болел, чаще работал «в стол». В пожилом возрасте, на фоне выраженного атеросклероза сосудов головного мозга высказывал идеи обнищания.

Отец погиб в 45 лет: На протяжении жизни работал инженером. В домашнем обиходе был склонен к вспыльчивости и агрессии, ревновал жену, избивал малолетнюю дочь за непослушание, третировал домочадцев. При общении с посторонними считался «душой компании», умел расположить к себе.

После развода алкоголизировался, покончил жизнь самоубийством в состоянии алкогольного опьянения.

Дядька по линии отца погиб в 50 лет: вел асоциальный образ жизни, длительно нигде не работал, регулярно алкоголизировался. На протяжении жизни жаловался родным на частые эпизоды депрессии, покончил жизнь самоубийством.

Мать, 55 лет всю жизнь проработала бухгалтером. По характеру заботливая, тревожная, необщительная.

Дочь, три года: в росте и развитии соответствует нормам, отличается капризностью.

Родилась от нормально протекавшей беременности в срок, единственным ребёнком в семье. Раннее развитие в соответствии с возрастными нормами. Росла тревожной: беспокоилась по поводу разногласий родителей в семье. В раннем возрасте боялась темноты, просила посидеть с ней, пока не уснёт или оставить свет включённым, боялась оставаться одна дома: ощущая неясную тревогу, воображала что в дом может кто-то прокрасться. Была крайне привязана к матери, из-за чего в ДДУ адаптироваться не смогла: при отлучении от матери демонстрировала приступы головных болей, тошноты из-за чего в раннем возрасте воспитывалась дома. С ранних лет плохо переносила холод, жару, отмечалась склонность к гипотонии, не выдерживала больших физических нагрузок. Учащались простудные заболевания в осенне-зимний период, в болезни залеживалась, искала поддержки.

В течение жизни отличалась демонстративностью, стремилась к похвале, получению признания от старших или значимых близких.

В школу пошла с 7 лет, в новом коллективе адаптировалась, в компании к лидерству не стремилась, предпочитая оставаться на вторых ролях. В начальных классах училась на хорошо.

Mensis с 13 лет цикл установился в течение года, безболезненные, в предменструальный период на срок до трёх дней становилась более замкнута, слезлива, агрессивна.

В том же возрасте (13 лет) была вынуждена сменить школу из-за переезда родителей, оказалась в классе с математическим уклоном. С учебной не справлялась, точные науки не давались, лучше справлялась с гуманитарными предметами, с трудом сдавала контрольные работы. На фоне проблем с учебной снизилось настроение с преобладанием апатии, нежеланием чем-либо заниматься, повышенной тревогой ситуационного и безосновательного характера. Утешения искала у матери, в домашних условиях много плакала, была раздражительна, часто срывалась на родителей. Уверяла, что не справляется с материалом, волновалась, что не может найти общий язык со сверстниками. В течение 3 месяцев стала меньше беспокоиться по поводу учебы, но настроение оставалось сниженным. Подолгу обдумывала, все ли верно она сказала и правильно ли ее поняли. Отметила не свойственное ранее появление страха ответов у доски, когда испытывала сердцебиение, потливость, забывала выученное. Также отметила появление нестойких навязчивостей по типу «загадывания»: периодически возникало чувство, что если она не сделает того или иного простого действия (постучит три раза, наступит на трещину, не подержится за перила лестницы) с родными или с ней может случиться что-то плохое. Стала отмечать появление тревожных пере проверок, учащающихся в тревожных ситуациях (в период экзаменов): могла вернуться домой, чтобы проверить, закрыла ли дверь. Состояние сниженного настроения продолжалось на протяжении 3-3,5 лет и редуцировалось самостоятельно. Изменилась по характеру, если раньше интересовалась чужими переживаниями и была чувствительна к критике от окружающих, то теперь не беспокоилась, если получала негативные комментарии в свой адрес, не интересовалась событиями в жизни подруг.

С того периода времени стала отмечать сезонные перепады настроения со значительным ухудшением в осенний период. Осенью, с приходом холодного периода и сокращением светового дня, на срок до двух месяцев стереотипно ощущала апатию, сонливость, нежелание чем-либо заниматься, увеличение аппетита с преимущественной тягой к сладкому. Состояния проходили самостоятельно, на уклад жизни не влияли.

В старших классах школы, в связи со снижением успеваемости была вынуждена перейти в обратную в обычную школу, общего языка с одноклассниками не нашла, в свободное время разговаривала с матерью. По ее примеру, увлеклась шитьём: в условиях финансового кризиса в семье шила себе наряды.

После окончания школы с трудом поступила в ВУЗ на психологический факультет. Учёба не увлекала, с трудом получила диплом. Впоследствии работала редко, преимущественно находясь на иждивении у родственников или избранников.

После окончания школы в течение месяца настроение сменилось на приподнятое, чувствовала себя окрылённой: повысилось настроение (приподнятый аффект, перемежаясь со смешанными аффективными фазами сопровождал до актуального депрессивного состояния); стала увереннее в себе. Считала, что депрессия «улучшила характер»; значительно сократилась тревога по поводу внешности, пропал страх публичных выступлений, в межличностных отношениях стала значительно менее чувствительна, появились несвойственные ранее черты меркантильности, заострились такие черты, как дисфоричность, эгоцентричность. Стала покупать одежду, подчёркивающую фигуру, пользоваться косметикой. Легко заводила знакомства, была общительна, в свободное время ходила в бильярдную, в клубы, в кино, любила быструю езду. Появились черты импульсивного поведения: легко могла поменять цвет волос, избранника, не думая уехать в заграничную поездку. Эпизодически употребляла алкоголь, пробовала наркотические средства, однако опьянение контролировала – следила за тем, чтобы не предстать в невыгодном свете. Хотя раньше была крайне привязана к матери в 25 лет переехала из Санкт-Петербурга в Москву, тоски по родным местам не отмечала.

Второй эпизод психического неблагополучия возник в аутохтонно в 27 лет после субъективно незначительной провокации : расставания с очередным ухажёром. Отметила резкое снижение настроения, тоску в загрудинной проекции, апатию, сократился аппетит, похудела на 5 кг. Однако, несмотря на то что по

утрам по-прежнему ощущала слабость и разбитость, по вечерам вновь стала встречаться с подругами, посещать увеселительные заведения, ухаживать за внешним видом. Состояние разрешилось самостоятельно, через два месяца, когда настроение сменилось на противоположное: стала активна, деятельна, знакомилась с новыми ухажёрами, занялась фитнесом, познакомилась с будущим мужем, который привлек её надёжностью, материальным благополучием. После перенесённой фазы отметила появление расчётливости, несвойственной ранее прагматичности в характере. Если раньше избранников выбирала импульсивно, то теперь в первую очередь смотрела на материальное благосостояние. Поспешила сменить круг подруг, друзей выбирала из соображений выгоды и репутации, стремилась создать образ воспитанной, интеллигентной дамы. В 29 лет познакомилась с мужчиной, который привлек её материальной обеспеченностью и надёжностью.

Брак в 29 лет, по беременности. Хотя факту беременности была рада, но вскоре отметила появление выраженного токсикоза продлившегося первые два триместра (тошнота на разнообразные вкусы и запахи продуктов), неоднократно ложилась на сохранение. Тогда же отметила аутохтонное снижение настроения: появились апатия, тревога за здоровье своего нерождённого ребёнка, боялась, что токсикоз может ему навредить его здоровью. Стала грубой, раздражительной, кричала на мужа, много плакала, причитала о том, что ей мало оказывают внимания, не ценят.

После родоразрешения ожидаемых материнских чувств не ощутила, была разочарована внешним видом младенца, отличавшегося от ее представлений о младенцах. В связи с отсутствием эмоций по отношению к ребёнку, ощущала вину по отношению к ребёнку, называла себя плохой матерью. Отсутствие чувств была ощущала как «болезненное отсутствие того, что должно быть». По отношению к другим родственникам эмоций не теряла, однако, испытывала раздражительность, часто плакала, жаловалась. После выписки из роддома отметила появление отгороженности от окружающего «все виделось, как сквозь туман», отмечала ощущение замедленности времени, выходя из дома изредка не

воспринимала знакомую улицу, рассматривая ее, как будто появилась на ней впервые. В быту ощущала растерянность, не могла справиться с элементарными действиями, ощущала себя обессиленной, при столкновении со ставшими непосильными задачами пасовала, большинство обязанностей переложив на домработницу. В течение первых дней после родов настроение ухудшилось: усугубились апатия, тоска, которую ощущала, как «что-то тяжёлое на груди, мешающее вдохнуть», тревога за свое состояние, с трудом чем-либо занималась, ощущала выраженную утомляемость в течение дня, залеживалась в постели. Отмечала пассивные суицидальные мысли «хотела заснуть и не проснуться», с родными рассуждала о бессмысленности жизни. Состояние имело типичный суточный ритм, со значительным ухудшением в утренние часы, «расхаживалась» и начинала что-либо делать только к полудню. Настроение зависело от знаков внимания со стороны близких и возможности отдохнуть: на периоды, когда оставляла ребёнка няне и выезжала на отдых, ощущала улучшение настроения и даже скучала по ребёнку, рассматривала его фотографии, однако, оказываясь в условиях, где она несла ответственность младенца, то отмечала ухудшение настроения. Через полгода после родов усугубилась депрессия: перестала ощущать радость даже от любимых прежде увлечений, впервые появились внутренние головные боли в половине головы, идущие от затылка к макушке, также отмечала появление внутренних головокружений, по поводу чего появились опасения за собственное здоровье, стала подозревать, что у неё опухоль головного мозга. Отметила появление эпизодических навязчивостей, которых не испытывала со времён поступления в институт (счёт, необходимость повторно дотронуться до того или иного предмета). Аппетит снизился (похудела на 12 кг), нарушился сон по типу трудностей засыпания. В 30 лет по настоянию мужа была госпитализирована в клинику НЦПЗ.

Соматический статус. Состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения. Кожные покровы нормальной окраски. Лимфатические узлы пальпаторно не увеличены. В подкожно-жировой клетчатке туловища и конечностей многочисленные липомы. Отёков нет. В лёгких везикулярное

дыхание, хрипов нет. Частота дыхания – 18 в минуту. Температура тела 36,6°C. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС 70 уд/мин, АД 120/80мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень по краю рёберной дуги. Стул не нарушен. Поколачивание по пояснице безболезненное. Дизурии, отёков нет.

Данные лабораторных и инструментальных обследований:

Клинический анализ крови: Нб – 140 г/л, эритроциты – 6,00 млн/мл³, лейкоциты – 6,6 млн/мл³, тромбоциты 240 млн/мл³, сегментоядерные – 48%, эозинофилы – 1%, лейкоциты – 40%, моноциты – 4%, СОЭ – 5 мм/ч

Биохимический анализ крови: билирубин общ. – 15,5 мкм/л, холестерин – 5,00 мкм/л, АСТ – 25 ед/л, АЛТ – 10 ед/л, ЛДГ – 240 ед/л, мочевины – 3,5 ммоль/л, глюкоза – 5,0 ммоль/л, креатинин – 100 ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1002, сахар, белок, ацетон, желчные пигменты – отсутствуют, лейкоциты – единичные в п/зр, эритроциты, слизь, бактерии, соли – отсутствуют.

Электрокардиография: ритм синусовый, 70 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца, ЭКГ без особенностей.

Заключение терапевта: вегетативно-сосудистая дистония

Электроэнцефалография: Умеренные диффузные изменения с признаками дисфункции стволовых структур мозга. Очаговых изменений и пароксизмальной активности не выявлено.

Магнитно-резонансная томография головного мозга: на полученных изображениях не выявлено очаговых изменений в веществе мозга больших полушарий, ствола и мозжечка. Боковые желудочки обычной формы и размеров. Субарахноидальное пространство больших полушарий и мозжечка не расширено. Заключение: патологии не выявлено.

Заключение невролога: Сознание ясное. Речь: правильная, адекватная. Менингеальных знаков нет. I-Обоняние не исследовалось. Зрачки S = D, обычного размера. Фотореакция сохранена, симметрична. III, IV, VI-Движения глазных яблок в полном объёме. Зрачки S=D, реакция на свет прямая и содружественная

сохранена. Конвергенция сохранна. V-Пальпация в точках выхода ветвей тройничного нерва безболезненная. Зон нарушения чувствительности на лице не выявлено. Сила жевательных мышц удовлетворительная.. VII- Лицо симметричное.. VIII-Слух удовлетворительный. Нистагма нет. XI-Поднимание плеч не затруднено. Контуры mm/trapezius и sternocleidomast ровные, сила удовлетворительная. Повороты головы, сведение лопаток в полном объёме. IX, X- Глотание не затруднено, глоточный рефлекс ср живости. Фонация и артикуляция не нарушены. XII-Язык по средней линии, фасцикулярных подергиваний нет.. Убедительных парезов, параличей в конечностях нет.

Сухожильные рефлексy без чёткой разницы сторон. Мышечный тонус без чёткой разницы сторон. Патологических стопных знаков нет. Координаторы пробы выполняет удовлетворительно. Функции тазовых органов контролирует. Расстройств чувствительности не выявлено с обеих сторон. Вынужденного положения в позвоночнике нет. Объем движений не ограничен.

Заключение гинеколога. Жалоб на момент осмотра не предъявляет. Менархе в 13 лет. Менструальный цикл регулярные, безболезненные, обильные. Длительность менструации 5 дней, раз в 28-29 дней. Половая жизнь с 17 лет, внутриматочными спиралями и оральными контрацептивами не пользуется. Беременность 1, роды 1, аборт 0. Роды в 29 протекали с токсикозом в первом и втором триместрах. Родоразрешение своевременное, естественным путём. Гинекологические заболевания и операции отрицает. При объективном обследовании: наружные половые органы развиты правильно, оволосение по женскому типу. Гиперемии, отёчности, опухолевых образований не выявлено. При осмотре в зеркалах: влагалище свободное, слизистая розовая. Шейка матки конической формы, слизистая розовая. При вагинальном (бимануальном) обследовании: уретра мягкая, безболезненная; бартолиневы железы не изменены; влагалище свободное, тело матки не увеличено, плотное, безболезненное; придатки не пальпируются, своды свободные. Выделения отсутствуют. Пальцевое исследование прямой кишки –патологии нет. **Диагноз:** практически здорова.

Заключение окулиста. Жалоб нет. Глазные щели OD=OS. Диск зрительного нерва розовый, границы чёткие. Сосуды сетчатки не изменены. Заключение: без патологии.

Психическое состояние.

На беседу проходит уверенной походкой. Одеты аккуратно в спортивный костюм, ухожена, выглядит младше своих лет. Гипомимична, в разговоре много улыбается, стремится показаться приветливой, вежливой. Речь с напором, монологом, трудноперебиваема. Рассказ о жалобах изобилует красочными описаниями «в депрессии как в аду» «не могла встать, лежала как мёртвая». Регрессивно синтонна, без критики рассказывает о себе нелицеприятные факты, стремится вызвать жалость. Хотя в течение разговора и называет свою дочь уменьшительно-ласкательными именами, тут же признается, больше скучает по домашней собачке.

Жалуется на снижение настроения с преобладанием тоски, которую ощущает как тяжесть в за грудиной области, апатии, нежелания чем-либо заниматься, ощущением беспомощности; «все валится из рук». Настроение ухудшается в утренние часы, а тревога усиливается в вечерние. Рассказывает о чувстве отгороженности от окружающего, восприятия мира как «через пелену» или «как будто смотрю кадры из кино». Собственные эмоции также ощущает отделёнными от неё, притупленными, недостаток чувственных ощущений воспринимает болезненно.

Жалуется на изменения в эмоциональной сфере: описывает отсутствие чувств к ребёнку, которое колеблется, в зависимости от общего эмоционального состояния. В связи с эмоциональной отгороженностью испытывает чувство вины по отношению к ребёнку и к семье, которой пришлось взять на себя обязанности по уходу за ним на время ее отсутствия.

Тревожится и о собственном здоровье в связи с появлением головных болей (мигрирующие ощущения в половине головы), интересуется возможностью проведения МРТ. В ходе рассказа упоминает нарастающую астению, и утомляемость в течение дня, так, хотя и продолжает дела, начатые в период

приподнятого настроения, но теперь справляется с ними значительно хуже из-за недостатка сил, как физических, так и психических, а также нарушений концентрации внимания, трудности обработки информации (по несколько раз перечитывает текст, чтобы понять смысл, легко отвлекается). Снизилась и мотивация к достижению новых целей, на данный момент свою деятельность объясняет скорее необходимостью закончить начатое, прежнего энтузиазма не испытывает. Сон медикаментозный. Аппетит в норме, суицидальные мысли отрицает.

В отделении принимала терапию, включающую в себя в/в назначения sol. Sulpiridi 200 мг + sol. Diazepamі 10 мг в/в № 10.

Была выписана на терапии Aripirazoli 7,5 мг в сут, Periciazini 10 мг н/н, Venlafaxini 150 мг в сут. В ходе лечения отметила улучшение состояния: выровнялось настроение, редуцировалось чувство тоски, не отмечала чувства отгороженности от окружающего, возвращение эмоций по отношению к миру, исчезло ощущение тягостного отсутствия внутренних переживаний. После выписки, несмотря на редукцию тягостного ощущения отсутствия чувств к ребёнку, все еще стремится переложить свои обязанности на няню, сама же занимается делами мужа. После перенесённой депрессии отметила выросшую повышенную чувствительность к обидам, ограничила круг общения, предпочитая уединённые занятия.

Статус в динамике

На контрольный приём пришла через три месяца. Выглядит ухоженной, одета со вкусом, аккуратна. Телосложение субтильное, в весе после выписки не менялась (со слов пациентки, хотя и отмечала повышение аппетита, но старается контролировать его, следует диете).

Жалуется на появившуюся утомляемость в течение дня : после выполнения домашних дел быстро утомляется, с чтением или просмотром кинофильма не справляется из-за появления головных болей. Больше времени проводит в постели, с трудом придерживается распорядка. Описывает выросшую беспомощность: перекладывая дела и уход за ребёнком на домработницу, не

справляется больше с бытовыми делами, без подсказки или поддержки ощущает, что «все валится из рук».

