**Лекция 12**

**Аффективные психические заболевания.**

**План.**

1. *Определение аффективных расстройств, история выделения.*
2. *Основные характеристики эмоций и психопатология эмоциональных расстройств.*
3. *Этиология, патогенез, классификация, клинико-диагностические критерии аффективных расстройств.*
4. *Лечение аффективных расстройств.*

## 

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, ИСТОРИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ

**Аффективные расстройства - это расстройства, при которых основное нарушение заключается в изменении аффекта или настроения, чаще в сторону угнетения или подъема.** Это изменение настроения, как правило, сопровождается изменением общего уровня активности, а большинство других симптомов либо вторичны, либо легко понимаются в контексте этих изменений настроения и активности. Большинство из этих расстройств имеют тенденцию к повторяемости, а начало отдельных эпизодов часто связано со стрессовыми событиями или ситуациями.

*История выделения.* Серьезные исследования аффективных расстройств начались с середины 19 века. ***В это время появились первые работы, посвященные дифференцированным формам «безумия». E. Kraepelin (1896), в созданной им нозологической классификации психических расстройств, разделил эндогенные психические заболевания на раннее слабоумие (dementia praecox) и маниакально- депрессивный психоз на основании особенностей их течения и исхода (прогноза).*** E. Kraepelin объединил под понятием «маниакально-депрессивный психоз» описанные ранее французскими психиатрами J. Falret (1854) «циркулярное помешательство» и Baillarger (1854) «двойственное помешательство», простые мании и меланхолические состояния, значительное число случаев аменции и легкие (циклотимические) расстройства настроения. Столь различные по клинической картине расстройства E. Kraepelin назвал единой нозологической формой на основании общности наследственности (семейного фона), единства аффективных — депрессивных и маниакальных расстройств, фазно- периодического течения. Однако со временем обнаружились слабые стороны нозологической концепции. Стала очевидной расплывчатость границ маниакально- депрессивного психоза, позволявшая относить к ним такие заболевания, как шизоформные психозы, ремиттирующая кататония, периодическая паранойя и др. Это привело к постепенному пересмотру концепции единого циркулярного психоза.

***E. Kleist (1921) разделил маниакально-депрессивный психоз в понимании E. Kraepelin на так называемые краевые психозы, циклоидные психозы и психозы настроения.*** Последние формы феноменологически и по течению наиболее соответствовали понятию маниакально-депрессивного психоза E. Kraepelin. Они явились основой для дальнейшей углубленной разработки и формулирования концепции собственно аффективных психозов.

В дальнейшем при уточнении границ маниакально-депрессивного психоза и создании различных его систематик все большее значение стали придавать полярности аффективных расстройств. K. Leonhard (1957) впервые провел отчетливое разделение моно- и биполярных форм в группе фазных психозов, соответствующих психозам настроения K. Kleist.

Границы аффективных психозов значительно расширились в результате включения в эту группу атипичных биполярных психозов («биполярное расстройство неопределенное» по DSM-III-R), не соответствующих традиционному понятию маниакально-депрессивного психоза. Таким образом, не только расширялись границы аффективных психозов, но и утрачивалась их нозологическая специфичность.

В настоящее время концепция генетической и клинической самостоятельности моно- и биполярных аффективных психозов получила широкое распространение. При сопоставлении различных диагностических систематик со всей очевидностью выступает неоднозначность нозологической трактовки аффективных психозов вообще и маниакально-депрессивного психоза, в частности. Если в МКБ-9, более всего отражавшей нозологический принцип выделения аффективных заболеваний, имело место чисто альтернативное разделение маниакально-депрессивного психоза на моно- и биполярные формы, то в МКБ-10 аффективные психозы «растворены» в нозологически сборной группе «расстройств настроения».

## 

## ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ПСИХОПАТОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ.

Говоря об аффективных расстройствах, или расстройствах настроения, следует дать ряд определений. Ключевым понятием рассматриваемой сферы психической деятельности является эмоция.

**Эмоциональные расстройства по симптоматологии делятся на продуктивные и негативные.**

ПРОДУКТИВНЫЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

**Патология чувственного тона включает эмоциональные гиперестезию и гипестезию.**

* + Эмоциональная гиперестезия - нарушение чувственного тона, при котором обычные по силе ощущения и восприятия сопровождаются неадекватно обостренной эмоциональной окраской. Возникает при понижении порога эмоционального реагирования и обычно сочетается с гиперакузией, гиперосмией, сенестопатиями.
  + *Эмоциональная гипестезия* - это нарушение чувственного тона, при котором обычные по силе ощущения и восприятия сопровождаются неадекватно ослабленной эмоциональной окраской. Возникает при повышении порога эмоционального

реагирования. Входит в структуру дереализационных и деперсонализациоиных расстройств.

