Среди психогенных факторов, участвующих в детерминации реактивных депрессий, ведущая роль отводится тяжелойутрате, повреждающей сферу индивидуальных личностных ценностей. Внезапная потеря объекта привязанности (“значимого другого” в терминологии психологов) -любовная драма, трагическая гибель или самоубийство рассматриваются в литературе в качестве катастрофического стрессорного воздействия. Последнееприравнивается по значимости к событиям экстремального характера, обладающим универсальным свойством - способностью вызвать дистресс1. Только супружескую утрату в современном мире переживают ежегодно 800 000человек, и не менее трети из них нуждаются в лечении по поводу острой психогенной реакции. При этом у половины пациентов по миновании острыхаффективно-шоковых расстройств формируются клинически очерченные реактивные депрессии, длительность которых превышает 12 мес.

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

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

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

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

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

Эта позиция базируется на пересмотре традиционного представления о психотерапии как единственном эффективном методе лечения такихсостояний2.По мере накопления результатов специальных сравнительных исследований, в которых приводятся статистически аргументированные доказательства, стало очевидным,что психотерапевтические воздействия в комбинации с плацебо (т.е. соответствующая монотерапия) позволяют добиться положительного эффекта лишь у29% больных ПРГ [Reynolds Ch.F. с соавт., 1999]. В то же время эффективность лечения антидепрессантами по меньшей мере вдвое выше и может превосходить 70%.

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

Рисунок. Алгоритм психофармакотерапии психогенных депрессий с картиной ПРГ

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

Потребность в проведении комплексной терапии, как это следуетиз результатов ряда исследований, соотносится с особой характеристикой психогенных депрессий - их клинические проявления зависят от структурыкоморбидных соотношений аффективных расстройств с личностными. В случаях формирования затяжных депрессий с картиной ПРГ (это будет показано ниже) речьидет об обязательном соучастии в структуре и динамике депрессивной реакции расстройств личности (РЛ) или даже расстройствэндогенно-процессуальной природы3.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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