Хотя и ощущает чувства к ребёнку, ежедневный и систематический уход переложила на няню, самой же нравится шить дочери платья, наряжать ее. В уходе за ребёнком не может сформировать системы сна и питания, например, если занимается кормлением, то может или перекормить или забыть проследить за питанием ребёнка, например, может оставить ребёнка с детским питанием и уйти.

Рассказывает, что периодически ощущает повышение тревоги, когда ощущает любой мимолётный дискомфорт, когда начинает вновь обследоваться, посещать врачей-интернистов. Отмечает сохраняющуюся ранимость, частые колебания настроения, возникающие по бытовым поводам, когда становится слезлива, вновь ощущает наплыв деперсонализационных симптомов, ощущает себя отгороженной от окружающих. Подобные эпизоды носят характер пиков и (за время после выписки возникали 4 раза) и проходят при получении поддержки со стороны окружающих или внимания от мужа.

Описывает сохраняющиеся расстройства мышления: забывчивость, трудность концентрации внимания, в общении же демонстрирует обрывы, наплывы мыслей, перескакивая с одной темы беседы на другую.

Клинический разбор.

На момент первичного обследования состояние пациентки определялось затяжной тревожно-деперсонализационной депрессией с явлениями отсутствия чувств к ребёнку и идеями самообвинения, которые коррелировали с преморбидными чертами, свойственных личностям драматического кластера. Также можно отметить единичные телесные сенсации и явления ипохондрической фиксации, нарастающую инфантильность, обилие истерических, и (конверсионных) проявлений.

Обсуждаемый депрессивный эпизод, был не единичным периодом снижения настроения, а сформировался в черед биполярных фаз. До актуальной ПРД у пациентки отмечалось две депрессивные фазы: первая, аутохтонная

возникшая в 13 лет, была окрашена преимущественно тревожными чертами, нарастающей астении, когнитивных нарушений, снижения успеваемости, сближает характеристики этого эпизода с картиной юношеской астенической несостоятельности [12; 76]. В дальнейшем, по выходе из трёхлетней субдепрессивной фазы, можно констатировать надлом основных личностных характеристик со сменой превалирующих преморбидно доменов (тревожных и зависимых черт) на противоположные им возбудимые (склонность к рискованным действиям, раздражительность), а также признаки эмоционального уплощения (редукция эмоций по отношению к матери, лёгкая смена жилья, отсутствие стойких привязанностей на протяжении жизни). Повторная смешанная фаза, психогенно спровоцированная, отличалась демонстративностью, драматизацией описываемых ощущений в сочетании с витальными симптомами (потеря сна, аппетита, чувство тоски в загрудинной проекции), которые характеризовались улучшением настроения в вечернее время, стремлением к общению, увеселительным мероприятиям. По мере редукции второй депрессивной фазы произошла смена депрессивного аффекта на гипоманиакальный, что соответствует данным о распространённости БАР II, у женщин, перенёсших ПРД [135].

Начало депрессии имело предпосылки в виде нарастания тревожных и дисфорических жалоб во время беременности. Дебют ПРД относится к первым дням после родов и характеризуется снижением настроения с преобладанием апатии, экзацербацией одной из определяющих характеристик состояния – отсутствия чувств к ребёнку (ОЧР), характерными чертами которого стала зависимость от общего аффективного фона, переменчивость, ослабление на удалении от ребёнка и проблем домашнего быта, а также идеи самообвинения. По мере динамики состояния на первый план вышли другие анестетические и диссоциативные черты (ощущение отчуждённости от окружающего, болезненное ощущение утраты эмоций), что позволяло квалифицировать состояние как деперсонализационную депрессию [7]. Со временем картина заболевания была

дополнена появившимися телесными сенсациями и тревогой ипохондрического содержания.

В пользу того, что шизофренический процесс начался еще до экацербации ПРД, можно привести постепенное становление негативных изменений в виде уплощения эмоционального фона, когда на смену тревожности пришли эгоцентричность и расчётливость, холодность в общении с близкими после перенесённой юношеской фазы, а также отягощённость в семейном анамнезе по расстройствам шизофренического спектра.

Несмотря на наличие биполярных фаз данное состояние принадлежит к кругу аффективных расстройств, возникающих в рамках шизофренического процесса.

Таким образом, психиатрический диагноз формулируется следующим образом: «послеродовая депрессия в рамках психопатоподобной формы шизотипического расстройства с аффективными фазами по типу БАР II».

Бредовые ПРД (18 набл. из 194 (9,2%).)

Данный тип депрессивных состояний манифестировал снижением настроения с преобладанием апатии, отрешённости, что впоследствии сменялось тревогой, на фоне которой реализовывались психотические расстройства: подозрительность, слуховые галлюцинации. При этом ПРД в рамках депрессии с психотическими симптомами не формировалось бредовой системы (фабула бреда касалась причинения вреда пациентке или новорождённому). Подобные состояния всегда требовали госпитализации, однако в условиях стационара обходились быстро (до двух месяцев). В ремиссии отмечались резидуальные симптомы в виде подозрительности к окружающим, изредка- сенситивные идеи отношения. В структуре психотических ПРД суицидальные тенденции выявлены в 12 наблюдениях (из 194; 6,2%). Среди заболевших женщин у 9 из суицидальные мысли соотносились с психотическими симптомами, носили преимущественно пассивный характер, сопряженный с идеями малоценности. Пациентки хотели «заснуть и не проснуться» или красочно представляли себе автоаварию со

смертельным исходом. При этом ни одна из пациенток не предпринимала истинных попыток самоубийства, что соответствует данным о специфике суицидальных мыслей у рожениц [138].

На материале клинической выборки были изучены преморбидные особенности пациенток. В большинстве (46 набл. из 60; 76,6%) наблюдений выявлены акцентуации по тревожному типу, выступающие в структуре разных типов расстройств личности (РЛ), что согласуется с данными ряда исследований о накоплении тревожных черт при ПРД. Однако, в отличие от зарубежных данных [23; 27], тревожные акцентуации в наших наблюдениях не были определяющими в структуре РЛ, а выступали в качестве одной из дименсий, присущей той или иной личностной акцентуации. Больше, чем в половине случаев (33 набл. из 60; 55%) в ряду конституциональных свойств были зафиксированы признаки невропатии («болезненность», плохая переносимость нагрузок, склонность к формированию явлений психосоматического диатеза).

Большая часть РЛ относилась к кластерам А – шизоидное и шизотипическое (29 набл. из 60; 48,3%), и В – истерическое и пограничное (27 набл. из 60; 45%) РЛ, прочие РЛ отмечались редко (4 набл. из 60; 6,6%) (см. рис. 3-10).

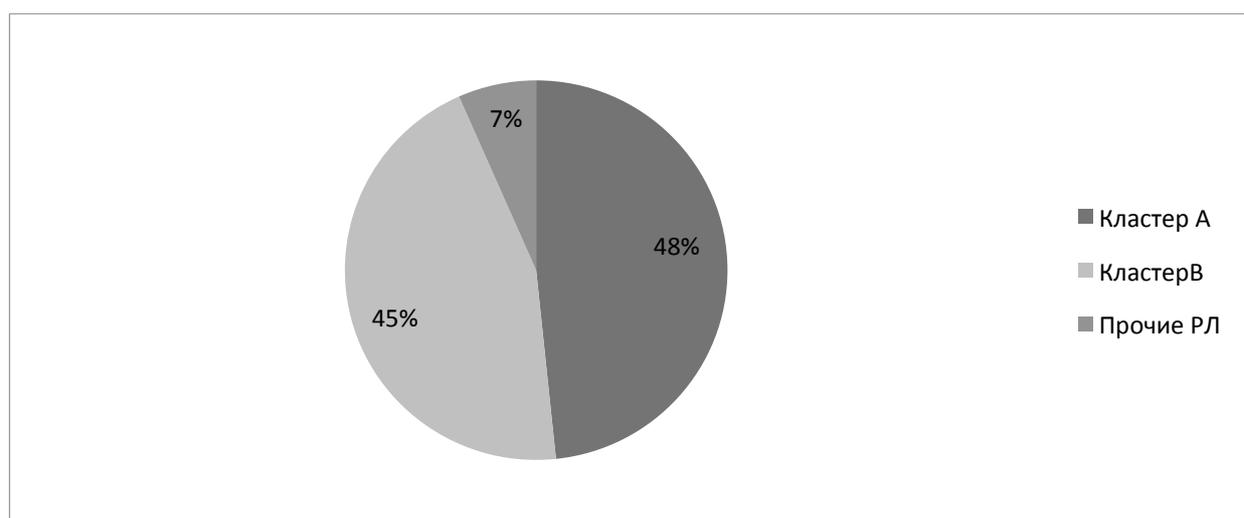


Рисунок 3-10. Распределение РЛ в клинической выборке.

Анализ соотношения долевого распределения синдромальных типов депрессий и категорий РЛ показал следующее: в рамках тревожного типа ПРД (99 набл. из 194; 51%) преобладали РЛ кластера А (60 набл. из 194; 31%), в остальных случаях отмечались РЛ драматического (29 из 194; 14,9%) и тревожного кластеров (10 набл. из 194; 5,1%). При анестетическом типе ПРД (77 из 194; 40%) преобладали личности кластера В (58 набл. из 194; 30%); личности шизоидного круга наблюдались реже (15 набл. из 194; 7,7%), тревожные РЛ были представлены в минимуме (4 набл. из 194; 2%). При бредовых типах депрессий (18 набл. от n=194; 9,8%) наблюдались исключительно РЛ кластера А: преобладали параноидные (10 набл. из 194; 5,1%) и шизотипические личности (4,6 набл. из 194; 4,6%) (рис. 3-11)

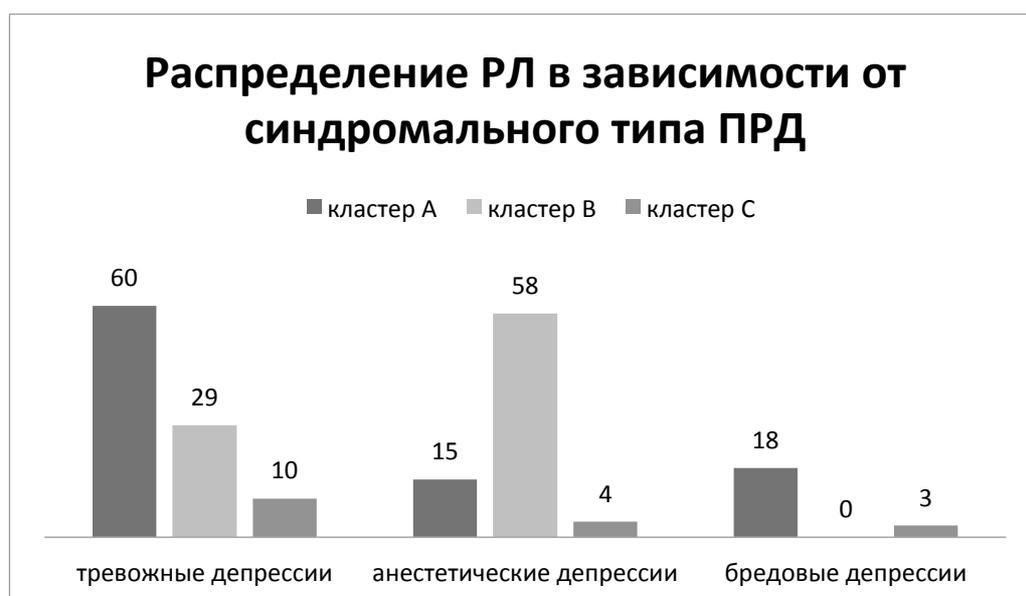


Рисунок 3-11. Распределение ПРД в зависимости от синдромальных типов депрессий

В половине случаев (102 набл. из 194; 52,5%) ПРД предшествовали отчетливые продромальные расстройства в 3-м триместре беременности, представленные субсиндромальными тревожными (n=72 из 194; 37,1%) и аффективными (гипоманиакальными) (n=30 из 194; 15,4%) нарушениями. Тревожные продромальные состояния наряду с неопределённым чувством

тревоги сопровождались эмоциональной лабильностью (плаксивость, раздражительность), а также соматоформными явлениями, амплифицирующими симптомы токсикоза (повышенный тонус мышц брюшной стенки, слабость, головокружение, тошнота и пр.). В случаях продромальной гипомании пациентки отмечали несвойственный подъем настроения (весёлость, эйфория, «всю беременность порхали на крыльях»), повышение активности (делали многочисленные покупки, посещали развивающие семинары для будущих мам), при этом отмечалось сокращение времени сна. В отдельных (n=3) случаях повышенная активность сопровождалась снижением критики и утратой способности адекватно прогнозировать последствия своих действий, что приводило к угрозе преждевременных родов и госпитализации в третьем триместре (падение во время катания на коньках, подъем тяжестей).

Глава IV. Терапия послеродовых депрессий при шизофрении

Терапия ПРД является спорной и малоизученной проблемой. Как и в отношении этиологической принадлежности ПРД, мнения о терапии послеродовой депрессии разнятся.

Приверженцы теории принадлежности ПРД к кругу аффективных заболеваний преимущественно уделяют внимание применению психофармакотерапии [68; 93]. Все препараты, применяемые при терапии ПРД в период лактации могут применяться если применение оправдано и потенциальная польза терапии превышает возможный риск для ребёнка

Наиболее безопасным и изученным классом антидепрессантов при терапии ПРД являются СИОЗС [101]. Препараты Paroxetine и Citalopram, Fluvoxamine в связи с низким обнаружением в грудном молоке, по данным зарубежных публикаций, описываются наиболее предпочтительными при грудном вскармливании, в случае, если их назначение оправдывает тяжесть состояния. Несмотря на низкую распространённость при применении все же отмечались побочные эффекты в виде нарушений сна и двигательных расстройств у младенцев [138].

Препараты ингибиторов обратного захвата норадреналина (СИОЗСН) считаются антидепрессантами второй линии выбора при ПРД, однако, их назначение ограничено в связи с малым количеством исследований [44].

Среди трициклических антидепрессантов наиболее предпочтительным является Amitriptyline [101].

Среди антипсихотиков, в связи с минимальным количеством побочных эффектов наиболее предпочтительными являются Olanzapine, Quetiapine, Haloperidole, Zuclopenthixole, Flupentixole [123]

Среди анксиолитиков препаратами первого выбора признаны Alprozolame, Lorazepam, Midazolam, Oxazepam [123].

В связи тропностью ПРД к рекуррентному и биполярному течению целесообразным является рассмотреть безопасность назначения нормотимических

препаратов в послеродовом периоде. Наиболее безопасными для кормящих матерей признаны Valproic Acid, Carbamazepine, Lamotrigine [146].

В ряде рандомизированных исследований были изучены эффекты некоторых препаратов группы СИОЗС (Fluoxetini, Paroxetini) и был доказан положительный эффект на настроение пациенток и скорейшее становление ремиссии по сравнению с группам контроля, принимавшими плацебо и участвовавших в курсе когнитивно-поведенческой терапии [175; 179]. В большинстве исследований, посвящённых изучению терапии ПРД исключаются кормящие женщины в связи с риском развития осложнений у детей, вызванных экстракцией препарата вместе с грудным молоком [99]. По ряду этических причин влияние психофармакологии на развитие ребёнка не изучено досконально и едва ли поддаётся достоверному предсказанию, по причине высокой восприимчивости детского организма и особенностей метаболизма любых фармакологических препаратов [41; 62]. В ряде исследований в наименьшей концентрации в плазме младенцев отмечались Sertralini и Paroxetini, в то время как Fluoxetini и Citaloprami в большей степени проникали в организм младенца вместе с материнским молоком [69; 172].

Согласно второму направлению терапии ПРД в качестве потенциальной терапии рассматриваются гормональные препараты (эстроген, прогестерон) [54; 66], однако полученные результаты противоречивы: в ряде исследований не было выявлено отличий от группы, принимавшей плацебо [103], а при приёме синтетического аналога прогестерона было отмечено учащение депрессивных эпизодов [106].

В качестве альтернативы лекарственным методам лечения для женщин, отказывающихся прекратить грудное кормление, рядом авторов рассматриваются различные методы немедикаментозной терапии такие как электросудорожная терапия (ЭСТ), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и психотерапия [93; 117; 128].

Согласно зарубежным исследованиям ЭСТ рекомендуется при резистентных формах ПРД как психотического, так и не психотического уровня,

однако, в связи с недостаточным количеством проведённых исследований не является рекомендуемым методом лечения ПРД [94; 197]. Согласно Gressier F. и соавторам [77] применение ЭСТ наиболее эффективно при тяжёлых формах ПРД, чем при невротических. Хотя ЭСТ совместим с грудным кормлением, следует отметить, что анестезия, применяемая при ЭСТ проникает в грудное молоко: в течение 24 часов в организм новорождённого поступает 0,1% от препарата, применяемого для анестезии у матери, уменьшаясь с течением времени после процедуры [77].

ТМС является неинвазивным немедикаментозным методом лечения, не требующим анестезии, одобренным в 2008 году FDA для лечения резистентных депрессий [93]. Согласно систематическому обзору Martin J.L. [117] rTМС левой префронтальной коры и ЭСТ были одинаково эффективны, за исключением психотических депрессий в целом, где наибольшее улучшение по шкале Hamilton Depression Rating Scale отмечалось на терапии ЭСТ. Положительное влияние ТМС на аффективный и когнитивный фон при ПРД было доказано в двойном, слепом, плацебо-контролируемом исследовании [128]. В связи с высокой коморбидностью ПРД к биполярному течению, стоит отметить неоднозначность данных о проведении ТМС у пациентов с БАР в связи с риском инверсии фазы, а также низким уровнем доказательности эффективности терапии депрессии при помощи ТМС у пациентов с БАР в целом [58].

В отношении психотерапевтического воздействия у пациенток с ПРД отсутствуют единые рекомендации. Существуют несколько направлений психотерапии ПРД: когнитивно-поведенческая терапия ПРД [162], терапия посттравматического стресса у пациенток с ПРД [71], интерперсональная терапия [161].