**Патология эмоциональных состояний, отношений, реакций состоит из гипотимии, гипертимии, паратимий и нарушений динамики эмоций.**

#### Гипотимия.

* + *Тоска* - эмоциональное состояние с преобладанием грусти, подавленности и угнетением всех психических процессов. Тоска, сопровождающаяся характерными тягостными ощущениями мучительного сжатия, стеснения за грудиной, в об ласти сердца, называется предсердечной (витальной). Входит в структуру депрессивных, невротических и депрессивно-параноидных, онейроидных синдромов, дисфории.
  + *Тревога* - эмоциональное состояние или реакция, характеризующаяся внутренним волнением, беспокойством, стеснением и напряжением, локализованными в груди. Сопровождается предчувствием и боязливым ожиданием надвигающейся беды, пессимистическими опасениями, обращенными в будущее. В отличие от тоски тревога является активирующим аффектом. Входит в структуру невротических, тревожно- депрессивных, острых бредовых, аффективно-бредовых синдромов и помрачений сознания.
  + *Растерянность* - изменчивое, лабильное эмоциональное состояние с переживанием недоумения, беспомощности. Входит в структуру синдромов помрачения сознания, атипичных аффективных, аффективно-параноидных, острых бредовых синдромах, отражая особую их остроту.
  + *Страх* - эмоциональное состояние или реакция, содержанием которых являются опасения о своем благополучии или жизни. Входит в структуру фобического, острых бредовых синдромов, острого галлюциноза, помрачений сознания, гипоталамических пароксизмов, ночных и дневных страхов у детей.

#### Гипертимия.

* + *Эйфория* - эмоциональное состояние с преобладанием ощущения радости,

«лучезарности», «солнечности» бытия, жизненного счастья, с повышенным стремлением к деятельности. Входит в структуру маниакальных, маниакально-бредовых, онейроидного, парафренного синдромов, алкогольного и некоторых форм наркоманического и токсикоманического опьянения.

* + *Благодушие* - эмоциональное состояние с оттенком довольства, беспечности без стремления к деятельности. Входит в структуру паралитического, псевдопаралитического, психоорганического, Корсаковского синдромов и некоторых видов синдромов деменции.
  + *Экстаз* - эмоциональное состояние с наивысшей приподнятостью, экзальтацией, часто с религиозным мистическим оттенком переживаний. Входит а структуру синдрома особых состояний сознания, атипичного маниакального синдрома, онейроидного состояния сознания.
  + *Гневливость* - высшая степень раздражительности, злобности, недовольства окружающим со склонностью к агрессии, разрушительным действиям. Входит в структуру дисфории, сумеречных состояний сознания, психоорганического и атипичного маниакального синдромов.

#### Паратимия.

* + *Амбивалентность* - одновременное сосуществование двух противоположных по знаку эмоциональных оценок одного и того же факта, объекта, события.
  + *Эмоциональная неадекватность* - качественное несоответствие эмоциональной реакции вызвавшему ее поводу. Одним из вариантов эмоциональной неадекватности является фамильная ненависть. Оба симптома входят в структуру кататонических и негативных личностных расстройств. Если эмоциональная неадекватность проявляется немотивированной веселостью, беспечностью с оттенком дурашливости, детской шаловливости, шутовства, неадекватных ситуации, то говорят о гебефренности. Симптом "стекла и дерева" - сочетание эмоционального притупления с повышенной ранимостью, чувствительностью, душевной хрупкостью. При этом сила и качество эмоциональной реакции не соответствуют значимости раздражителя*.* Входит в структуру начальных негативных личностных расстройств при шизофрении.

#### Нарушение динамики эмоций.

* + *Эмоциональная лабильность* - быстрая и частая смена полярности эмоций, возникающая без достаточного основания, порой беспричинно. Характерна для синдромов астенического, абстинентных, помрачения сознания, истерических проявлений, делирия. Тугоподвижность (инертность, ригидность) - протрагирование эмоциональной реакции, проявляющееся длительным застреванием на одной эмоции, повод для которой уже исчез. Входит в структуру эпилептических изменений личности, психоорганического синдрома.
  + *Слабодушие* - невозможность сдержать внешние, контролируемые волевым усилием, проявления эмоциональных реакций. Входит в структуру иевротических и психоорганического синдромов, истерических проявлений.

НЕГАТИВНЫЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

Имеются следующие варианты: негативные расстройства, оцениваемые по экстенсивности эмоциональных проявлений.

* + *Сужение эмоционального резонанса* - уменьшение экстенсивности (распространенности) эмоциональных реакций, сужение их спектра, проявляющиеся в уменьшении набора объектов, ситуаций, потребностей, видов деятельности, на которые субъект ранее эмоционально реагировал.
  + *Эмоциональная патологическая инверсия* - крайняя степень сужения эмоционального резонанса с направленностью реагирования на внутренние утилитарно- гедонические потребности. Негативные расстройства, оцениваемые по интенсивности эмоциональных проявлений.
  + *Эмоциональная нивелировка* - исчезновение дифференцированного эмоционального реагирования, ранее свойственного данному субъекту. Оно проявляется в уравнивании выраженности эмоциональных реакций на объекты, события, ситуации, потребности, виды деятельности различной значимости.
  + *Побледнение эмоций* - снижение интенсивности (силы) эмоциональных проявлений, сопровождающееся уменьшением выразительности (экспрессивности) мимики и жестов.
  + *Эмоциональная тупость* - бесчувственность, безразличие, полная эмоциональная опустошенность ("паралич эмоций") с исчезновением адекватных эмоциональных реакций.

Все вышеописанные негативные расстройства, оцениваемые и по экстенсивности, и по интенсивности проявлений, встречаются при апатико-абулическом синдроме различной степени выраженности.

СИНДРОМЫ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Депресcивный** | **Маниакальный** |
| Триада признаков. | Гипотимия, замедление мышления,  двигательная и речевая заторможенность. | Гипертимия, ускорение  мышления, двигательная и речевая активность. |
| Самооценка. | Недооценка, самоуничежение, самообвинение, пессим. прошлое,  настояшее и будущее . | Переоценка. |
| Бред. | Самоуничежения, самообвинения,  ипохондрический, Котара. | Величия. |
| Расстройства  влечения. | Гипобулия. | Гипербулия. |
| Сон. | Легко засыпает, рано просыпается,  отсутствует чувство сна. | Мало спят, 2-3 ч всутки. |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Кожные  покровы. | Бледные, сухие, снижение тургора,  ломкость ногтей, волос. | Соответствуют степени  активности. |
| ЖКТ. | Запоры. |  |
| ССС. | АД, тахикардия, аритмия. |  |
| Зрачок. | расширен. |  |
| Масса тела. | vМассы тела. |  |

**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ**

***Основными этиологическими факторами аффективных расстройств являются:***

***эндогенный (генетически обусловленная предрасположенность к аффективным расстройствам), психогенный (депрессия – наиболее типичная реакция человека на психическую травму) и органический (резидуально-органическая неполноценность, последствия перенесенных нейроинфекций, интоксикация, травм головы и т.п., формирующих нарушение эмоционально-волевой сферы).*** Как правило, в клинике выделить только одну причину аффективного расстройства довольно сложно, поэтому в современной классификации аффективные расстройства выделены в самостоятельную рубрику (F 3) на основании доминирования в клинической картине аффективных синдромов без ссылки на этиологию. Исключение составляет диагностическая рубрика F 06.3 – органические аффективные расстройства. В этой рубрике диагностируются только те аффективные расстройства, органическая природа которых имеет объективное подтверждение.

**Основную роль в патогенезе аффективных расстройств играют: нарушения обмена биогенных аминов, эндокринные сдвиги, изменения водно-солевого обмена, патология циркадных ритмов, влияния пола и возраста, конституциональных особенностей.** Основанные на этих данных различные гипотезы этиологии и патогенеза аффективных психозов отражают не только общие представления о биологической сущности заболевания, но и представления о роли отдельных факторов в формировании клинических особенностей болезни.

***Биохимические гипотезы* аффективных расстройств группируются вокруг нарушений водно-электролитного обмена, обмена моноаминов и гормональных нарушений.** Среди таких гипотез до 70-х годов доминировали *катехоламиновые*, общий смысл которых сводился к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга а при маниях — повышение обусловленных им функций. При этом использовались главным образом косвенные доказательства, в частности, основанные на «стратегии предшественников», т. е. изменении состояния больных после введения предшественников норадреналина (ДОФА и др.). В дальнейшем по мере изучения нейрохимических систем мозга с присущими им нейротрансмиттерами и рецепторами спектр биохимических гипотез изменился и, главное, различные нейротрансмиттерные системы стали рассматриваться в их единстве и взаимодействии.