Следует отметить, что манифестация ПРД в рамках шизофренического процесса закономерным образом усложняет задачу подбора лекарственной терапии. На данный момент в доступной литературе не удалось найти научных данных, касающихся терапии ПРД в рамках шизофрении. В связи с этим был

предпринято дополнительное исследование, направленное на изучение этой проблемы.

В настоящем исследовании в пределах архивной выборки (n=194) выделено 68 (35%) пациенток, получавших лечение по поводу ПРД. В связи с большой вариативностью терапии⁷, назначаемой пациенткам в стационаре, изучались не отдельные препараты, а курсы лечения. При этом осуществлялся поиск эффективных курсов, то есть назначений, приведших к редукции психопатологической симптоматики. Курсы терапии, не обеспечившие желаемого результата, независимо от причин отмены (плохая переносимость, недостаточная эффективность) в анализ не включались.

Пациентки, поступившие в стационар по поводу ПРД, прекратили грудное вскармливание до госпитализации, поэтому терапия назначалась без опасения попадания препаратов или их метаболитов в грудное молоко.

Длительность терапии (в мес.) составила $1 \pm 0,75$: у 4 из 68 пациенток (5,8%) курс лечения составил 3 мес.; у 14 пациенток (26,4%) - 2 мес., остальные 50 (73,5%) пациенток получали лечение в условиях стационара месяц или менее.

В терапии применялись следующие классы психотропных средств: антидепрессанты (АД), антипсихотики (АП), транквилизаторы (ТР) и нормотимики (Н).

Большинство (55 из 68 пациенток - 80%) получало интенсивный курс терапии, включавший внутримышечное и внутривенное введения препаратов; 5 (7%) пациенткам назначалась ЭСТ.

Как уже было отмечено выше, терапия носила преимущественно комбинированный характер: 1 АД + 1 АП (n=24; 35% от n=68), 2 АД + 1 АП (n=10; 14,7%), 1 АД + 2 АП (n=9, 14%), 2 АД + 2 АП (n=14, 7,2%), 2 АД + 1 АП + 1 ТР (n=5, 7% от n = 68), 1 АД + 2 АП + Н (n=4; 6% от n = 68), 2 АД + 2 АП + Н (n=4; 6% от n = 68). Соответствующее распределение представлено на рис. 5-1.

⁷ Большинство пациенток получало два и более препаратов.

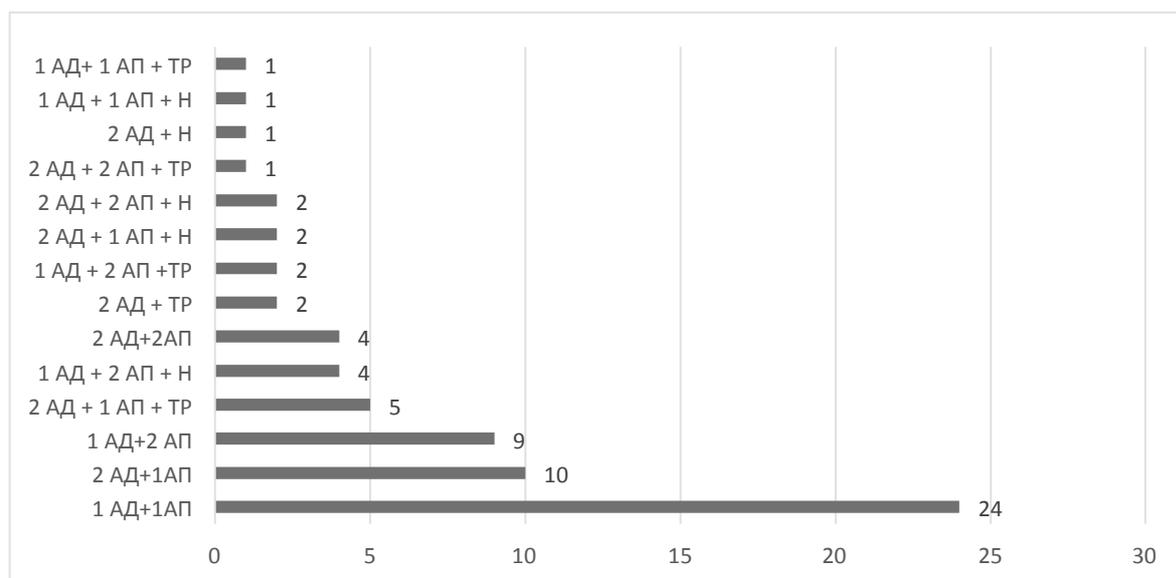


Рисунок 4-1. Распределение комбинаций эффективной терапии у пациенток с актуальным ПРД эпизодом (n = 68) АД – антидепрессант, АП – антипсихотик, ТР – транквилизатор, Н- нормотимик

Антипсихотические препараты были назначены в 66 из 68 случаях (97%). Терапия с применением одного вида нейролептика оказалась необходимой в 39 из 68 (57%) случаев; применение двух антипсихотиков - в 29 (42,5%) случаев. Терапию антидепрессантами получали 65 из 68 пациенток (95,5%). Один антидепрессант в эффективной терапии применялся в 16 случаях (23,5%), два - в 49 (72%). Нормотимические препараты назначались 10 женщинам (14,5%), транквилизаторы - 11 (16%).

Внутривенные назначения психотропных средств получали 55 (80%) пациенток - один курс лечения. Самыми распространёнными препаратами для внутривенного курса лечения являлись диазепам (n=32, 47% n = 68); галоперидол (n=19, 28% n = 68); сульпирид (n=15, 22% n = 68) – рис. 5-2.



Рисунок 4-2. Компоненты эффективной в/в терапии.

Наиболее частыми сочетаниями в/в препаратов являлись sol. Haloperidoli + sol. Diazepamini (n=11,16% от n = 68); sol. Sulpiridi+sol. Clomipramini (7; 10% от n=68), sol. Diazepamini+sol. Maprotilini (n=5; 7% от n=68).

Несмотря на то, что ПРД представляет собой аффективный эпизод, в результате анализа эмпирического опыта терапии ПРД в рамках шизофрении и шизотипического расстройства одним из наиболее эффективных подходов оказывается комбинированное применение транквилизаторов и типичного антипсихотика в форме внутривенных инфузий. Данное обстоятельство возможно связано с необходимостью купирования эндогенно- процессуального заболевания, в рамках которого формируется собственно ПРД, а также значительной тяжестью тревожной симптоматики в структуре депрессий в большинстве анализируемых случаев (70%).

Распределение других фармакологических комбинаций для внутривенных инфузий представлены на рис. 4-3.

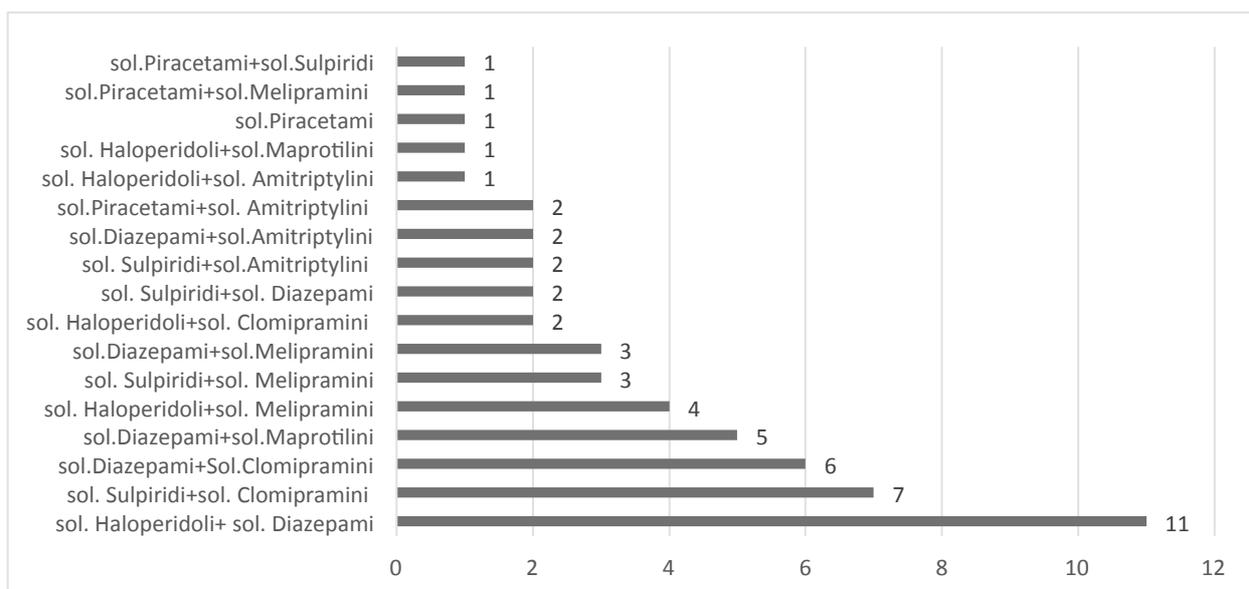


Рисунок. 4-3 Распределение основных схем терапии методом внутривенных капельных инфузий.

Наиболее эффективным антипсихотическим препаратом в отношении ПРД при шизофрении, по данным изученной медицинской документации, являлись Olanzapinum ($n=13$, 19% от $n=68$), Quetiapinum ($n=13$, 19% от $n=68$) Haloperidolum ($n= 11$; 16% от $n=68$) (рис 5-4).

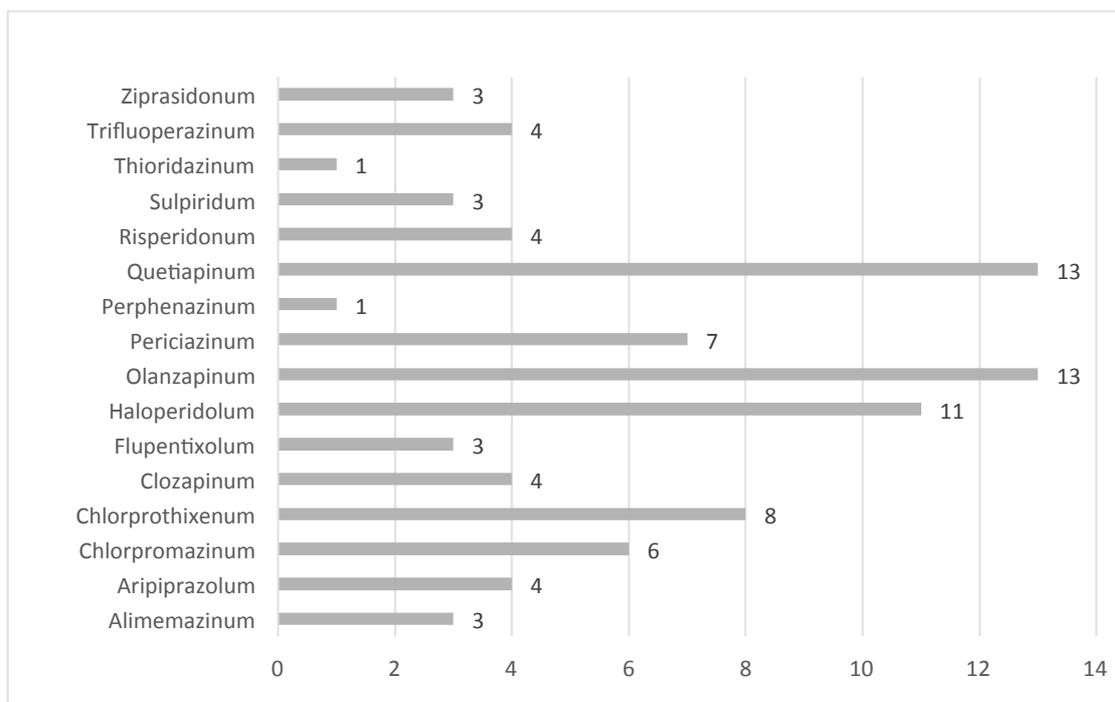


Рисунок 4-4. Частота применения отдельных антипсихотиков в эффективных схемах терапии ($n=66$).

Антидепрессанты были назначены 66 пациенткам (97% от $n=68$). Среди них преобладали трициклические антидепрессанты Amitriptylini ($n=14$, 20,5% от $n=68$), Clomipraminum ($n=13$, 19% от $n=68$), а также антидепрессант группы СИОЗС Fluvoxaminum ($n=11$, 16% от $n=68$) – рис. 5-5.

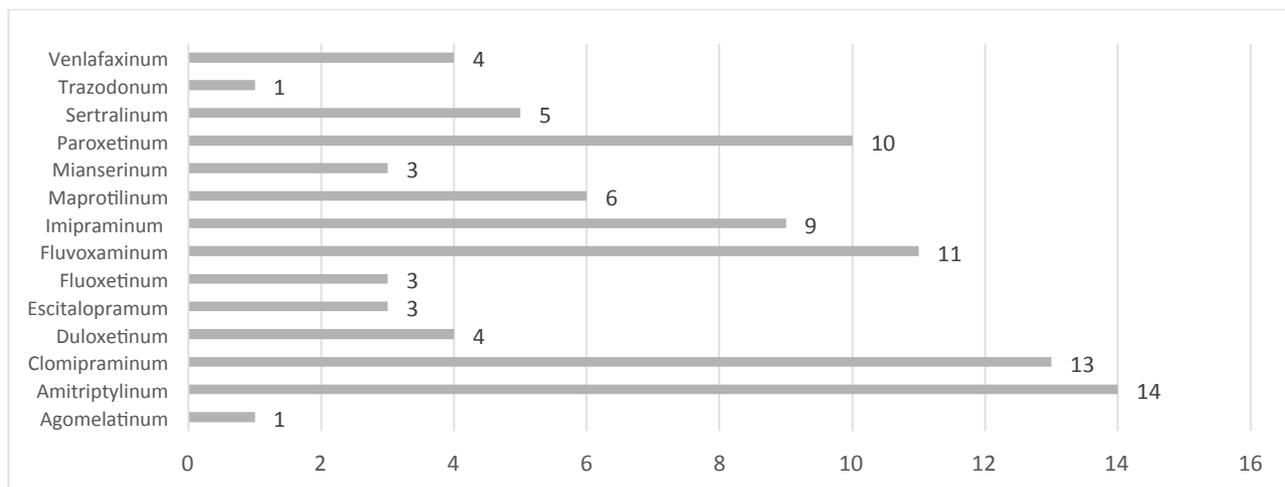


Рисунок 4-5. Частота применения отдельных антидепрессантов в эффективных схемах терапии ($n=65$).

Транквилизаторы в рамках эффективных курсов встречались в 11 случаях (16% от $n=68$). В связи с относительной редкостью таких назначений значимой разницы в их частоте не обнаружено. Clonazepamum ($n=4$, 5,8% от $n=68$), Alprozalamum ($n=4$; 5,8% от $n=68$), Hydroxyzinum ($n=3$, 4,4% от $n=68$).

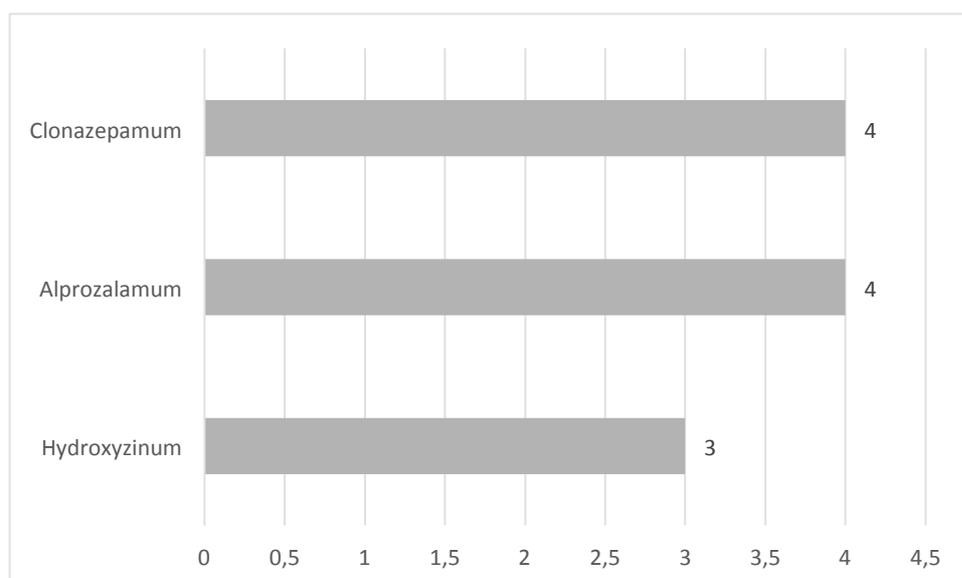


Рисунок 4-6. Частота применения отдельных транквилизаторов в эффективных схемах терапии ($n=16$).

Препараты с нормотимическим действием назначались в 10 из 68 (14%) наблюдениях, наиболее эффективными являлись Carbamazepini (n=5, 7% от n=68), Valproic acidi (n=5, 7% от n=68).

Помимо общего анализа терапии для больных ПРД при шизофрении был проведён анализ состава эффективной в/в, в/м и таблетированной терапии для пациенток групп «ПРД МЗ» и «ПРД ТЗ», однако статистических различий в составе терапии, длительности ее проведения, наличия/отсутствия ЭСТ выявлено не было.

Также в рамках настоящего исследования проводилось дифференцированное изучение эффективности препаратов в зависимости от синдромальной структуры ПРД.

1) Терапия тревожного типа ПРД.