***Основной гипотезой патогенеза аффективных психозов, в частности эндогенных депрессий, в настоящее время является серотониновая гипотеза. Она была впервые сформулирована в начале 70-х годов А. Coppen (1972) и получила многочисленные экспериментальные и клинические подтверждения.*** Согласно серотониновой гипотезе, в основе заболевания лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии. Исторически эта гипотеза базировалась на экспериментально обнаруженном факте снижения уровня серотонина в различных отделах мозга, функция которых связана с эмоциональностью. Затем эта гипотеза нашла подтверждение при исследовании первичных фармакологических мишеней трициклических антидепрессантов. Было показано, что их действие связано со способностью блокировать обратный захват серотонина через пресинаптические мембраны центральных серотонинергических нейронов. ***Существуют также генетические исследования, касающиеся вовлеченности серотониновой системы в этиологию и патогенез аффективных расстройств. Так, показано, что ген белка — переносчика серотонина внутрь нейрона — локализован на 17- й хромосоме и имеет полиморфный участок, содержащий различное число повторяющихся тандемов. Более того, найдена ассоциация между одним из таких полиморфных участков и монополярной формой эндогенной депрессии.***

***Большой интерес представляет и мелатониновая теория депрессий. Ее основоположником является A. Lewi (1980). При изучении сезонных аффективных расстройств он показал, что секреция гормона шишковидной железы (эпифиза) — мелатонина подчинена четкому циркадному ритму.*** Симпатические влияния через адренорецепторы пинеалоцитов регулируют синтез мелатонина в четком циркадном ритме: минимум его образования приходится на светлую часть суток, а максимум — на темную. С помощью мелатониновых рецепторов, обнаруженных в различных мозговых структурах и периферических органах, гормон контролирует состояние таламо- гипофизарной системы и активность многих эндокринных желез. Кроме того, по механизму обратной связи он «вмешивается» в деятельность супрахиазмальных ядер гипоталамуса, которые являются водителями суточного ритма. Согласно результатам многочисленных работ, эпифиз является местом действия антидепрессантов всех известных классов, в том числе средств, которые ресинхронизируют биоритмы. На мелатониновой гипотезе основаны также применение лечения сезонных депрессий ярким светом и отчасти терапия лишением сна.

**Нейрофизиологические основы аффективных расстройств. Играя важнейшую роль в жизни человека, эмоции обеспечивают интегральную субъективную оценку внешних и внутренних стимулов в плане их биологической значимости, участвуя тем самым в организации целесообразного адаптивного поведения.** Различного рода нарушения нормального функционирования мозговых механизмов эмоций — аффективные расстройства и прежде всего депрессии — дезорганизуют приспособительное поведение и являются тяжелым синдромом при некоторых психических заболеваниях.

Помимо гипотез о тесной связи депрессивных расстройств с нарушениями обмена некоторых моноаминов (серотонин, норадреналин), имеются данные о связи депрессий с дисфункцией тормозных систем коры и диэнцефальных отделов мозга, с десинхронизацией биологических ритмов, в частности механизмов регуляции цикла сон— бодрствование, с полушарной специализацией в контроле положительных и отрицательных эмоций.

КЛАССИФИКАЦИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

*F30 Маниакальный эпизод*

*F31 Биполярное аффективное расстройство F32 Депрессивный эпизод*

*F33 Рекуррентное депрессивное расстройство*

*F34 Хронические (аффективные) расстройства настроения F34.0 Цикломития*

*F34.1 Дистимия*

*F38 Другие (аффективные) расстройства настроения*

*F39 Неуточненные (аффективные) расстройства настроения*

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

**АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ**

МАНИАКАЛЬНЫЙ ЭПИЗОД

Основными проявлениями маниакального состояния являются – приподнятое настроение, повышенная двигательная активность и ускорение мышления. Выделяют три степени тяжести, при которых имеются общие характеристики повышенного настроения и увеличения в объеме и темпе физической и психической активности.

***Гипомания* — это легкая степень мании. Отмечается постоянный легкий подъем настроения (по крайней мере в течение нескольких дней), повышенная энергичность и активность, чувство благополучия и физической и психической продуктивности.** Также часто отмечаются повышенная социабельность, разговорчивость, чрезмерная фамильярность, повышенная сексуальная активность и сниженная потребность во сне. Однако они не приводят к серьезным нарушениям в работе или социальному неприятию больных. Вместо обычной эйфоричной социабельности могут наблюдаться раздражительность, повышенное самомнение и грубое поведение.

Сосредоточение и внимание могут быть расстроены, снижая таким образом возможности как работы, так и отдыха. Однако такое состояние не препятствует появлению новых интересов и активной деятельности или умеренной склонности к тратам.

**Мания без психотических симптомов**

**Настроение приподнято неадекватно обстоятельствам и может варьировать от беспечной веселости до почти неконтролируемого возбуждения.** Подъем настроения сопровождается повышенной энергичностью, приводящей к гиперактивности, речевому напору и сниженной потребности в сне. Нормальное социальное торможение утрачивается, внимание не удерживается, отмечается выраженная отвлекаемость, повышенная самооценка, легко высказываются сверх-оптимистичные идеи и идеи величия.

Могут возникнуть нарушения восприятия, такие как переживание цвета как особенно яркого (и обычно прекрасного), озабоченность мелкими деталями какой-либо поверхности или фактуры, субъективная гиперакузия. Больной может предпринять экстравагантные и непрактичные шаги, бездумно тратить деньги или может стать агрессивным, влюбчивым, шутливым в неподходящих обстоятельствах. При некоторых маниакальных эпизодах настроение скорее раздраженное и подозрительное, нежели приподнятое. Первый приступ чаще возникает в возрасте 15-30 лет, но может быть в любом возрасте от детского до 70-80 лет.

***Мания с психотическими симптомами***

***Клиническая картина соответствует более тяжелой форме, чем F30.1. Повышенная самооценка и идеи величия могут развиться в бред, а раздражительность и подозрительность — в бред преследования.*** В тяжелых случаях отмечаются выраженные бредовые идеи величия или знатного происхождения. В результате скачки мыслей и речевого напора речь больного становится малопонятной. Тяжелые и продолжительные физические нагрузки и возбуждение могут привести к агрессии или насилию. Пренебрежение к еде, питью и личной' гигиене может привести к опасному состоянию дегидратации и запущенности. Бред и галлюцинации могут быть классифицированы как соответствующие или не соответствующие настроению.

**БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО**

***Расстройство, характеризующееся повторными (по крайней мере, двумя) эпизодами, при которых настроение и уровень активности значительно нарушены. Эти изменения заключаются в том, что в некоторых случаях отмечается подъем настроения, повышенная энергичность и активность (мания или гипомания), в других снижение настроения, пониженная энергичность и активность (депрессия). Выздоровление обычно полное между приступами (эпизодами), а заболеваемость, как у мужчин, так и у женщин примерно одинакова, в отличие от других расстройств настроения. Поскольку больные, страдающие повторными эпизодами мании, сравнительно редко встречаются и могут напоминать (по семейному анамнезу, преморбидным особенностям, времени начала заболевания и прогнозу) тех, у которых бывают также хотя бы редкие эпизоды депрессии, эти больные должны квалифицироваться как биполярные.***

Маниакальные эпизоды обычно начинаются внезапно и длятся от 2 недель до 4-5 месяцев (средняя продолжительность эпизода около 4-х мес.). Депрессии имеют тенденцию к более продолжительному течению (средняя продолжительность около 6 мес.), хотя редко более года (исключая больных пожилого возраста). И те, и другие эпизоды часто следуют за стрессовыми ситуациями или психическими травмами, хотя их наличие не является обязательным для постановки диагноза. Первый эпизод может возникнуть в любом возрасте, начиная с детства и кончая старостью. Частота эпизодов и характер ремиссий и обострений весьма разнообразны, но ремиссии имеют тенденцию к укорачиванию с возрастом, а депрессии становятся чаще и длиннее после среднего возраста.

Хотя прежняя концепция «маниакально-депрессивного психоза» включала больных, которые страдали только от депрессии, термин «МДП» теперь используется в основном как синоним биполярного расстройства.

**МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ**

Синоним биполярного аффективного расстройства - маниакально-депрессивный психоз, и под этим названием болезнь давно известна в психиатрии. Это эндогенное заболевание, которое характеризуется фазностью течения в виде чередования маниакальных и депрессивных фаз, между которыми устанавливаются интермиссии - периоды полного выздоровления. Независимо от длительности болезни в интермиссиях отсутствуют какие-либо психические нарушения, изменения личности.

У значительной части больных, более чем в 50% случаев заболевание выражается чередованием только депрессивных приступов, в 10% наблюдаются только маниакальные фазы. Это так называемое монополярное течение. При биполярном течении имеет место чередование маниакальных и депрессивных фаз.