При тревожной ПРД эффективными были препараты с анксиолитическим действием: атипичные нейролептики Olanzapinum (5-10 мг суточно) и Quetiapinum (100-200 мг суточно); трициклические антидепрессанты, например, Amitriptylinum (50-150 мг суточно), а также антидепрессанты группы СИОЗС, обладающие противотревожным потенциалом, такие как Paroxetine (20-30 мг суточно), Sertralinum (50-150 мг суточно), небензодиазепиновые транквилизаторы Hydroxyzinum (25-75 мг суточно). Внутривенная терапия должна осуществляться препаратами со схожим спектром действия: sol. Diazepam (10-20 мг суточно) + sol. Clomipramini (25-100 мг суточно), sol. Diazepam (10-20 мг суточно) + Amitriptylinum (40-80 мг суточно)

2) Клиническая характеристика и терапия анестетических форм ПРД

При терапии анестетических форм ПРД эффективными оказались Sulpiridum (100-300 мг суточно), Quetiapinum (100-200 мг суточно), Haloperidolum (2,5-5 мг суточно); трициклический антидепрессант Clomipraminum (100-150 мг суточно), а также антидепрессант группы СИОЗС сбалансированного действия Escitalopramum (10-30 мг суточно). Внутривенная терапия при данном типе ПРД допускает различные варианты сочетания групп психофармакотерапии, таких как,

например, sol. Sulpiridi (100-300 мг суточно) + sol. Diazepamі (10-20 мг суточно), sol.Sulpiridi (100-300 мг суточно)+sol. Clomipramini (25-100 мг суточно).

3) Клиническая характеристика и терапия бредовых форм ПРД.

Терапия бредовых форм ПРД осуществлялась более высокими дозами антипсихотиков и трициклическими антидепрессантами. Терапия в первую очередь направлена на редукцию позитивной симптоматики и предупреждение развития значимых негативных симптомов по мере редукции ПРД: Haloperidoli (5-15мг суточно), Olanzapinum (5-10 мг суточно), Amitriptylinum(100-150 мг суточно); в/в терапия sol. Haloperidoli (2,5-10мг суточно) + sol. Diazepamі (10-20 мг суточно), sol. Haloperidoli (2,5-10суточно)+sol. Clomipramini (25-100 мг суточно).

Нормотимические препараты, в связи с тропностью ПРД к рекуррентным, а так же биполярным аффективным заболеваниям, являлись важной составляющей терапии, вне зависимости от синдромального типа. Следует назначать Carbamazepinum (200-300 мг суточно) и Valproic acidi (600-900 мг суточно).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность. Депрессия в послеродовом периоде (послеродовая депрессия, ПРД) является серьезной проблемой современной здравоохранения [36; 135]. ПРД становится причиной социальной дезадаптации вследствие снижения уровня функционирования матери [164] и фактором экономического бремени для семьи и системы здравоохранения: повторные госпитализации (до 63%, как в психиатрические, так и соматические стационары), увеличение сроков декретного отпуска с последующей длительной утратой работоспособности вследствие затяжного течения расстройства, повышение нагрузки на родственников, в связи с неспособностью самостоятельно вести уход за ребенком. [72; 131; 178]. ПРД также сопряжена с ухудшением психического развития ребенка в результате нарушения взаимосвязи «мать-ребенок» [32]: ограничение общения с новорожденным, ослабление эмоционального контакта и пр. [1; 79]. Кроме того стойкая гипотимия в послеродовом периоде зачастую сопровождается прекращением лактации, что препятствует полноценному формированию иммунной системы новорожденного [167]. В случаях, когда развитию ПРД предшествуют продромальные явления гипотимии на поздних сроках беременности, возрастает риск худшего развития плода в утробе матери: снижения набора веса и интенсивности внутриутробного развития [140; 169]. Также была доказана связь между депрессивными симптомами у матери и нарушением сна у новорожденных, что также негативно сказывается на здоровье матери и ребенка [81]. Несмотря на длительную историю изучения проблема ПРД остается недостаточно разработанной. Учитывая данные о клинической гетерогенности ПРД, как синдромальной, так и нозологической [142], дальнейшая разработка клинических аспектов ПРД требует последовательного изучения послеродовых депрессий в пределах различных нозологических категориях. В доступных на сегодня публикациях ПРД рассматривается либо в рамках аффективных заболеваний (рекуррентно или биполярное аффективное расстройство), либо в контексте соматогенных расстройств, преимущественно психотического уровня [5; 9]. При этом встречаются лишь отдельные упоминания

о возможности формирования непсихотических ПРД при шизофрении [9; 11; 17; 145; 160], тогда как систематических исследований в этом направлении не проводилось. Все выше сказанное с учетом дополнительных неблагоприятных факторов клинического и социального прогноза при депрессивных состояниях в рамках эндогенно-процессуального заболевания (хронификация аффективных нарушений, негативные, позитивные и когнитивные нарушения, обусловленные шизофренией), определяет актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы. Исследование проводилось в период с 2014 по 2016 год. Работа была выполнено на базе кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой - академик РАН А. Б. Смулевич) лечебного факультета (декан – д.м.н., проф., М. А. Кинкулькина) ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет) (ректор – академик РАН, проф. П. В. Глыбочко) и группы пограничных состояний шизофренического спектра (зав. отделением – д. м. н., проф. С. В. Иванов), отдела по изучению пограничной психиатрической патологии и психосоматических расстройств (руководитель отдела – академик РАН, проф. А. Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный Центр Психического Здоровья» (дир. – проф. Т. П. Ключник).

Настоящее исследование было направлено на верификацию клинических характеристик ПРД и шизофрении, протекающей с ПРД, закономерностей их течения, а также определение эффективных методов психофармакотерапии ПРД. Основной метод исследования – клинический, клинико-катамнестический, а также архивный.

Психиатрическое обследование производилось клиническим методом с привлечением данных медицинской документации (стационарные истории болезни, амбулаторные карты), объективных сведений (со слов близких родственников). Каждым из включённых пациентов было подписано информированное согласие на участие в исследовании.

Процедура клинического обследования включала анализ психического состояния, соматического состояния, субъективных и объективных

анамнестических сведений, медицинской документации (истории болезни, выписки, амбулаторные карты), результатов изучения соматоневрологического статуса соответствующими специалистами с учётом пара клинических данных общих и биохимических анализов крови, (электрокардиография (ЭКГ), а также консультаций врачей-консультантов (терапевта и невролога)

В группу клинико-катамнестического исследования было включено 60 пациенток, проходивших стационарное лечение в клинике НЦПЗ. Набор материала осуществлялся сплошным методом по мере госпитализации пациенток в клинику ФГБНУ НЦПЗ. План исследования предусматривал клиническое обследование с применением психопатологического метода оценки. Выборку клинического исследования составили 60 пациенток, госпитализированных в клинику ФГБНУ НЦПЗ с ПРД, манифестирующей в рамках шизофрении. У всех больных диагноз шизофрении был установлен до включения в настоящее исследование.

Архивное исследование, включённое в данную работу с целью верификации клинических характеристик ПРД и шизофрении, протекающей с ПРД, выполнено на базе архива медицинской документации первого клинического отделения Отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств (зав. – академик РАН, проф. А.Б. Смулевич) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (директор – проф. Т.П. Ключник). Был выполнен анализ медицинской документации 2920 историй болезни пациентов женского пола, находившихся на лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ за период 10 лет (с 2007 по 2017 г.). Выявлено 194 случая с верифицированной ПРД в рамках шизофрении (6,64 % от изученной архивной выборки).

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи Microsoft Excel 2003. Оценивались показатели среднего арифметического, медианы и среднеквадратичного отклонения для каждого из изученных показателей. Для оценки достоверности различий между группами использовался доверительный критерий t . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Средний возраст больных на момент включения в исследование составил 35,4 лет в клиничко-катамнестической выборке и 36,9 лет в архивной выборке, отличие статистически недостоверно ($p=0,36$). Возраст начала ПРД, госпитализации в психиатрический стационар и дебюта шизофренического процесса в клиничко-катамнестической и архивной выборках был в целом сопоставим. Несмотря на некоторые отличия, статистически достоверными они не были ($p>0,05$).

Наибольшее число ПРД приходится на возрастные диапазоны 19-25 (52,5% 46%) и 26-35 лет (13,4% и 45%), что согласуется с данными о том, что средний возраст деторождения в Российской Федерации составляет приблизительно 26 лет.

В рамках изучения ПРД, коморбидной шизофрении, на общей выборке был произведён анализ соотношения форм шизофрении.

В ходе анализа полученных данных было выявлено превалирование шизотипического расстройства ($n=184$ из 194; 95%), преимущественно вялотекущей психопатоподобной шизофрении (F.21.4) ($n=126$ из 194; 65%), а также вялотекущей неврозоподобной шизофрении (F.21.3) ($n=58$ из 194; 30%); в единичных случаях диагностирована приступообразно-прогредиентная шизофрения (F.20.01) ($n=10$ из 194; 5%).

Психопатоподобная шизофрения ($n=126$ из 194; 65%) манифестировала у 66 (из 194; 34%) пациенток исподволь с постепенным нарастанием характерологических изменений, начавшихся до ПРД или вне связи с каким-либо депрессивным эпизодом, и характеризовались изменениями эмоциональной сферы (ужесточением, нарастающим эгоцентризмом, капризностью, бесчувствием по отношению к родным), а в 58 (из 194; 29,8%) наблюдениях – очерченным депрессивным эпизодом. У части больных ($n=36$ из 194; 18,5%) по мере течения заболевания формировалась комбинация психопатоподобных и астенических черт. Утомляемость, как психического так и физического характеров, носила преимущественно ситуативный характер и сопровождалась явлениями гиперестезии (раздражительность на яркие звук и свет), сочетающихся с

сохраняющимися вычурностью поведения, стремлением к манипулятивности и демонстративностью, лабильностью аффекта. У 50 пациенток (из 194; 25,7%) преобладающим стало сочетание черт психопатоподобного дефекта и ипохондрической тревоги, характеризовавшейся охваченностью патологическими телесными сенсациями. Жалобы на телесные ощущения принимали характер телесных фантазий («горящий нож, пронзающий грудь», «лёд, бегущий по венам»), отличались вычурностью («полый диск, крутящийся в голове»), не были постоянными и зависели от общего аффективного фона. В данной группе отмечались 15 (из 194; 7,7%) пациенток, у которых психопатоподобный дефект приобрёл черты дефекта по типу «фешробен» [19], когда у пациенток с течением жизни формировались несвойственные в преморбидном периоде черты прагматизма, расчётливости, в суждениях на фоне мнимого социального благополучия, выделялись «деловой» подход к семейному быту и дружеским отношениям. На фоне необходимости построения отношений с новорождённым ребёнком, свойственный ранее эмоциональный дефицит получал своеобразное проявление в виде «рационализации» отношений с ребёнком, или методов ухода за ним, больные хуже остальных устанавливали с новорождённым эмоциональный контакт, не могли создать режима сна/отдыха.

Неврозоподобная шизофрения (F.21.3) (n=58 из 194; 29,8%) во всех случаях манифестировала в форме депрессивного эпизода. Последующее течение заболевания сопровождалось доминированием обсессивно-компульсивных расстройств (n=29 из 194; 14,9%), включая контрастные фобии и бытовые перепроверки (n=10 из 194; 5,15%). В 17 (из 194; 8,7%) наблюдениях клиническая картина определялась стойкими соматоформными расстройствами (парестезии, алгии/сенестоалгии, сенестезии, сенестопатии, телесные фантазии), не зависящими от аффективного фона, отличающимися однообразием, постоянством локализации, монотонностью. Нарастание дефекта происходило постепенно, безотносительно от депрессивных фаз. Постепенно в структуре личности преобладали черты аутизации, сокращения круга общения, при этом у больных ярко выделялись черты зависимости от членов семьи (матери, мужа, взрослых

детей), тревожности, общей психической хрупкости. Несмотря на снижение репертуара ежедневного функционирования, а также уменьшение объёма психической деятельности, не происходило интеллектуального снижения или выраженной (инвалидизирующей) дезадаптации.

В случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении (F.20.0) формировались депрессивно-параноидные состояния (n=10 из 194; 5,15%) с идеями преследования самой роженицы и ее детей, явлениями психического автоматизма, псевдогаллюцинаторными расстройствами. Выявленные при данном типе течения послеродовые аффективно-бредовые эпизоды отличались транзиторностью и редуцировались в относительно короткие сроки (1-3 мес. лечения в стационаре). В ремиссиях отмечалось нарастание психопатоподобных изменений паранойяльного круга - подозрительность, недоверчивость к окружающим, патологическая ревность.

Был произведён анализ структуры аффективных фаз у пациенток, перенёвших ПРД при шизофрении.

Помимо 28 пациенток (из 194; 14,4%), у которых ПРД являлось единственным эпизодом, у остальных пациенток ПРД являлось одним из череды монополярных (69 из 194; 35,5%) или биполярных фаз (97 из 194; 50%).

У всех пациенток клиническая картина ПРД была сопоставима с классическими эндогенными депрессиями за счёт ощущения стойкого снижения настроения, умственной и физической заторможенности, витальной тоски, суточного ритма, а также депрессивного идеаторного комплекса, однако, каждый из этих признаков обнаруживал определённую особенность.

У части (n=35 из 194; 18%) депрессии носили типичный суточный ритм с ухудшением в утренние часы за счёт нарастания тоски, апатии, ангедонии. Несколько чаще (n = 60 из 194; 30%) суточный ритм был инвертированным, с нарастанием к вечеру тревоги, как беспредметной, так и ситуационной. Идеаторный комплекс ПРД отличался тематической окрашенностью, так идеи самообвинения выявляемые у 65 больных (из 194; 33,5%) были тесно связаны с колебанием аффективного фона в течение дня и касались в первую очередь

самоопределения себя как «плохой» матери. У большинства пациенток отмечался дефицит сна, однако в большинстве случаев он имел смешанный характер: объективно определяемая необходимость встать и ухаживать за ребёнком в ночные часы в сочетании с типичными для депрессии, нарушениями сна по типу трудности засыпания (сон нарушался вне зависимости от необходимости ухода за ребёнком) по типу трудности засыпания, когда пациентки подолгу не могли заснуть, преодолеваемые тревожными сомнениями либо неоднократно просыпались от них в течение ночи (n=95 из 194; 49%) или поздней инсомнии (n=35 из 194; 18%) когда пациентки просыпались слишком рано, что совпадало с пиком плохого самочувствия при типичном суточном ритме [18].

Подъёмы настроения имели гипоманиакальный характер, не сопровождались выраженными симптомами маниакального состояния, а, как правило, обходились в быту в виде повышения работоспособности, сокращения сна, незначительного уменьшения аппетита, увеличения круга контактов. У 80 (из 194; 41%) пациенток эпизоды подъёма настроения носили длительный (от года и более) характер и чаще всего субъективно воспринимались как наиболее успешный период жизни, во время которого они заводили новые знакомства, выходили замуж, добивались повышения по работе. Эпизоды подъёма настроения у половины (n=45 из 194; 23%) пациенток заканчивались инверсией аффективной фазы в депрессивную или смешанный аффективный эпизод; у другой части (n=52 из 194; 27%) гипомания постепенно сменялась эутимией.

Стоит отметить, что ПРД не обязательно начиналось непосредственно после родоразрешения⁸. Хотя у большинства больных ПРД началось в пределах месяца после родов, у 38 больных депрессивный эпизод в послеродовом периоде начался после периода продрома депрессии.

Было выявлено что у 20 (из 194; 10,3%) пациенток в период, предшествовавший появлению ПРД, отмечалось тревожное расстройство, характеризовавшееся повышением тревоги как ситуативного, так и

⁸ПРД с отсроченным появлением считались те фазы, которые возникали в период от месяца до полугода после родоразрешения

немотивированного характера (немотивированное беспокойство по поводу здоровья новорождённого, многократные ночные пробуждения без повода с потребностью оценивать состояние ребёнка); пароксизмы тревоги возникающие как ситуативного, так и аутохтонного характеров. Состояние преимущественно не носило ритма, а обострялось при необходимости ухода за ребёнком или когда та оставалась наедине с собой. Субклинические депрессивные состояния (n=4 из 194; 2,06%) проявлялись в форме транзиторных эпизодов плаксивости, подавленности, раздражительности, апатии, адинамии нарушений сна и аппетита, которые однако не дезадаптировали пациентку, но существенно снижали качество жизни в послеродовом периоде. Женщины с субклиническим снижением настроения отмечали нарушения сна по типу трудности засыпания и ранних пробуждений, снижение аппетита. Состояние как правило не имело суточного ритма или ухудшалось в вечернее время. Гипоманиакальные (n=4 из 194; 2,06%) состояния выражались в чувстве необычного прилива сил, несвойственной ранее бодрости, уменьшении потребности во сне, несвойственной ранее продуктивности.

В рамках проводимого исследования было изучено место ПРД в течении шизофренического процесса.

Выделены две эквивалентные группы: ПРД как очередная эскалация текущего заболевания (ПРД ТЗ) - 79 пациенток (из n=194;40,7%); и ПРД как манифест заболевания (ПРД МЗ) – 115 (из 194;59,3%) пациенток.

В группе ПРД МЗ (115 из 194;59,3%) преобладали случаи депрессивно-параноидных состояний шизофрении (n=13; 11,4%) и неврозоподобной шизофрении (n=39; 34%). Для ПРДМЗ являлось большее число депрессивных фаз (n=20; 17,3%) связанных с родами (т.е. повторных ПРД). После манифестации по типу ПРД отмечались 1 (n=38; 33%); 2 (n=19; 16,5%), 3 (n=10; 8,6%), 4 (n=7;6 %) или 5 (n=4; 3,5%) эпизодов⁹. ПРД как единственная фаза в течение жизни встречалась у 28 женщин (24,3%).

В ПРДТЗ (79 из $n=194$; 40,7%) преобладали пациентки с вялотекущей психопатоподобной шизофренией ($n=50$; 63%). В связи с большей длительностью течения заболевания группа ПРДТЗ отличалась достоверно большим количеством перенесённых депрессивных эпизодов за весь период болезни (в среднем 1,13 эпизода против 0,56 в 1-й группе, $r=0,204$). В наблюдениях, отнесённых к ПРДТЗ, выявлено два варианта депрессий в зависимости от соучастия стрессовых факторов. В большинстве случаев (70; 88,6%) процесс деторождения выступал сугубо в качестве триггерного фактора, а именно – провокации очередной эксацербации шизофрении в депрессивную фазу с обострением сопутствующей (психопатоподобной, неврозоподобной) симптоматики, не обнаруживающую значимых отличий от предыдущих депрессивных эпизодов. У 9 (11,3%) пациенток, напротив, ПРД отличалась от предшествующих эпизодов гипотимии за счёт нозогенных влияний, которые были связаны с родами и ранним послеродовым периодом, и модифицировали денотат в сторону тревожных переживаний связанных с ребёнком, ипохондрической тревоги.

В группе ПРД ТЗ развитию ПРД предшествовали 1 ($n=55$; 69,6%), 2 ($n=17$; 21,5%) или 3 и более ($n=7$; 8,8%) депрессивных эпизодов. После ПРД депрессивных эпизодов не отмечалось у 29 женщин (36,7%); 1 эпизод развился у 19 пациенток (24%); 2 эпизода – у 18 (22,7%), 3 эпизода – у 5 (6,3%), 4 и более эпизодов – у 8 (10,1%) пациенток.

Статистически значимых различий по числу депрессивных эпизодов после ПРД, распространённости монополярных ($n=69$ из 194; 35,5) или биполярных ($n=94$ из 194; 48,4%) фаз в зависимости от места ПРД в динамике заболевания не обнаружено.

Основываясь на распределении представленных симптомов, было выделено три наиболее характерных типа депрессии: тревожные ($n = 99$ из 194; 51%), анестетические ($n=77$ из 194; 40%), и бредовые депрессии ($n=18$ из 194; 9,2%).

Для ПРД МЗ были наиболее характерны тревожные ($n=79$ из 194; 40,7%) и бредовые депрессии ($n=12$ из 194; 6,1%), в то время как ПРД ТЗ отличались преобладанием анестетических депрессий ($n=56$ из 194; 28,8%).

1) Тревожные депрессии ($n = 99$ из 194; 51%)

Тревожные депрессии были наиболее характерны для ПРДМЗ ($n=79$; 68,6% от $n=115$).

Тревожные депрессии, носили в первую очередь эндогенные черты с преобладанием апатии и тоски. Пациентки жаловались на снижение настроения, с преобладанием апатии к происходящему (60 из 194; 30%). Сохраняя прежнюю активность, больные характеризовали свою деятельность как автоматическую «по привычке». Больные ощущали отрешённость, не хотели общаться со знакомыми, отмечали безрадостность по отношению к ранее любимым занятиям и событиям в окружающем мире. Помимо апатии для данного типа депрессий были характерны и витальные черты, из которых наиболее яркими было ощущение тоски (57 из 194; 29,3%). Тоска не была перманентной характеристикой, а зависела от общего аффективного фона. Стоит отметить, что тоска не была однородным симптомом, а подразделялась на два типа. Первый вид имел свойство метафоры по утраченной личной свободе и временам, не отягощенным родительскими обязанностями, сходной с выделяемой Е. А. Степановой [18] «тоской об утерянной свободе и беззаботности», т.е. носил метафорический характер или тоски, как проявления когнитивно-негативный комплекс. Второй вид описывался в качестве «плиты на груди» или абстрактной тяжести в загрудинной проекции. Характерным депрессивным признаком в когнитивной сфере являлись идеи самообвинения и собственной малоценности, когда больные ощущали себя обузой для семьи, несмотря на то, что справлялись с уходом за ребёнком в полной мере, то высказывали идеи о не состоятельности себя как матери, безосновательно нивелировали собственный труд.

При данном типе ПРД витальные симптомы были сопряжены с гиперэстетическими проявлениями: раздражительностью, дисфорией ($n=88$ из 194; 45,3%). Больные раздражались по малейшим поводам, были плаксивы,

обидчивы), не переносили громкие звуки (в том числе детский плач). Раздражительность коррелировала с общим аффективным фоном и ухудшалась в случае усиления депрессивных симптомов или усталости, в большинстве случаев соответствовал основному денотату переживаний, затрагивая отношения с ребёнком и семьёй.

Определяющей чертой для всех депрессий данной группы являлось преобладание в клинической картине тревожных расстройств. В структуре депрессий в равной степени отмечалась различные типы тревоги: тревога немотивированная (76 из 194; 39,1%) и ситуативная тревога (за ребёнка, за дела семьи) (76 из 194; 39,1%). Тревожные симптомы сопровождалась как моторными проявлениями (неусидчивость и суетливость у ряда больных достигавших раптоидных состояний в виде бессмысленных метаний), так и когнитивными симптомами: рассеянностью, трудностями концентрации внимания на выполнении элементарных действий, преувеличение значимости трудностей, драматизацию возникающих проблем [31]. Тревога зачастую сопровождалась симптомами, схожими с псевдододеменцией¹⁰, когда больная не могла справиться с привычными ранее делами, в тревоге подолгу вникала в суть бытовых вещей, прося о помощи и поддержке.

Отличительная для ПРД – выраженная тревога за ребёнка, по большей части носила дезадаптирующий характер: была гипертрофирована, либо не соответствовала реалиям, например, в случае болезни ребёнка (подвывих бедра, простуда) матери полностью забрасывали все остальные дела, не в состоянии отгородиться от пугающих мыслей о потенциальном летальном исходе или перспективе инвалидизации, были скованы страхом отвлекаться от состояния ребёнка и пропустить ухудшение.

У 20 больных (из n=194; 10,3%) тревога сопровождалась ажитацией вплоть до развития раптуса. Несмотря на наличие поддержки со стороны окружающих, пациентки не спускали младенца с рук, не доверяя его состояние порой и врачам,

¹⁰В психологической литературе подобное состояние соотносится с «Learned helplessness» (англ. «нажитой беспомощностью») в концепции которой предполагается, что ПРД включает в себя регресс личностных качеств с преобладанием инфантильных черт. [153]

например одного из младенцев к врачам доставили родственники молодой матери, в то время как та не могла принять решения о необходимости госпитализации.

В 10 случаях (из $n=194$; 5,1%) в структуре депрессивного эпизода отмечались контрастные навязчивости в виде страха причинения вреда своему ребёнку, так например, больные опасались потерять контроль и нанести младенцу ножевые ранение/выкинуть из окна, раздавить. При том данные идеи носили субъективно неприятный характер и провоцировались видом ребёнка или необходимостью ухода за ним. Выраженность переносимых симптомов варьировалась от доминирующих, захватывающих сознания, вследствие которых пациентки не могли ухаживать за ребёнком, до переходящих эпизодически возникающих и не мешающих общению с потомством.

Значительная часть больных характеризовалась вплетением ипохондрической симптоматики в структуру депрессий ($n=97$ из 194; 50%). Содержание тревоги за здоровье и сопровождающие ее телесных сенсации в первую очередь зависели от давности заболевания и динамики шизофренического процесса, нарастания негативных симптомов.

Суточный ритм ($n=55$ из 194; 28,3%) нёс атипичные черты с ухудшением настроения в вечернее время, когда нарастали апатия, нежеланием чем-либо заниматься, усиливалась тревога, днём же больные ощущали утомляемость (Зеленин Е.В. 1997): подолгу залёживались в постели перед тем как приступить к уходу за ребёнком и ежедневным делам. Нарушения сна при ПРД, хотя и субъективно объяснялись необходимостью ухода за ребёнком, но фактически были значительно амплифицированы за счёт тревожного компонента, так, например, матери подолгу не могли заснуть после того, как вставали к ребёнку по ночам или просыпались лишний раз, чтобы проверить его благополучие.

Динамика симптоматической картины ПРД в зависимости от ее положения в структуре эндогенного заболевания была наиболее отчётливо представлена в структуре тревожного типа депрессий.

При ПРД МЗ (79 из 194; 40,7%) депрессия носила преимущественно тревожно-апатические черты. Тревога была преимущественно представлена предметными переживаниями: тревогой за ребёнка, за дела семьи. Появление телесных ощущений было преимущественно представлено мигрирующими жалобами на нестойкие соматоформные расстройства (головные боли, «ком» в горле, онемение рук/ног, головные боли, головокружение) и никогда не касались сферы женского репродуктивного здоровья или полученных родовых травм.

Тревожные депрессии в рамках ПРД ТЗ (n=20 из 194; 10,3%) отличались усугублением клинической картины за счёт добавления в структуру сугубо эндогенных черт в виде вычурных телесных ощущений, которые соотносились не с депрессивным аффектом, с динамикой эндогенного расстройства. Ипохондрическая тревога определяющая поведение пациенток в случае возникновения телесных ощущений, зачастую заменяла собой уже существовавшую до этого тревогу за ребёнка или тревогу безосновательного характера и приводила к череде обследований у врачей соматологов и сужению круга интересов аспектом собственного здоровья. Телесные ощущения принимали характер сенестезий и сенестопатий, вычурных телесных фантазий в виде различных жжений, ощущений прохождения тока по телу, ощущения «холода в венах», «вертящихся дисков в голове». Идеи самообвинения, хотя и присутствовали в первые месяцы ПРД, но с течением времени полностью заменялись заботой о здоровье.

Анестетические депрессии (n=77 из 194; 40%) были наиболее характерны для ПРДТЗ (n=56 из 194; 28,8%).

Снижение настроения носило стойкий характер с преобладанием анестетических и деперсонализационных расстройств. В отличие от тревожных депрессий, в анестетических депрессиях преобладали черты негативной аффективности [23], а утрата витальности не ограничивалась потерей аппетита и ухудшением качества сна. Основная картина депрессий определялась явлениями отчуждения эмоций с утратой эмоционального резонанса на внешние события. В

ряде случаев отчуждение приобретало выраженный характер и достигало уровня болезненного бесчувствия (*anaesthesia psychica dolorosa*).

Симптомы деперсонализации в структуре депрессии преимущественно выражались в виде алло- (47 из 194; 24,2%) и аутопсихической деперсонализации (34 из 194; 17,5%) и лишь изредка ощущениями отчуждения от телесной жизни (16 из 194; 8,2%). Аллопсихическая деперсонализация характеризовалась стойким ощущением отгороженности от окружающего «невидимой стеной», сопровождавшееся ощущением просмотра жизни вокруг «на экране» и чаще всего дополнялась отгороженностью от собственных эмоций и психических процессов «все делаю, как робот». Симптомы соматопсихической деперсонализации чаще всего сочетались с вычурными телесными сенсациями, например, больные отвлечённо наблюдали за процессом дыхания или прохождения пищи по ЖКТ, ни в одном из случаев не было выявлено «синдрома Алисы в стране чудес» - грубого расстройства схемы тела [165]. В отличие от описанных Д. В. Романовым [15] экзистенциального криза в рамках небредовой ипохондрии данные проявления деперсонализации носили характер постоянных, и не соответствовали нарастанию тревоги, не коррелировали с телесными сенсациями.

Несмотря на то, что данные депрессии преимущественно наблюдались при ПРД ТЗ (n=56 из 194; 28,8%), отмечались различия деперсонализационных депрессий в зависимости от положения ПРД в структуре шизофрении. Для ПРД МЗ (n=21 из 194; 10,8%) было характерно более лёгкое течение расстройств, анестетические проявления чаще соотносились с динамикой депрессивных расстройств. Часто депрессивные эпизоды сопровождались ощущением растерянности, схожей с «нажитой беспомощностью» в рамках тревожных депрессий, но приводящее к значительной дезадаптации пациенток.

Одним из наиболее специфических для ПРД проявлений анестетической депрессии был феномен отсутствия чувств к ребёнку (ОЧР), подробно изученный на примере клинической выборки (n=60).

Частота ОЧР наблюдавшийся у 1/3 пациенток (n=23 из 60; 38,3%).¹¹ОЧР формировался как тягостное ощущение недостаточности эмоционального отклика на собственного ребёнка, зачастую осложнённое идеями самообвинения и неполноценности. Распространение ОЧР было большим в группе ПРД ТЗ (n = 17 из 60; 28,3%), в то время как в группе ПРД МЗ отмечалось лишь 3 случая ОЧР (из 60; 5%), причём у двоих пациенток из группы ПРД МЗ ОЧР сочетались с контрастными навязчивостями и имели параллелизм с их динамикой: при уменьшении выраженности тяготеющих obsessions, больные ощущали частичную редукцию ОЧР.

В результате психопатологического анализа 23 наблюдений ОЧР был разделён на два клинических типа: дефицитарный и анестетический (деперсонализационный), каждый из которых соотносится с характеристикой расстройств шизофренического спектра.

При 1-м (дефицитарном) типе(n=13 из 60; 21,6%) ощущение утраты чувств к ребёнку формировалось в ряду негативных изменений и сопровождалось объективными признаками значительного снижения материнской функции и было характерно для пациенток, у которых ПРД развилось на фоне уже существовавших проявлений шизофренического дефекта (психопатоподобного, астенического).

Анестетические расстройства при дефектном типе ОЧР являлись не проявлением анестезии, распространяющееся на ту или иную сферу психической деятельности, а "реакцией самосознания на дефект или процесс, ведущий к дефекту", схожие с описаниями проявления, "основного расстройства" [76]. Свойственной чертой данных пациенток было распространение анестезии и на других членов семьи (мужа, родителей), с формированием к ним ощущения безразличности, отвращения. Только 5 из 13 пациенток проявляли инициативу (хотя и минимально) в уходе за ребёнком, а 8 полностью дистанцировались от материнских обязанностей, в том числе обнаруживая склонность к дисфории по

¹¹При изучении количества ОЧР в общей выборке (n=194), процентное соотношение ПРД было сопоставимо с клинической выборкой (n=62 из 194;32%).

типу "unlust" (нем. «отсутствия желания»), которая проявлялась в первую очередь грубыми нарушениями поведения и агрессией. Так, например, больные трясли детей, кричали на них, могли применять физические наказания к младенцам, «забывали» коляску на проезжей части, оставляли новорожденных детей на день совсем одних, не реагировали на их плач и обращали на детей внимания только в целях «прекратить крик». В силу подобного поведения уход за ребёнком у ряда больных полностью ложился на плечи родственников. Если пациентки выполняли основные материнские обязанности, то без эмоциональной вовлеченности в жизнь ребёнка – в пределах особой рациональной системы отношений по типу «мать–друг». Эмоциональное общение с ребёнком незначительно улучшалось по мере его взросления, однако зачастую в их отношениях не формировалось чувства ответственности и привязанности, так, например, некоторые пациентки не понимали, почему должны отвечать за поведение своих детей, когда те уже учились в старших классах, не помогали им с выполнением домашнего задания, редко переживали, если ребёнок-подросток попадал в неприятности. При дефицитарном типе ОЧР было стойким в течение всего дня и не зависело от окружающих обстоятельств и не редуцировалось по мере прохождения ПРД, зачастую задерживаясь на длительное время после родов. В 3 наблюдениях ОЧР дополнялось контрастными фобиями причинения ему вреда. Не отмечалось параллелизма динамики с изменениями тяжести гипотимии и полным обратным развитием бесчувствия после редукции депрессивной симптоматики

При 2-м (анестетическом) типе (n=10 из 60; 16,6%) феномен отсутствия чувств к ребёнку представлял собой эквивалент болезненной психической анестезии. Расстройства самосознания при этом типе ОЧР отражают наиболее лёгкий уровень психической диссоциации. Особенностью диссоциативного ОЧР, в отличие от стойкого дефицитарного ОЧР, являлась парциальность, выражающаяся и относительно неглубокая степень выраженности ОЧР и прочих диссоциативных симптомов. Если ОЧР при первом типе расстройств был стойким и сохранялся после завершения депрессивной фазы, то диссоциативное ОЧР было неустойчивым, обнаруживало зависимость от внешних событий и динамики

депрессивного аффекта, например, пациентки отмечали прилив нежности к новорождённому, когда близкие помогали по уходу или та находилась в условиях стационара, не отягощённая ведением хозяйства и заботой о ребёнке.

В периоде ремиссии после ПРД (средняя длительность катamnестического наблюдения $2,4 \pm 1,1$ года) отмечалась редукция анестезии с восстановлением материнских чувств. Неотъемлемой частью деперсонализационного ОЧР являлись интегрированные в структуру анестетической депрессии истеро-дисфорические проявления, склонность к манипуляции окружающими, поиск помощи со стороны родных, которые, в отличие от дефицитарного типа никогда не принимали форму физической жестокости. Выраженность описываемых ощущений контрастировала с самостоятельным выполнением материнских обязанностей, которые те описывали терминами «как робот», «из чувства долга». Отличительной чертой деперсонализационного ОЧР являлось болезненность переносимых ощущений, сочетающееся с чувством вины по отношению к ребёнку. Еще одной свойственной чертой для ОЧР в рамках анестетической депрессии была полная редукция симптомов анестезии по мере прохождения ПРД и формирования адекватного материнского поведения. У части больных была отмечена инверсия отношения к ребёнку на гиперопекающим поведением, сопровождающееся повышенной тревогой по отношению ко всему, что касалось состояния ребёнка.

Для дефицитарного ОЧР будут наиболее характерны симптомы крайней выраженности анестезии чувств ($n=5$ из 60; 8,3%), контрастные навязчивости ($n=3$ из 60; 5%), агрессия по отношению к ребёнку ($n=6$ из 60; 10%), отказ от ухода за ребёнком ($n=6$ из 60; 10%). Анестетический тип ОЧР был коморбиден более лёгкому регистру расстройств, подвергавшихся редукции по мере улучшения состояния аффективного фона. При данном типе чаще встречались симптомы тоски ($n=13$ из 60; 21,6%), раздражительности ($n=10$ из 60; 16,6%), витальные симптомы (не достигающие уровня *anaesthesia psychica dolorosa*) ($n=8$ из 60; 13,3%), отсроченное начало ПРД ($n=5$ из 60; 8,3%).

Установлено, что каждый из выделенных типов ПРД с феноменом отсутствия чувств к ребёнку соотносится с характеристикой преморбидного склада пациенток: при анестетическом типе преобладали женщины, со свойственными им драматическими чертами, в то время как дефицитарный тип был более свойственен для пациенток, относящихся к шизоидному или шизотипическому РЛ.