*Депрессивная фаза* характеризуется триадой: подавленное настроение, ассоциативная заторможенность, двигательная заторможенность. Заболевание начинается с соматовегетативных расстройств: снижается биотонус, нарастает общая слабость, больные худеют, падают потребности, в первую очередь ослабевают половой и пищевой инстинкты. Наблюдается стойкая бессонница, поверхностный сон не приносит чувства отдыха. Состояние постепенно ухудшается, все окружающее воспринимается в мрачном свете, больным овладевает безысходная тоска, моральные и материальные ценности, доставлявшие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла. Прошлое расценивается как цепь ошибок. Этот период является опасным для больного в плане реализации суицидальных попыток. Патогномоничным для депрессивной фазы МДП является суточное колебание настроения, наибольшая выраженность депрессии проявляется в ночное время и ранние утренние часы. Нередко помимо тоски наблюдается «anaestesia dolorosa psyhica» (чувство собственного бесчувствия), что усиливает риск суицида. Ассоциативная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, гипомнезией, невозможностью сосредоточиться на требуемой информации, краткостью, конкретностью ответов. При этом возможно возникновение бредовых идей самообвинения, самоуничижения, греховности. Двигательная заторможенность проявляется в вялости, медлительности, неловкости при движениях. В тяжелых случаях может наступить полное мышечное оцепенение с отсутствием движений и речи (депрессивный ступор). Выраженная степень двигательной заторможенности практически исключает реализацию суицидальных тенденций. Для депрессивного состояния характерна триада Протопопова: расширение зрачков - мидриаз, тахикардия, спастические запоры. Больные выглядят постаревшими, отмечается ломкость ногтей, выпадение волос. Все физиологические функции находятся как бы под прессом- нет слез (сухая депрессия), нет слюны, сухость во рту, нет аппетита, запоры, исчезает менструация. Выход из депрессии происходит постепенно. Вначале исчезает бессонница, появляется аппетит, отмечается прибавление в весе, уменьшается сухость во рту. Затем больные становятся двигательно более активными, облегчается процесс общения, но идеи самообвинения, подавленное настроение остаются. Этот период вновь становится опасным в плане совершения суицида.

**ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД**

В типичных случаях больной страдает от сниженного настроения, утраты интересов и удовольствия, снижения энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности. Отмечается выраженная утомляемость даже при незначительном усилии. **К другим симптомам относятся:**

а) сниженная способность к сосредоточению и вниманию;

б) сниженные самооценка и чувство уверенности в себе;

в) идеи виновности и уничижения (даже при легком типе эпизода);

г) мрачное и пессимистическое видение будущего;

д) идеи или действия по самоповреждению или суициду;

е) нарушенный сон;

ж) сниженный аппетит.

***Сниженное настроение мало колеблется в течение дней, и часто нет реакции на окружающие обстоятельства, но может быть характерное суточное колебание.*** В некоторых случаях, тревога, отчаяние и двигательная ажитация временами могут быть более выраженными, чем депрессия, а изменения настроения также могут быть маскированы дополнительными симптомами; раздражительностью, чрезмерным употреблением алкоголя, истерическим поведением, обострением предшествующих фобических или навязчивых симптомов, ипохондрическими идеями.

***Некоторые из вышеуказанных симптомов могут быть выраженными и обнаруживают характерные признаки, которые считаются всеми как имеющие специальное клиническое значение. Наиболее типичным примером являются «соматические» симптомы: утрата интересов и удовольствия от деятельности, которая в норме доставляет удовольствие; утрата эмоциональной реактивности на окружение и события, которые в норме приятны; пробуждение по утрам на 2 или более часа раньше, чем в обычное время; депрессия тяжелей в утренние часы; объективные данные о четкой психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченной посторонним человеком); четкое снижение аппетита; потеря в весе (считается что на это указывает 5% потеря в весе в течение последнего месяца); выраженное снижение либидо.*** Этот соматический синдром обычно считается присутствующим при наличии хотя бы 4-х упомянутых выше симптомов.

Три степени тяжести так обозначены, чтобы включить большой диапазон клинических состояний, которые встречаются в психиатрической практике. Больные с легкими формами депрессивных эпизодов часто встречаются в первичных медицинских и общих медицинских учреждениях, в то время как стационарные отделения в основном имеют дело с больными, у которых депрессия более тяжелой степени.

Дифференциация между легкой, умеренной и тяжелой степенью основывается на сложной клинической оценке, которая включает число, тип и тяжесть присутствующих симптомов. Полнота обычной социальной и трудовой деятельности зачастую может помочь в определении тяжести эпизода.

**РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО**

Расстройство, характеризующееся повторными эпизодами депрессий, без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения, гиперактивности. Эту категорию можно использовать, если есть данные о коротких эпизодах легкого приподнятого настроения и гиперактивности, которые отвечают критериям гипомании и которые следуют непосредственно вслед за депрессивным эпизодом (иногда они могут быть спровоцированы лечением депрессий). Возраст начала, тяжесть, длительность и частота эпизодов депрессии очень разнообразны. В целом, первый эпизод возникает позже, чем при биполярной депрессии, при среднем возрасте начала на пятом десятке. Продолжительность эпизодов 3-12 месяцев (средняя продолжительность — около 6 мес.), но они имеют тенденцию к более редкой рекуррентности. Хотя выздоровление обычно полное в межприступном периоде, небольшая часть больных обнаруживают хроническую депрессию, особенно в пожилом возрасте (эта рубрика используется и для этой категории больных). Отдельные эпизоды любой тяжести часто провоцируются стрессовой ситуацией и во многих культуральных условиях отмечаются в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

активности, в чувстве уверенности в себе, социабельности или в изменении аппетита. Если необходимо, можно обозначить, когда было начало раннее (в подростковом или до 30 лет) или позднее.

Основной чертой при постановке диагноза является постоянная, хроническая нестабильность настроения с многочисленными периодами легкой депрессии и легкой приподнятости, ни один из которых не был достаточно выраженным или продолжительным, чтобы отвечать критериям биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства. Это означает, что отдельные эпизоды изменения настроения не отвечают критериям маниакального эпизода или депрессивного эпизода.

**Дистимия**

Это хроническое депрессивное настроение, которое в настоящее время не отвечает описанию рекуррентного депрессивного расстройства, легкой или умеренной тяжести (F33.0 или F33.1) ни по тяжести, ни по длительности отдельных эпизодов (хотя в прошлом могли быть отдельные эпизоды, отвечающие критериям легкого депрессивного эпизода, особенно в начале расстройства). Баланс между отдельными эпизодами легкой депрессии и периодами относительно нормального состояния очень вариабельный. У этих людей бывают периоды (дни или недели), которые они сами расценивают как хорошие. Но большую часть времени (часто месяцами) они чувствуют усталость и сниженное настроение. Все становится трудным и ничто не доставляет удовольствие. Они склонны к мрачным размышлениям и жалуются, что плохо спят и чувствуют себя дискомфортно, но в целом справляются с основными требованиями повседневной жизни. Поэтому дистимия имеет много общего с концепцией депрессивного невроза или невротической депрессии.

## ЛЕЧЕНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Аффективные расстройства, вследствие своих патогенетических механизмов носят, как правило, ремиттирующий и часто, циркулярный характер. **Поэтому лечебная тактика включает в себя следующие этапы:**

1. этап купирующей терапии - лечение острой аффективной симптоматики,
2. этап долечивающей и стабилизирующей терапии,
3. этап профилактической (поддерживающей, противорецидивной) терапии.

ПЕРВЫЙ ЭТАП.

Для купирования состояния *мании* препаратами первого выбора являются нормотимики: - карбонат лития внутрь в дозах от 900 до 1500 мг/сут под контролем содержания лития в плазме. Дозу подбирают таким образом, чтобы содержание лития в плазме крови находилось в пределах от 0,7 до 1,2 ммоль/л, при этом кровь берется натощак через 10-12 часов после последнего приема препарат; - если прием препаратов лития внутрь по каким-либо причинам затруднен, может быть использован оксибутират лития в виде 20% раствора для введения внутримышечно, внутривенно медленно струйно или внутривенно капельно в дозе от 1600 до 3000 мг/сут, контроль содержания лития в плазме крови проводится по тем же правилам.

Впервые действие карбоната лития при мании было описано Кейд в журнале Американской Медицинской Ассоциации (J.A.M.A.) в 1949 г. Вскоре были опубликованы несколько сообщений о тяжелом, иногда смертельном отравлении хлористым литием, употреблявшимся в качестве заменителя поваренной соли. Однако значение работы Кейда было оценено датским ученым Шу. Вместе со своими сотрудниками он начал активно изучать действие карбоната лития при МДП. В результате, в 1970 г. карбонат лития стал официально применяться в США для лечения маниакальных приступов, а в 1974 г. - и для их предупреждения.