Бредовые типы (n=18 из 194; 9,2%) депрессий чаще встречались при ПРД МЗ (n=12 из 194; 6,2%). Данный тип депрессивных состояний манифестировал с ухудшения настроения, с преобладанием апатии, отрешённости, которая в последствии сменялась тревогой безосновательного характера, на фоне которой в последствии реализовывались психотические включения в виде подозрительности, слуховых галлюцинации. При ПРД в рамках депрессии с психотическими симптомами не формировалось бредовой системы (фабула бреда касалась страха причинения вреда пациентке или новорождённому). Подобные состояния всегда требовали госпитализации, однако, в условиях стационара обходились быстро (до двух месяцев). В ремиссии, отмечались резидуальные симптомы в виде подозрительности к окружающим, изредка- сенситивные идеи отношения. В меньшей степени в структуре психотических ПРД были распространены суицидальные тенденции (12 из 194; 6,2%). Среди заболевших женщин, у 9 из 12 женщин суицидальные мысли соотносились с психотическими симптомами носили преимущественно пассивный характер – они хотели «заснуть и не проснуться» или красочно представляли себе автоаварию со смертельным исходом, а также были сопряжены с идеями малоценности. При этом ни одна из пациенток не предпринимала истинных попыток самоубийства, что соответствует иностранным данным о специфике суицидальных мыслей у рожениц [74].

На примере клинической выборки были изучены преморбидные особенности пациенток. В большинстве (n=46 из 60; 76,6%) наблюдений было отмечено наличие акцентуации по тревожному типу, выступающие в структуре разных типов расстройств личности (РЛ), что согласуется с данными ряда исследований о накоплении тревожных черт при ПРД. Однако, в отличие от

зарубежных данных, тревожные акцентуации не были определяющими в структуре РЛ, а выступали в качестве одной из дименсий, присущей той или иной личностной акцентуации [28; 32]. В большей половине случаев (n=33 из 60; 55%) в ряду конституциональных свойств были зафиксированы признаки невропатии (общая болезненность, плохая переносимость нагрузок, склонность к формированию явлений психосоматического диатеза).

Большая часть РЛ относилась к кластерами А – шизоидное и шизотипическое (n=29 из 60; 48,3%), и В – истерическое и пограничное (n= 27 из 60; 45%) РЛ, прочие РЛ отмечались редко (n=4 из 60; 6,6%).

Был произведён анализ соотношения долевого распределения синдромальных типов депрессий и категориальных РЛ. В рамках тревожного типа ПРД (n = 99 из 194; 51%) превалировал кластер А (шизоидное и шизотипическое РЛ) (n=60 из 194; 31%), в остальных случаях отмечались РЛ драматического (n=29 из 194; 14,9%) и тревожного кластера (n=10 из 194; 5,1%). При анестетическом ПРД (n=77 из 194; 40%) преобладали личности кластера В (n=58 из 194; 30%); личности шизоидного круга наблюдались в меньшей степени (n=15; 7,7% от n=194), тревожные были зарегистрированы в минимальной степени (n=4 из 194; 2%). При бредовых типах депрессий (n=18; 9,8% от n=194) наблюдался исключительно кластер А: превалировали параноидные (n=10 из 194; 5,1%) и шизотипические личности (n=4,6 из 194; 4,6%).

Помимо синдромальных различий было изучено начало продром ПРД во время беременности (n=102 из 194; 52,5%). У ряда больных повышалась тревога (n=50 из 194; 25,7%). в предродовом периоде, появлялась плаксивость и раздражительность (n=72 из 194; 37,1%), которые в свою очередь амплифицировали физическое недомогание (повторно возникал токсикоз в третьем месяце беременности, усиливался тонус живота, ухудшалось общее самочувствие). В иных случаях больные отмечали несвойственный подъем настроения (n=30 из 194; 15,4%), когда пациентки становились необычно веселы, «всю беременность порхали на крыльях», занимались покупками, посещали развивающие семинары для бедующих мам, сокращался сон и аппетит. Например,

одна из пациенток, впервые оказалась в роддоме на сохранении, после того, как не оценив ситуации, на втором триместре беременности поехала кататься на коньках и упала, другая же самостоятельно занималась ремонтом квартиры, поднимала тяжести, что также привело к попаданию в стационар в связи с угрозой прерывания беременности.

Терапия непсихотических ПРД при шизофрении. Все препараты, применяемые при терапии ПРД в период лактации могут применяться если применение оправдано и потенциальная польза терапии превышает возможный риск для ребёнка

Наиболее безопасным и изученным классом антидепрессантов при терапии ПРД являются СИОЗС [101]. Препараты Paroxetine и Citalopram, Fluvoxamine в связи с низким обнаружением в грудном молоке, по данным зарубежных публикаций, описываются наиболее предпочтительными при грудном вскармливании, в случае, если их назначение оправдывает тяжесть состояния.

Препараты ингибиторов обратного захвата норадреналина (СИОЗСН) считаются антидепрессантами второй линии выбора при ПРД, однако, их назначение ограничено в связи с малым количеством исследований [44]. Среди трициклических антидепрессантов наиболее предпочтительным является Amitriptyline [101].

Среди антипсихотиков, в связи с минимальным количеством побочных эффектов наиболее предпочтительными являются Olanzapine, Quetiapine, Haloperidole, Zuclopenthixole, Flupentixole [123]

Среди анксиолитиков препаратами первого выбора признаны Alprozolame, Lorazepam, Midazolam, Oxazepam [123].

Наиболее безопасными для кормящих матерей нормотимиками признаны Valproic Acid, Carbamazepine, Lamotrigine [146].

В ряде рандомизированных исследований были изучены эффекты некоторых препаратов группы СИОЗС (Fluoxetine, Paroxetine) и был доказан положительный эффект на настроение пациенток и скорейшее становление ремиссии по сравнению с группой контроля, принимавшими плацебо и

участвовавших в курсе когнитивно-поведенческой терапии [175; 179]. В большинстве исследований, посвящённых изучению терапии ПРД исключаются кормящие женщины в связи с риском развития осложнений у детей, вызванных экстракцией препарата вместе с грудным молоком [99]. По ряду этических причин влияние психофармакологии на развитие ребёнка не изучено досконально и едва ли поддаётся достоверному предсказанию, по причине высокой восприимчивости детского организма и особенностей метаболизма любых фармакологических препаратов [41; 62]. В ряде исследований в наименьшей концентрации в плазме младенцев отмечались Sertralini и Paroxetini, в то время как Fluoxetini и Citaloprami в большей степени проникали в организм младенца вместе с материнским молоком [69; 172].

Согласно второму направлению терапии ПРД в качестве потенциальной терапии рассматриваются гормональные препараты (эстроген, прогестерон) [54; 66], однако полученные результаты противоречивы: в ряде исследований не было выявлено отличий от группы, принимавшей плацебо [103], а при приёме синтетического аналога прогестерона было отмечено учащение депрессивных эпизодов [106].

В качестве альтернативы лекарственным методам лечения для женщин, отказывающихся прекратить грудное кормление, рядом авторов рассматриваются различные методы немедикаментозной терапии такие как электросудорожная терапия (ЭСТ), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и психотерапия [93; 117; 128].

В отношении психотерапевтического воздействия у пациенток с ПРД отсутствуют единые рекомендации. Существуют несколько направлений психотерапии ПРД: когнитивно-поведенческая терапия ПРД [162], терапия посттравматического стресса у пациенток с ПРД [71], интерперсональная терапия [161].

В настоящем исследовании в пределах архивной выборки (n=194) выделено 68 (35%) пациенток, получавших лечение по поводу ПРД. В связи с большой

вариативностью терапии¹², назначаемой пациенткам в стационаре, изучались не отдельные препараты, а курсы лечения. При этом осуществлялся поиск эффективных курсов, то есть назначений, приведших к редукции психопатологической симптоматики.

Длительность терапии (в мес.) составила $1 \pm 0,75$: у 4 из 68 пациенток (5,8%) курс лечения составил 3 мес.; у 14 пациенток (26,4%) - 2 мес., остальные 50 (73,5%) пациенток получали лечение в условиях стационара месяц или менее.

Большинство (55 из 68 пациенток - 80%) получало интенсивный курс терапии, включавший внутримышечное и внутривенное введения препаратов; 5 (7%) пациенткам назначалась ЭСТ.

Терапия носила преимущественно комбинированный характер: 1 АД + 1 АП (n=24; 35% от n=68), 2 АД + 1 АП (n=10; 14,7%), 1 АД + 2 АП (n=9, 14%), 2 АД + 2 АП (n=14, 7,2%), 2 АД + 1 АП + 1 ТР (n=5, 7% от n = 68), 1 АД + 2 АП + Н (n=4; 6% от n = 68), 2 АД + 2 АП + Н (n=4; 6% от n = 68).

Антипсихотические препараты были назначены в 66 из 68 случаях (97%). Терапия с применением одного вида нейролептика оказалась необходимой в 39 из 68 (57%) случаев; применение двух антипсихотиков - в 29 (42,5%) случаев. Терапию антидепрессантами получали 65 из 68 пациенток (95,5%). Один антидепрессант в эффективной терапии применялся в 16 случаях (23,5%), два - в 49 (72%). Нормотимические препараты назначались 10 женщинам (14,5%), транквилизаторы - 11 (16%).

Внутривенные назначения психотропных средств получали 55 (80%) пациенток - один курс лечения. Самыми распространёнными препаратами для внутривенного курса лечения являлись диазепам (n=32, 47% n = 68); галоперидол (n=19, 28% n = 68); сульпирид (n=15, 22% n = 68).

Наиболее частыми сочетаниями в/в препаратов являлись sol. Haloperidoli + sol. Diazepamii (n=11, 16% от n = 68); sol. Sulpiridi+sol. Clomipramini (7; 10% от n=68), sol. Diazepamii+sol. Maprotilini (n=5; 7% от n=68).

¹² Большинство пациенток получало два и более препаратов.

В результате анализа эмпирического опыта терапии ПРД в рамках шизофрении и шизотипического расстройства одним из наиболее эффективных подходов оказывается комбинированное применение транквилизаторов и типичного антипсихотика в форме внутривенных инфузий.

Наиболее эффективным антипсихотическим препаратом в отношении ПРД при шизофрении, по данным изученной медицинской документации, являлись Olanzapinum (n=13, 19% от n=68), Quetiapinum (n=13, 19% от n=68) Haloperidolum (n= 11; 16% от n=68).

Антидепрессанты были назначены 66 пациенткам (97% от n=68). Среди них превалировали трициклические антидепрессанты Amitriptylini (n=14, 20,5% от n=68), Clomipraminum (n=13, 19% от n=68), а также антидепрессант группы СИОЗС Fluvoxaminum (n=11, 16% от n=68).

Транквилизаторы в рамках эффективных курсов встречались в 11 случаях (16% от n=68). В связи с относительной редкостью таких назначений значимой разницы в их частоте не обнаружено.

Препараты с нормотимическим действием назначались в 10 из 68 (14%) наблюдениях, наиболее эффективными являлись Carbamazepini (n=5, 7% от n=68), Valproic acidi (n=5, 7% от n=68).

Помимо общего анализа терапии для больных ПРД при шизофрении был проведён анализ состава эффективной в/в, в/м и таблетированой терапии для пациенток групп «ПРД МЗ» и «ПРД ТЗ», однако статистических различий в составе терапии, длительности ее проведения, наличия/отсутствия ЭСТ выявлено не было.

Также в рамках настоящего исследования проводилось дифференцированное изучение эффективности препаратов в зависимости от синдромальной структуры ПРД.

1) Терапия тревожного типа ПРД.

При тревожной ПРД эффективными были препараты с анксиолитическим действием: атипичные нейролептики Olanzapinum (5-10 мг суточно) и Quetiapinum (100-200 мг суточно); трициклические антидепрессанты, например,

Amitriptylinum (50-150 мг суточно), а также антидепрессанты группы СИОЗС, обладающие противотревожным потенциалом, такие как Paroxetine (20-30 мг суточно), Sertraline (50-150 мг суточно), небензодиазепиновые транквилизаторы Hydroxyzinum (25-75 мг суточно). Внутривенная терапия должна осуществляться препаратами со схожим спектром действия: sol. Diazepam (10-20 мг суточно) + sol. Clomipramine (25-100 мг суточно), sol. Diazepam (10-20 мг суточно) + Amitriptylinum (40-80 мг суточно)

2) Терапия анестетических форм ПРД

При терапии анестетических форм ПРД эффективными оказались Sulpiridum (100-300 мг суточно), Quetiapine (100-200 мг суточно), Haloperidolum (2,5-5 мг суточно); трициклический антидепрессант Clomipraminum (100-150 мг суточно), а также антидепрессант группы СИОЗС сбалансированного действия Escitalopramum (10-30 мг суточно). Внутривенная терапия при данном типе ПРД допускает различные варианты сочетания групп психофармакотерапии, таких как, например, sol. Sulpiridi (100-300 мг суточно) + sol. Diazepam (10-20 мг суточно), sol. Sulpiridi (100-300 мг суточно) + sol. Clomipramine (25-100 мг суточно).

3) Терапия бредовых форм ПРД.

Терапия бредовых форм ПРД осуществлялась более высокими дозами антипсихотиков и трициклическими антидепрессантами. Терапия в первую очередь направлена на редукцию позитивной симптоматики и предупреждение развития значимых негативных симптомов по мере редукции ПРД: Haloperidoli (5-15 мг суточно), Olanzapine (5-10 мг суточно), Amitriptylinum (100-150 мг суточно); в/в терапия sol. Haloperidoli (2,5-10 мг суточно) + sol. Diazepam (10-20 мг суточно), sol. Haloperidoli (2,5-10 мг суточно) + sol. Clomipramine (25-100 мг суточно).

Нормотимические препараты, в связи с тропностью ПРД к рекуррентным, а так же биполярным аффективным заболеваниям, являлись важной составляющей терапии, вне зависимости от синдромального типа. Следует назначать Carbamazepine (200-300 мг суточно) и Valproic acid (600-900 мг суточно).

Выводы

1. Непсихотические послеродовые депрессии (ПРД) при шизофрении являются этапом динамики эндогенного психического заболевания – манифестация (ПРД-МЗ) или эксацербация (ПРД-ТЗ) шизофрении в фазе генеративного цикла.
2. Генез ПРД при шизофрении мультякторный: взаимодействие обусловленных родами триггерных психогенных и соматогенных факторов с факторами динамики шизофрении (течение с аффективными фазами).
3. ПРД при шизофрении клинически гетерогенны и дифференцируются на три типа: тревожные, анестетические и аффективно-бредовые. Синдромальная структура и частота развития выделенных типов ПРД варьируют в зависимости от этапа (ПРД-МЗ или ПРД-ТЗ) течения шизофрении.
 - 3.1 Тревожные ПРД (99 из 194; 51%) формируются преимущественно как ПРД МЗ. Определяются сочетанием витальной тоски с тревогой и дисфорическим аффектом. Вектор тревоги при ПРД МЗ направлен на близких (здоровье новорождённого, родственников), при ПРД ТЗ - на собственное состояние (фобии ипохондрического содержания), дополняется аномальными телесными ощущениями (конверсии, сенестезии, сенестопатии).
 - 3.2 Анестетические ПРД (77 из 194; 39,6%) формируются преимущественно как ПРД ТЗ. Определяются сочетанием апатии и ангедонии с явлениями алло- и аутопсихической деперсонализации, болезненной психической анестезии.
 - 3.3 Аффективно-бредовые ПРД (18 из 194; 9,3%) одинаково представлены в рамках ПРД-МЗ и ПРД-ТЗ. Определяются сочетанием подавленности и тревоги с бредовыми расстройствами параноидного содержания. В рамках ПРД денотат бредовых идей расширяется включением новорождённого в качестве объекта внешней угрозы (страх за свое здоровье и здоровье ребёнка).
6. Специфичным для ПРД при шизофрении является психопатологический феномен отсутствия чувств к ребёнку (ОЧР). Развивается в рамках анестетических ПРД. Обнаруживает клиническую гетерогенность, дифференцируется на два типа: дефицитарный и анестетический.

6.1 Дефицитарный тип ОЧР (n=13 из 60; 21,6%) формируется в тесной связи с негативными симптомами шизофрении (явления эмоционального дефицита), обнаруживает частичный параллелизм с динамикой депрессии (не редуцируется по мере обратного развития гипотимии), не сопровождается явлениями болезненной психической анестезии. Определяет максимальный риск отказа от ухода за новорождённым, сопровождается агрессивными действиями в отношении ребёнка.

6.2 Анестетический тип ОЧР (10 из 60; 16,6%) формируется в ряду аффективных симптомов, обнаруживает параллелизм с динамикой депрессии (развивается и редуцируется одновременно с другими симптомами гипотимии), протекает с выраженными явлениями болезненной психической анестезии. Определяет минимальный риск ограничения ухода за ребёнком, не сопровождается агрессией в отношении ребёнка.

7. Эффективная психофармакотерапия ПРД обеспечивается комбинированным применением антидепрессантов и атипичных антипсихотиков в стандартных терапевтических дозах.

Практические рекомендации и перспективы разработки темы.

Результаты настоящего исследования способствуют улучшению клинического прогноза пациенток страдающих СНМЦ и перенёсших ПРД.

В соответствии с представленными выводами могут быть сформированы следующие практические рекомендации:

В рамках амбулаторной практики знание о возможности существования ПРД и феномена отсутствия чувств к ребёнку, позволит врачам акушерам и гинекологам вовремя диагностировать депрессию в послеродовом периоде и направить пациентку к врачу-психиатру.

Знание о возможной психосоматической природе нарушений менструального цикла врачами гинекологами-эндокринологами позволит оптимизировать подбор терапии при соответствующей патологии.

В рамках стационара своевременное выявление ПРД позволит врачу-психиатру заподозрить возможную эндогенную природу заболевания, а также наличие рекуррентных депрессивных или биполярных аффективных фаз, не пропустить важный анестетический симптом отсутствия чувств к ребёнку, а также спрогнозировать дальнейшие перспективы заболевания, а также возможность повторения данных эпизодов при последующих родах.

Психофармакотерапия ПРД требует комбинированного применения антидепрессантов и антипсихотиков (предпочтительно атипичных), при необходимости с дополнительным назначением анксиолитиков (при выраженной тревоге) или нормотимиков (в случаях резистентности аффективных нарушений).

С учётом выделенных типов и факторов риска формирования непсихотических ПРД при шизофрении перспективной является разработка инструментов скрининга своевременного выявления данных состояний, в том числе, с феноменом отсутствия чувств к ребёнку, которые можно применять как в амбулаторной, так и стационарной практике.

Список использованной литературы

- 1) Баз, Л.Л. Искажение материнского поведения при послеродовых депрессиях: влияние раннего и актуального жизненного опыта женщины / Л. Л. Баз, Г. В. Скобло // Социальное и душевное здоровье ребёнка и семьи: защита, помощь, возвращение в жизнь: Материалы Всерос. научно-практич. конф. - М., 2008. - С. 82—83.
- 2) Бройтигам В., Кристиан П., Рад М Психосоматическая медицина: Кратк. учебн. / Пер с нем. Г.А. Обухова, А.В., 1999. - 376 с
- 3) Волель, Б. А. Помешательство сомнений (психопатология, клиника, терапия): автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Волель Беатриса Альбертовна – М., 2003. – 28 с.
- 4) Дубницкая Э. Б. Малопрогрессирующая шизофрения (клинико--генеалогическое исследование): Автореф дисс. ... докт. мед. наук: Дубницкая Этери Брониславовна – М., 1987 – 25 с.
- 5) Жданов И. Д. Психозы послеродового периода с этиологической и судебно-медицинской точки зрения. – М.:Типография Волчанинова, 1896. – 412 с.
- 6) Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. – М.:Медицина, 1970. – 352 с.
- 7) Ильина Н. А. Деперсонализационные депрессии (психопатология, динамика, терапия): Автореф дисс. ... канд. мед. наук: Ильина Наталья Алексеевна – М., 1999 – 25 с.
- 8) Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. Патохарактерологический диагностический опросник для подростков (ПДО). 2013. - 256 с.
- 9) Лысаковская З. А. К вопросу об инфекционных послеродовых психозах: Автореф дисс. ... канд. мед. наук: Лысаковская Зинаида Алексеевна – Омск., 1944 – 18 с.
- 10) Мазо, Г. Э. Выбор шкал для оценки послеродовой депрессии / Г. Э. Мазо, Л. И. Вассерман, М. В. Шаманина // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. – 2012. - № 2. - С. 41-50
- 11) Молохов А.Н. Очерки гинекологической психиатрии. Кишнев: Карта Молдовеняскэ, 1962. – 317 с.

- 12) Олейчик, И.В. Синдром юношеской астенической несостоятельности / И. В. Олейчик // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. -№98(2). - С. 13.
- 13) Паровая О. И. К вопросу об инфекционных послеродовых психозах: Автореф дисс. ... канд. мед. наук: Паровая Ольга Игоревна – Минск., 2014 – 22 с.
- 14) Прибытков, А. А. Клинические особенности депрессивных расстройств невротического уровня в послеродовом периоде: Дисс. ... канд. мед. наук: Прибытков Алексей Александрович– Спб., 2006. – 139 с.
- 15) Романов Д. В. Экзистенциальные кризы в дебюте небредовой ипохондии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Романов Дмитрий Владимирович – М., 2008. – 28 с.
- 16) Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. - М: МИА 2003. - 547 с.
- 17) Смоленко, Л.Ф. К особенностям клиники и нозологической классификации психических расстройств, возникающих в послеродовом периоде / Л.Ф. Смоленко // Автореф. дис.... канд. мед. наук. Краснодар, 1974. - 25с
- 18) Смулевич, А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. – М.:МИА, 2015. – 640 С.
- 19) Смулевич, А.Б. Расстройства шизофренического спектра в общеймедицинской практике / А. Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – 116(1). – С. 4-9
- 20) Снежневский А.В. Шизофрения: мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972. – 402 с.
- 21) Филоненко, А.В. Терапия послеродовой депрессии и грудное вскармливание новорождённого (обзор литературы) / А. В. Филоненко // Психические расстройства в общей медицине. – 2012. - №2. – С. 46-49
- 22) Чернуха, Е.А. Влияние родоразрешения на эмоционально-аффективные расстройства / Е. А. Чернуха, А. Д. Соловьева, С. К. Кочиева и др. // Гинекология. - 2002. - №4. – С. 150-152.

- 23) Akman, C. Postpartum-onset major depression is associated with personality disorders / C. Akman, L. Faruk-Uguz, N. Kaya // Turkey Comprehensive Psychiatry. – 2007. - №48. – P. 343–347
- 24) Alexander F. Psychosomatic medicine, its principles and application (1950) Перевод с английского С. Могилевского. 2002. — 352 с
- 25) American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th. Arlington, VA: American Psychiatric Press; 2013.
- 26) Appleby, L. A controlled study of fluoxetine and cognitive-behavioural counseling in the treatment of postnatal depression / L. Appleby, R. Warner, A. Whitton et al. // BMJ. 1997. - №314. – P. 932–936.
- 27) Apter, G. What lies behind Postnatal Depression: Are ALIs it only a mood disorder? / G. Apter, E. Devouche, M. Gratier et al. // Journal of Personality Disorders. – 2012. - №26(3). – P. 357-367
- 28) Arndt, R. Ueber Puerperalpsychosen / R. Arndt // Beitragez.Geburtsh. u. Gynackol. Berl. – 1874. - №3. – S. 183-187
- 29) Barnow, S. Individual characteristics, familial experience, and psychopathology in children of mothers with borderline personality disorder / S. Barnow, C. Spitzer, H. Grabe et al. // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. – 2006. - №45. – P. 965–972.
- 30) Bartelt DW. 1994. On resilience: questions of validity. In: Wang MC, Gordon EW, editors. Educational resilience in inner-city America. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. p 97–108.
- 31) Beck, A.T. The diagnosis and management of depression. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania Press, 1967. – 312 p.
- 32) Beck, C. The Effects of Postpartum Depression on Child Development: A Meta-analysis / C. Beck // Archives of Psychiatric Nursing. – 1998. -№12. –P. 12-20
- 33) Bernstein, I. Symptom features of postpartum depression: are they distinct? / I. Bernstein, A. Rush // Depress Anxiety. – 2008. - №25. – P. 20–26

- 34) Bloch, M. Cortisol Response to Ovine Corticotropin-Releasing Hormone in a Model of Pregnancy and Parturition in Euthymic Women with and without a History of Postpartum Depression / M. Bloch, D. Rubinow, P. Schmidt et al. // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2005. - №90(2). – P. 695–699.
- 35) Bloch, M. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression / M. Bloch, P. Schmidt, M. Danaceau // *Am J Psychiatry*. – 2000. - №157. – P. 924–30
- 36) Boyce, P. The importance of postnatal depression / P. Boyce, J. Stubbs // *The Medical Journal of Australia*. – 1994. - №161. – P. 471-472.
- 37) Breen, D. *The birth of a first child: Towards an understanding of femininity*. London: Tavistock. Chicago (Author-Date, 15th ed.), 1975. – 262 p.
- 38) Brockington, I. An international position paper on mother-infant (perinatal) mental health, with guidelines for clinical practice / I. Brockington, R. Butterworth, N. Glandeaud-Freude et al. // *Arch Womens Ment Health*. – 2017. - №20(1). – P. 113-120
- 39) Brockington, I. Maternal rejection of the young child: present status of the clinical syndrome / I. Brockington // *Psychopathology*. – 2011. - №44(5). – P. 329-36
- 40) Brockington, I. Severe disorders of the mother-infant relationship: definitions and frequency / I. Brockington, H. Aucamp, C. Fraser // *Arch Womens Ment Health*. – 2006. - №9. – P. 243–252.
- 41) Burt, V. The use of psychotropic medications during breast-feeding / V. Burt, R. Suri, L. Altschuler et al. // *Am J Psychiatry*. – 2001. - №158. – P. 1001–1009.
- 42) Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of self-reported postpartum depressive symptoms—17 states, 2004–2005 / CDC // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. – 2008. - №11. – P. 361–366.
- 43) Cherry, A. The contribution of maternal psychological functioning to infant length of stay in the Neonatal Intensive Care Unit / A. Cherry, R. Melissa, R. Mignogna et al. // *International Journal of Women's Health*. – 2016. - №8. – P. 233–242

- 44) Chisolm, M. Management of psychotropic drugs during pregnancy / M. Chisolm, J. Payne // *BMJ*. – 2016. - №532. – P. 59-68.
- 45) Cirik, D. The impact of prenatal psychologic and obstetric parameters on postpartum depression in late-term pregnancies: A preliminary study / D. Cirik, N. Yerebasmaz // *Taiwan J Obstet Gynecol*. – 2016. - №55(3). – P. 374-378
- 46) Clark, C. Does screening with the Mdq and Epds improve identification of bipolar disorder in an obstetrical sample? / C. Clark, D. Sitt, D. Driscoll et al. // *Depress. Anxiety*. – 2015. - №32. – P. 518–526
- 47) Cohn, J. Prevalence and correlates of postpartum depression in first-time mothers / J. Cohn, S. Campbell // *J Ab Psychol*. – 1991. - №100. – P. 594–599.
- 48) Cohn, J. Specificity of infants' response to mothers' affective behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* / J. Cohn, E. Tronick // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. – 1989. - №28. – P. 242-248.
- 49) Corrêa, H1. Postpartum depression symptoms among Amazonian and Northeast Brazilian women / H. Correa, E. Castro, T. Couto et al. // *J Affect Disord*. – 2016. - №204. – P. 214-218.
- 50) Cox, J. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale / J. Cox, J. Holden, R. Sagovsky // *Br J Psychiatry*. – 1987. - №150. – P. 782–786
- 51) Cox, J. Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth / J. Cox, Y. Connor, R. Kendell // *British Journal of Psychiatry*. – 1982. - №140. – P. 111-117.
- 52) Cutrona, C. Nonpsychotic postpartum depression: A review of recent research / C. Cutrona // *Clinical Psychology Review*. – 1982. - №2. – P. 487-503.
- 53) Dallasepezia, S. Circadian clock gene Per3 variants influence the postpartum onset of bipolar disorder / S. Dallasepezia, C. Lorenzi, A. Pirovano et al. // *European Psychiatry*. – 2011. - №26(3). – P. 138-140.
- 54) Dalton, K. Progesterone prophylaxis used successfully in postnatal depression / K. Dalton // *The Practitioner*. – 1985. - №229. – P. 507–508.

- 55) Deligiannidis, K. GABAergic neuroactive steroids and resting-state functional connectivity in postpartum depression: A preliminary study / K. Deligiannidis, E. Sikoglu, S. Schafer et al. // *J Psychiatr Res.* – 2013. - №47. – P. 816-828.
- 56) Dennis, C. Further psychometric testing of a brief personality scale to measure vulnerability to postpartum depression / C. Dennis, P. Boyce // *J PsychosomObstetGynecol.* – 2004. - №25. – P. 305-11
- 57) Deutch, H. *Psychology of women: Motherhood* Vol II Research Books, London, 1947. – 439 p.
- 58) Di Florio, A. Stratification of the risk of bipolar disorder recurrences in pregnancy and postpartum / A. Di Florio, K. Gordon-Smith, L. Forty et al. // *Br J Psychiatry.* – 2018. - №213(3). – P. 542-547.
- 59) Dobson, K. A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *Journal of Consultation and Clinical Psychology* / K. Dobson // 1989. - №57. – P. 414–419.
- 60) Dorheim, S. Sleep and depression in postpartum women: a population-based study / S. Dorheim, G. Bondevik, M. Eberhard-Gran et al. // *Sleep.* – 2009. -№32. – P. 847–55
- 61) Eberhard-Gran, M. Review of the validation studies of the Edinburgh Postnatal Depression Scale / M. Eberhard-Gran, A. Eskild, K. Tambs et al. // *Acta Psychiatr Scand.* – 2001. - №104. – P. 243–249.
- 62) Eberhard-Gran, M. Use of Psychotropic Medications in Treating Mood Disorders During Lactation: Practical Recommendations / M. Eberhard-Gran, A. Eskild, S. Opjordsmen et al. // *CNS Drugs.* – 2006. - №20. – P. 187–198.
- 63) Edler, S. Reproductive Steroid Regulation of Mood and Behavior / S. Edler, L. Sarah // *Crystal ComprPhysiol.* – 2016.- №6. – P. 1135-1160.
- 64) Elliott, S. Report on the satrabruk workshop on classification of postnatal mental disorders on november 7–10, 1998 / S. Elliott // *Arch WomMent Health.* – 2000. - №3. – P. 27–33
- 65) Enfox, A. Comorbidity between personality disorders and depressive symptomatology in women: A crosssectional study of three different transitional life

- stages / A. Enfox, R. Courtois, I. Duijsens et al. // *Personality and Mental Health*. – 2013. - №7. – P. 233–241
- 66) Epperson, C. Gonadal steroids in the treatment of mood disorders / C. Epperson, K. Wisner, B. Yamamoto et al. // *Psychosomatic Medicine*. -1999. -№61(5). – P. 676–697.
- 67) Esquirol, J. *La folie des femmes enceintes*. Paris, 1818. – 72 p.
- 68) Fitelson, E. Treatment of postpartum depression: clinical, psychological and pharmacological options / E. Fitelston, S. Kim, S. Johnes // *Int J Womens Health*. – 2011. - №3. – P. 1–14
- 69) Fortinguerra, F. Psychotropic drug use during breastfeeding: A review of the evidence / F. Fortinguerra, A. Clavenna, M. Bonati et al. // *Pediatrics*. – 2009. - №124. – P. 547–556.
- 70) Freud, S *Female sexuality* / S. Freud // *The Complete Psychological Works of Sigmund Freud Honolulu, Hogart*. – 1961. - № 21. – P. 221-243.
- 71) Furuta, M. Effectiveness of Trauma-Focused Psychological Therapies for Treating Post-traumatic Stress Disorder Symptoms in Women Following Childbirth: A Systematic Review and Meta-Analysis / M. Furuta, A. Horsch, D. Bick et al. // *Front Psychiatry*. – 2018. - №20. – P. 591-598.
- 72) Garfield, P. Outcome of postpartum disorders: a 10 year follow-up of hospital admissions / P. Garfield, A. Kant, E. Paykel et al. // *ActaPsychiatr Scand*. - 2004. - №109(6). – P. 434-439.
- 73) Garmezy N.. Stress, competence, and resilience: Common frontiers for therapist and psychopathologist / N. Garmezy, A. Masten // *BehavTher*. – 1986. - №17. – P. 500–521
- 74) Gelaye, B. Suicidal ideation in pregnancy: an epidemiologic review / B. Gelaye, S. Kajeepeta, M. Williams et al. // *Arch WomensMent Health*. – 2016. - №19. – P. 741-751

- 75) Gil, S. The evaluation of emotional facial expressions in early postpartum depression mood: A difference between adult and baby faces? / S. Gil, F. Teissedre, P. Chambers // *Psychiatry Research*. – 2011. - №186. – P. 281–286
- 76) Glatzel, J. On the phenomenology of a type of endogenous juvenile-asthenic failure syndrom / J. Glatzel, G. Huber // *Psychiatr Clin*. – 1968. - №1(1). – P. 15-31.
- 77) Gressier, F. Risk factors for suicide attempt in pregnancy and the post-partum period in women with serious mental illnesses / F. Greisser, V. Guillard, O. Cazas et al. // *J Psychiatr Res*. 2017. - №84. – P. 284-291..
- 78) Guintivano, J. Adverse life events, psychiatric history, and biological predictors of postpartum depression in an ethnically diverse sample of postpartum women. / J. Guintivano, P. Sullivan, A. Stuebe et al. // *Psychol Med*. – 2017. - №27. – P. 1-14.
- 79) Gutierrez-Galve, L. Paternal depression in the postnatal period and child development:mediators and moderators / L. Gutierrez-Galve, A. Stein, L. Hanington et al. // *Pediatrics*. – 2015. - №135. – P. 339–e347.
- 80) Hain, S. Risk and protective factors for antepartum and postpartum depression: a prospective study / S. Hain, S. Oddo-Sommerfeld, F. Balman et al. // *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology J Psychosom Obstet Gynaecol*. – 2016. - №37(4). – P. 119-129.
- 81) Hariston, S. Maternal depressed mood moderates the impact of infant sleep on mother–infant bonding / S. Hariston, T. Solnik-Menilo, D. Deviri // *Arch WomensMent Health*. – 2016. - №19(6). – P. 1029–103
- 82) Healy, S. Affect recognition and the quality of mother-infant interaction: understanding parenting difficulties in mothers with schizophrenia / S. Healy, J. Lewin, S. Butler et al. // *Arch WomensMent Health*. – 2016. - №19(1). – P. 113–124
- 83) Heron, J. Postnatal euphoria: are 'the highs' an indicator of bipolarity? / J. Heron, N. Craddock, I. Jones et al. // *Bipolar Disorders*. – 2005. - №7(2). – P. 103-110
- 84) Horowitz M. J. Psychological response to serious life events. In *The Denial of In The Denial of Stress*, vol. 5, Breznitz S (ed.). International University Press: New York. - 1983. - P. 129–159

- 85) Ideler, K. Uber die Vesaniapuerperalis / K. Ideler // J NervMent Dis. – 1975. - №161(5). – P. 347-57.
- 86) Inglis, A. Mania and depression in the perinatal period among women with a history of major depressive disorders / A. Inglis, C. Hippman, P. Carrion et al. // Arch WomensMent Health. - 2014 April. - №17(2). – P. 137–143.
- 87) Jacobi, T. A new mother who has anxiety and depression / T. Jacobi // General Practitioner. – 2007. - №4(6). – P. 46–47
- 88) Ji, S. Validity of depression rating scales during pregnancy and the postpartum period: impact of trimester and parity / S. Ji, Q. Long, D. Newport // J Psychiatr Res. – 2011. - №45. – P. 213–219.
- 89) Jobst, A. Oxytocin course over pregnancy and postpartum period and the association with postpartum depressive symptoms / A. Jobst, D. Krause, C. Maiwald et al. // Arch WomensMent Health. – 2016. - №19(4). – P. 571–579
- 90) Kendell, R. Epidemiology of puerperal psychoses / R. Kendell, J. Chamels, C. Plazt et al. // Br J Psychiatry. – 1987. - №150. – P. 662–73.
- 91) Kendell, R. Obsessional symptoms and obsessional personality traits in patients with depressive illness / R. Kendell, W. Discipio // Psychological Medicine. – 1970. - №1. – P. 65-72.
- 92) Kettunen, P. Is postpartum depression a homogenous disorder: time of onset, severity, symptoms and hopelessness in relation to the course of depression / P. Kettunen, E. Koistinen, J. Hintikka et al. // BMC PregnancyandChildbirth. – 2014. - №14. – P. 402-7
- 93) Kim, D. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of psychiatric disorders / D. Kim, A. Pesiridou, J. O'Reardon et al. // Curr Psychiatry Rep. 2009. - №11(6). – P. 447-52
- 94) Kitamura, T. Temporal variation of validity of self-rating questionnaires: repeated use of the general health questionnaire and Zung's self-rating depression scale among women during antenatal and postnatal periods / T. Kitamura, S. Shima, M. Sugawara et al. // Acta Psychiatr Scand. – 1994. - №2. – P. 46–450.