**Механизмы действия лития при аффективной патологии чрезвычайно разнообразны и до конца неизвестны. К ним относятся:**

* 1. *умеренное, но постоянное серотонинергическое действие, включая сенситизацию постсинаптических серотониновых рецепторов в гиппокампе (поле CA3);повышение синтеза и высвобождения ацетилхолина в коре больших полушарий;*
  2. *подавление выброса норадреналина из пресинаптических окончаний;*
  3. *угнетение циркадианных ритмов;*
  4. *действие на системы вторых посредников, включая замедление обмена фосфоинозитола и ингибирование аденилатциклазы, стимулированной медиаторами.*

Эффект от проводимого лечения должен наступить в течение 2-3 недель и выразиться в снижении интенсивности возбуждения, выравнивании настроения, нормализации сна, упорядочении поведения.

*Действия врача, если намеченный результат не достигнут. Терапевтическая резистентность.*

Если проводимое лечение через 3-4 недели не дало эффекта, необходимо сделать следующее:

**-** проверить, принимает ли пациент лекарство внутрь, особенно если лечение ведется амбулаторно; если в этом есть сомнение – усилить контроль за приемом лекарств или перейти на парентеральное введение препарата;

- к принимаемому пациентом нормотимику добавить нейролептик (антипсихотик); атипичные препараты (клозапин, рисперидон) имеют в таких случаях преимущество перед типичными;

**-** повысить дозу нормотимика; если и это не дало эффекта – провести замену нормотимика (например, карбонат лития на карбамазепин или на вальпроат, карбамазепин на топирамат и т.д.);

* в редких случаях терапевтической резистентности возможно непродолжительное совместное назначение двух препаратов-нормотимиков – карбоната лития и карбамазепина в невысоких дозах; необходимо при этом иметь в виду, что такое сочетание повышает вероятность побочных эффектов каждого из них; сочетание карбамазепина и вальпроатов не используется;
* добавить к принимаемому нормотимику бензодиазепиновый транквилизатор в средних или высоких дозах – диазепам, клоназепам или лоразепам;

при неэффективности описанных выше мероприятий провести курс ЭСТ (5-7 сеансов), после чего продолжить лечение нормотимиком в сочетании с антипсихотиком.

КУПИРОВАНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ.

Первый вопрос, с которым сталкивается психиатр при обращении к нему пациента с депрессией – госпитализировать ли пациента или лечить амбулаторно. При решении этого вопроса необходимо руководствоваться следующими принципами.

Прямыми показаниями к госпитализации являются – риск суицида, стойкий отказ от приема пищи, необходимость дополнительных диагностических процедур. Однако при решении лечить пациента амбулаторно, психиатр должен быть уверен в том, что близкое окружение больного будет выполнять все инструкции по контролю за поведением, приемом препаратов и уходу за пациентом.

*Стратегия начала антидепрессивной терапии*

Необходимо помнить, что около 70% пациентов с умеренно выраженной и тяжелой депрессией хорошо поддаются лечению антидепрессантами.

У пациентов с сочетаннным тревожно-депрессивным расстройством флуоксетин также эффективен в достижении редукции тревоги, как и транквилизаторы, поэтому таким пациентам возможно назначение препарата и в вечернее время.

ЭТАП ДОЛЕЧИВАЮЩЕЙ И СТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Начинается от времени достижения ремиссии или значительной редукции симптомов болезни и продолжается вплоть до полного окончания фазы, включая нормализацию мозговых нарушений, которые являются предполагаемой основой фазы болезни. Включает «дозревание» ремиссии, исчезновение колебаний настроения и другой остаточной симптоматики.

Продолжительность этапа составляет 4-6 месяцев.

**ЭТАП ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ, ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЙ ТЕРАПИИ.**

**Начинается со времени установления прочной ремиссии и продолжается не менее 1 года, в некоторых случаях – неопределенно долго. Необходим не во всех, а лишь в следующих случаях:**

* *большая частота приступов заболевания (один приступ в год и более);*
* *невысокое качество ремиссии с сохранением остаточной аффективной симптоматики;*
* *если за последние 3 года пациент перенес тяжелый, либо затяжной (более 6 месяцев), либо терапевтически резистентный, либо угрожавший жизни эпизод болезни (например, с серьезными суицидальными тенденциями, отказами от еды, истощением и т.д.).*

Продолжительность – от 3-4 лет до неопределенно долгого. Может быть прекращено, если на протяжении 3-4 лет сохраняется состояние полной ремиссии без остаточных симптомов; при этом необходима постепенность и осторожность, так как в ряде случаев прекращение лечения может привести к очередному обострению.