- 95) Klein, D. Obsessional personality traits and risk for bipolar affective disorder: an offspring study / D. Klein, R. Depue // *Journal of Abnormal Psychology*. – 1985. - №94. – P. 291-297.
- 96) Kleist K. Die Influenza psychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin, 1920. Verlag von Julius Springer. 56 s.
- 97) Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. Interpersonal Psychotherapy of Depression. New York: Basic Books, 1984.
- 98) Kopelman, R. Psychological treatments for postpartum depression / R. Kopelman, S. Stuart // *Psychiatric Annals*. – 2005. - №35. – P. 556–566.
- 99) Kozyrskyi, A. Continued exposure to maternal distress in early life is associated with an increased risk of childhood asthma / A. Kozyrski, X. Mai, P. McGrath et al. // *Am J Respir Crit Care Med*. – 2008. - №177. – P. 142-8
- 100) Kraepelin E., Dementia Praecox and Paraphrenia. Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. - Leipzig, Germany, 4th edition, 1893 – 417 s.
- 101) Kronenfeld, N. Use of Psychotropic Medications in Breastfeeding Women / N. Kronenfeld, M. Berlin, D. Shaniv et al. // *Birth Defects Res*. – 2017. - №109(12). – P. 957-997.
- 102) Kumar, R. A prospective study of emotional disorders in childbearing women / R. Kumar, K. Robson // *Br J Psychiatry*. – 1984. - №144. – P. 35-47
- 103) Kumar, R. Transdermal oestrogen for treatment of severe postnatal depression / R. Kumar, A. Gregoire, B. Everitt et al. // *Lancet*. – 1996. - №347. – P. 930–933.
- 104) Kurtz, S. Ask the Question: Screening for Postpartum Mood and Anxiety Disorders in Pediatric Primary Care / S. Kurtz, J. Levine, M. Safyer // *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. – 2017. - №18. – S. 15-38
- 105) Lapp, L. PTSD in the elderly: the interaction between trauma and aging / L. Lapp, C. Agboku, F. Ferreri et al. // *Int Psychogeriatr*. – 2011. - №23(6). – P. 858-68. .
- 106) Lawrie, T. A double-blind randomized placebo controlled trial of postnatal norethisterone enanthate: the effect on postnatal depression and serum hormones / T.

- Lawrie, G. Hofmeyr, M. de Jager et al. // *Br J ObstetGynaecol.* -1998. - №105. – P. 1082–1090.
- 107) Lee, B. Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder / B. Lee, Y. Kim // *ProgNeuropsychopharmacolBiol Psychiatry.* – 2011. - №35. – P. 842–847
- 108) Liu, H. Elevated levels of Hs-CRP and IL-6 after delivery are associated with depression during the 6 months post partum / H. Liu, Y. Zhang, Y. Gao // *Psychiatry Res.* - 2016. - №243. – P. 43-48
- 109) Magnan V. *Foliepuerperale Gaz. Med,* 1877 – 37 p.
- 110) Maguire, J. GABAAR plasticity during pregnancy: Relevance to postpartum depression / J. Maguire, I. Mody // *Neuron.* – 2008. - №59. – P. 207-213.
- 111) Maina, G. Recurrence rates of bipolar dis-order during the postpartum period: a study on 276 medication-free Italianwomen / G. Maina, G. Rosso, A. Aguglia et al. // *Arch. Women’s Ment. Health.* – 2014. - №17. – P. 367–372.
- 112) Majer, A. The Anatomical Facts and Clinical Varieties of Traumatic Insanity // A. Majer // *The journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences, classical articles.* – 2000. - №12(3). – P. 407-410
- 113) Mandelli, L. Bipolar II disorder as a risk factor for postpartum depression / L. Mandelli, D. Souery, L. Bartova et al. // *Journal of Affective Disorders.* – 2016. - №204. – P. 54–58
- 114) Marce, L. *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices, et considérations médico-légales qui se rattachent à ce sujet.* – Paris, 1958. – 417 p.
- 115) Margison, F. The clinical picture of the depressed form of puerperal psychosis / F. Margison, I. Brockington, E. Schofield et al. // *J Affect Disord.* – 1988. - №15(1). – P. 29-37.
- 116) Marks, M. Contribution of psychological and social factors to psychotic and non-psychotic relapse after childbirth in women with previous histories of affective disorder

- / M. Marks, A. Wieck, S. Checkley et al. // *J of Affective Disorders*. – 1992. - №29. – P. 253-264
- 117) Martin, J. Transcranial magnetic stimulation for treating depression / J. Martin, M. Barbanoj T. Schlaefer et al. // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2002. - №(2). - CD003493.
- 118) Meczekalski, B. Functionally hypothalamic amenorrhea and its influence on women's health . B. Meczekalski, K. Katulski // *J Endocrinol Invest*. – 2014. - №37. – P. 1049–1056.
- 119) Micklesfield, L. Factors associated with menstrual dysfunction and self-reported bone stress injuries in female runners in the ultra- and half-marathons of the Two Oceans / L. Micklesfield, J. Hugo, C. Johnston // *Br J Sports Med*. 2007. - №41(10). – P. 679-83
- 120) Misrani, A. Oxytocin system in neuropsychiatric disorders: Old concept, new insights / A. Misrani // *ShengLiXueBao*. – 2017. - №69(2). – P. 196-206
- 121) Misri, S. The use of paroxetine and cognitive-behavioral therapy in postpartum depression and anxiety: a randomized controlled trial / S. Misri, P. Reebye, M. Corral et al. // *J Clin Psychiatry*. – 2004. - №65. – P. 1236–1241.
- 122) Morel O. *Sur la manie des femmes en couches*. - Paris 1852. – 236 p.
- 123) Moretti, M. Psychotropic drugs in lactation / M. Moretti // *J Clin Pharmacol*. – 2009. - 16(1). – P. 49-57.
- 124) Munk-Olsen, T. Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum period / T. Munk-Olsen, T. Laursen, T. Mendelson et al. // *Archives of General Psychiatry*. – 2009. - №66(2). – P. 189-195.
- 125) Munk-Olsen, T. New parents and mental disorders: a population-based registerstudy / T. Munk-Olsen, T. Laursen, C. Pederson et al. // *JAMA*. – 2006. - №296(21). – P. 2582–2589

- 126) Munk-Olsen, T. Psychiatric disorders with postpartum onset: possible early manifestations of bipolar affective disorders / T. Munk-Olsen, T. Laursen, S. Meltzer-Brody // *Arch Gen Psychiatry*. – 2012. - №69. – P. 428–434
- 127) Muzik, M. Are commonly used self-report inventories suitable for screening postpartum depression and anxiety disorders? / M. Muzik, C. Klier, K. Rosenblum et al. // *Acta Psychiatr Scand*. – 2000. - №102. – P. 71–73.
- 128) Myczkowski, M. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on clinical, social, and cognitive performance in postpartum depression . M. Myczkowski, A. Dias, T. Luvisotto et al. // *Neuropsychiatr Dis Treat*. – 2012. - №8. – P. 491-500.
- 129) Newton-Howes, G. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies / G. Newton-Howes, P. Tyrer, T. Johnston // *British Journal of Psychiatry*. – 2006. - №188. – P. 13–20.
- 130) Nonnemacher, N. Postpartum bonding: the impact of maternal depression and adult attachment style / N. Nonnemacher, D. Noe, J. Ehrenthal et al. // *Arch Womens Ment Health*. – 2016. - №19(5). – P. 927–935
- 131) Norhayati, M. Severe Maternal Morbidity and Postpartum Depressive Symptomatology: A Prospective Double Cohort Comparison Study / M. Norhayati, N. Nikhazlina, A. Aniza // *Res Nurs Health*. – 2016. – №39. – P. 41-48
- 132) O'Hara, M. Prospective study of postpartum depression: Prevalence, course, and predictive factors / M. O'Hara, D. Neunaber, E. Zekoski et al. // *Journal of Abnormal Psycholog*. – 1984. - №93. – P. 158-171.
- 133) O'Hara, M. Controlled prospective study of postpartum mood disorders: comparison of child-bearing and nonchildbearing women / M. O'Hara, E. Zekoski, L. Philipps et al. // *Journal of Abnormal Psychology*. – 1990. - №99. – P. 3-15.
- 134) O'Hara, M. Postpartum depression: current status and future directions . M. O'Hara, J. McCabe // *Annu Rev Clin Psychol*. – 2013. - №9. – P. 379–407.
- 135) O'Hara, M. *Postpartum Depression: Causes and Consequences*. - New York, Springer-Verlag. 1994. – 194 p.

- 136) O'Hara, M. W. Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression / M. O'Hara, S. Stuart, L. Gorman et al. // Archives of General Psychiatry. – 2000. - №57. – P. 1039–1045.
- 137) Olsen, T. Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum period / T. Olsen, T. Laursen, T. Mendelson // Arch. Gen. Psychiatry. – 2009. - №66. – P. 189–195
- 138) Orsolini, L. Suicide during Perinatal Period: Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Correlates / L. Orsolini, A. Valchera, R. Vecchiotti et al. // Front Psychiatry. – 2016. - №7. – P. 138-142.
- 139) Pawluski, J. Reproductive experience alters corticosterone and CBG levels in the rat dam / J. Pawluski, T. Charlier, S. Lieblich et al. // PhysiolBehav. – 2009. - №96. – P. 108–14.
- 140) Perkin, M. The effect of anxiety and depression during pregnancy on obstetrical complications / M. Perkin, J. Bland et al. // Br J ObstetGynaecol. – 1993. - №100. – P. 629–34
- 141) Pitt, B. «Atypical» depression following childbirth / B. Pitt // Br J Psychiatry. – 1968. - №114. – P. 1325-1335
- 142) Putnam, K. Heterogeneity of postpartum depression: a latent class analysis / K. Putnam, E. Robertson-Blackmore, K. Smith et al. // Lancet Psychiatry. 2015. - №2(1). – P. 59-67
- 143) Rado S. Schizotypal organization. Preliminary report on a clinical study of schizophrenia. In. S. Rado&G.E.Daniels (Eds.) Changing concepts of psychoanalytic medicine. – 1956. – P. 225 -236
- 144) Rando, T. Bereaved parents: particular difficulties, unique factors, and treatment issues / T. Rando // Soc Work. – 1985. – №30(1). – P. 19-23
- 145) Reddy, P. Enhancing Mother Infant Interactions through Video Feedback Enabled Interventions in Women with Schizophrenia: A Single Subject Research Design Study / P. Reddy, G. Desai, A. Hamza et al. // Indian J Psychol Med. – 2014. - №36(4). – P. 373-7

- 146) Rees, W. Parental depression before and after childbirth / W. Rees, S. Lutkins // Journal of the Royal College of General Practitioners. – 1971. - №21. – P. 20-31.
- 147) Ripping L.H. Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden: monographischbearbeitet Stuttgart : F. Enke, 1877. – 146 s.
- 148) Robertson, E. Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature / E. Robertson, S. Grace, T. Wallington et al. // Gen Hosp Psychiatry. – 2004. - №26. – P. 289–295.
- 149) Rochon-Terry, G. Hospitalizations and emergency department visits for psychiatric illness during and after pregnancy among women with schizophrenia / G. Rochon-Terry, A. Grunier, M. Seeman // J Clin Psychiatry. 2016. - №77(4). – P. 541-7
- 150) Rogers, S. Cortisol metabolism, postnatal depression and weight changes in the first 12 months post-partum / S. Rogers, B. Hughes, J. Tomlinson et al. // ClinEndocrinol. – 2016. - №85(6). – P. 881–890.
- 151) Sameroff, A. Early development of children at risk for emotional disorder / A. Sameroff, R. Siefer, M. Zax et al. // Monogr. of the Society for Research in Child Devel. - 1982. - №47. – P. 56-72
- 152) Savage, G. Puerperal insanity of septic origin / G, Savage // Lancet Lond. – 1888. - №2. – P. 11-29
- 153) Seligman, M. Learned helplessness, depression, and anxiety / M. Seligman, W. Miller, H. Kurlander et al. // J NervMent Dis. – 1975. - №161(5). – P. 347-57.
- 154) Sharma, V. Bipolar II postpartum depression: de-tetection, diagnosis, and treatment / V. Sharma, V. Burt, H. Ritchie et al. // Am. J. Psychiatry. – 2009. - №166. – P. 1217–1221
- 155) Sharma, V. Identification of bipolar disorder in women with postpartum depression / V. Sharma, M. Khan // Bipolar Disord. – 2010. -№12. – P. 335–3
- 156) Sharma, V. Closer look at treatment resistant depression: is it due to a bipolar diathesis? / V. Sharma, M. Khan, A. Smith // J. Affect. Disord. – 2005. - №84. – P. 251–257

- 157) Sherin, J. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma / J. Sherin, C. Nemeroff // *Dialogues Clin Neurosci.* – 2011. - №13(3). – P. 263-78.
- 158) Smith, W. Puerperal mania / W. Smith // *Lectures on the theory and practice of obstetrics, Lancel.* – 1856. - №39. – P. 423–5.
- 159) Smith-Nielsen, J. Postpartum depression and infant-mother attachment security at one year: The impact of co-morbid maternal personality disorders / J. Smith-Nielsen, A. Tharnera, H. Steeleb et al. // *Infant Behavior & Development.* – 2016. - №44. – P. 148–158
- 160) Snellen. M, Schizophrenia, mental state, and mother-infant interaction: examining the relationship / M. Snellen, K. Mack, T. Trauer // *Aust N Z J Psychiatry.* - 1999. - №33. – P. 902-911
- 161) Sockol, L. A systematic review and meta-analysis of interpersonal psychotherapy for perinatal women / L. Sokol // *J Affect Disord.* – 2018. - №232. – P. 316-328.
- 162) Stamou, G. Cognitive-Behavioural therapy and interpersonal psychotherapy for the treatment of post-natal depression: a narrative review / G. Stamou, A. Garcia-Palacios, C. Botella // *BMC Psychol.* – 2018. - №6(1). – P. 28-38.
- 163) Straus, B. L. The psychosocial outcome of pregnancy in women with psychotic disorders / B. Straus, L. Howard, C. Goss et al. // *Schizophrenia Research.* – 2004. - №71. – P. 49–60.
- 164) Teti, D. Behavioral competence among mothers of infants in the first year: the mediational role of maternal self-efficacy / D. Teti, D. Gelfand // *Child Dev.* – 1991. - №62. – P. 918–929.
- 165) Todd, J. The syndrome of Alice in Wonderland / J. Todd // *Can Med Assoc J.* – 1955. - №73(9). – P. 701-4.
- 166) Uexkuell V. T. Psychosomtic medicine. — Muenchen; Wien; Baltimore: Urban and Schwarzen berg, 1997. – 467 s.

- 167) Van den Bergh, R. High Antenatal Maternal Anxiety Is Related to ADHD Symptoms, Externalizing Problems, and Anxiety in 8- and 9-Year-Olds / R. Van der Bergh, A. Marcoen // *Child Development*. - 2004. - №75(4). - P.1085-92
- 168) Viguera, A. Episodes of mood disorders in 2252 pregnancies and postpartum periods / A. Viguera, L. Tondo, A. Koukopoulos // *Am. J. Psychiatry*. – 2011. – №168. – P. 1179–1185
- 169) Wadwa, P. The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation / P. Wadwa // *Am J ObstetGynecol*. – 1993. - №169. – P. 858–64
- 170) Wan, M. A review of mother-child relational interventions and their usefulness for mothers with schizophrenia / M. Wan, S. Moulton, K. Abel et al. // *ArchWomensMentHealth*. – 2008. - №11(3). – P. 171–179
- 171) Watson, J. Psychiatric disorder in pregnancy and the first postnatal year / J. Watson, S. Elliott, A. Rugg et al. // *British Journal of Psychiatry*. – 1984. - №144. – P. 453-462.
- 172) Weissman A, Levy B, Hartz A, Bentler S, Donohue M, Ellingrod V, et al. Pooled analysis of antidepressant levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants / A. Weissman, B. Levy, A. Hartz et al. // *Am J Psychiatry*. 2004. - №161. – P. 1066–1078.
- 173) WHO. GAP intervention guide for mental, neurological and substance use disorders in nonspecialized health settings. Geneva: World Health Organization; 2010 – 132 p.
- 174) WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th. Geneva: World Health Organization; 1992. – 572 p.
- 175) Wisner, K. Postpartum Depression: A Randomized Trial of Sertraline Versus Nortriptyline / K. Wisner, B. Hanusa, J. Perel et al. // *J ClinPsychopharmacol*. – 2006. - №26(4). – P. 353–360.

- 176) Wisner, K. Onset timing, thoughts of self-harm, and diagnoses in postpartum women with screen-positive depression findings / K. Wisner, D. Sky, M. McShea et al. // JAMA Psychiatry. – 2013. - №70. – P. 490–8.
- 177) Wu, K. PTSD and loss: preliminary findings from a territory-wide epidemiology study in Hong Kong / K. Wu // Eur J Psychotraumatol. – 2014. - №5. – P. 26-51.
- 178) Xu, F. Length of stay for mental and behavioural disorders postpartum in primiparous mothers: a cohort study / F. Xu, M. Austin, N. Reiley et al. // Int J EnvironResPublicHealth. – 2014. - №11(4). – P. 3540-3552.
- 179) Yonkers, K. Pharmacologic treatment of postpartum women with new-onset major depressive disorder: a randomized controlled trial with paroxetine / K. Yonkers, H. Lin, H. Howell et al. // J Clin Psychiatry. – 2008. - №69(4). – P. 659–665.