

*Д.Л. Шаповалов, С.Н. Подвигин, И.Н. Карпик, В.А. Починкова*

**ПРАВОМЕРНОСТЬ КВАЛИФИКАЦИИ  
ЧАСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ  
РАССТРОЙСТВ В РАМКАХ УМЕРЕННОВЫРАЖЕННОГО  
ПСИХООРГАНИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

*Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер;  
ГБОУ ВПО ВГМА им.Н.Н. Бурденко Минздрава России*

**Резюме.** В статье рассматриваются результаты обследования 100 пациентов с хронической тревожно-депрессивной симптоматикой на фоне органического заболевания ЦНС. Делается вывод о том, что указанная симптоматика может быть одним из вариантов эмоционально-волевых нарушений в структуре умеренно выраженного психоорганического синдрома.

**Ключевые слова:** тревога, депрессия, органические заболевания ЦНС.

**Актуальность.** В течение последних десятилетий в РФ отмечается рост распространенности цереброваскулярных заболеваний, черепно – мозговых травм и болезней зависимости – наиболее распространенных причин экзогенно – органических психических расстройств. Большая часть данных расстройств протекает на «пограничном» уровне, с преобладанием неврозоподобной, аффективной, психопатоподобной симптоматики. Несмотря на незначительную глубину регистров поражения психической деятельности, психические расстройства экзогенно – органического генеза зачастую оказываются достаточно устойчивыми к терапии и вызывают выраженную дезадаптацию больных. Следовательно, вопросы клиники, диагностики и терапии непсихотических экзогенно – органических психических расстройств в настоящее время обладают нарастающей актуальностью для психиатрии.

В то же время, как подчеркивают Б.Н.Пивень и соавт. (2011), «экзогенно – органическим заболеваниям головного мозга в психиатрии уделяется крайне мало внимания...ограничивается круг исследователей, занимающихся рассматриваемой патологией». Вероятно, это связано с тем, что при поверхностном рассмотрении основные диагностические и терапевтические подходы в данной области представляются достаточно разработанными и не нуждающимися в дальнейшем совершенствовании.

Однако, по нашему мнению, а также по мнению таких авторитетных экспертов, как В.Н. Краснов (2011), Н.М.Михайлова (1999), вопросы систематики, клинко – патогенетических взаимозависимостей и, как следствие - терапии непсихотических экзогенно – органических психических расстройств остаются дискуссионными. Различные научные школы описывают данные состояния с использованием принципиально разного понятийного аппарата, что затрудняет взаимопонимание не только в академическом сообществе, но и среди практикующих психиатров. Недостаточно раскрыты взаимосвязи наблюдаемой при экзогенно– органических психических расстройствах психопатологической симптоматики с этиологией органического заболевания ЦНС, топикой поражения структур головного мозга, личностным преморбидом больных. Отсутствие единого описательного «языка» и

непротиворечивых представлений о патогенезе в ряде случаев не позволяет делать обоснованные прогностические суждения, что уже непосредственно влияет на процессы терапии и реабилитации конкретных пациентов.

Неполнота и противоречивость наших представлений об экзогенно – органической психической патологии наиболее ярко видны при рассмотрении современного состояния «стержневой» диагностической конструкции в данной области – психоорганического синдрома (ПОС). Прежде всего, следует отметить, что в МКБ 10 и в DSM- IV понятие ПОС отсутствует. Для целей статистического учета пациентов с соответствующими клиническими проявлениями используется рубрика F07.0 – «расстройство личности и поведения органической этиологии». Диагностические критерии данной рубрики сформулированы таким образом, что им могут соответствовать пациенты с несколькими различными состояниями – собственно ПОС, психопатоподобным и псевдопаралитическим синдромами, что чрезмерно упрощает систематику. Выраженность интеллектуально - мнестического снижения не учитывается, а под наименованием «когнитивных нарушений» в диагностических критериях описываются различные варианты сверхценных идей. Понятие «organic brain syndrome», которое в дословном переводе звучит как синоним ПОС – «органический мозговой синдром»- используется в DSM – IV для характеристики грубых расстройств познавательной деятельности при синдромах расстроенного сознания, спутанности, Корсаковском синдроме и деменциях.

По данным отечественной литературы (Л.А. Краснослободцева, Т.А. Рогачева, 2009), границы ПОС понимаются разными исследователями по-разному. Ядром состояния признается снижение памяти внимания и интеллекта, не достигающее степени деменции. Разногласия касаются правомерности отнесения к ПОС астенических расстройств органического генеза – от их понимания как «критерия исключения» ПОС до признания ведущими в клинике. Одни авторы фактически объединяют с ПОС состояния легкой деменции, вплоть до выделения отдельного дементного варианта ПОС, другие же подчеркивают недементный характер когнитивного снижения.

При описании полиморфизма проявлений и динамики ПОС, как правило, используются его клинические варианты (стадии) по К. Шнайдеру в интерпретации А.С.Тиганова – астенический, эксплозивный, эйфорический, апатический. Данный подход к выделению вариантов ПОС разделяется не всеми клиницистами. Так, А.В.Снежневский выделял 2 варианта ПОС – дементивный (с преобладанием когнитивного снижения) и характеропатический (с ведущими явлениями заострения преморбидных черт личности). Б.Н.Пивень выделяет I, II и III стадии ПОС, при этом, III стадия соответствует деменции. И.М.Мирошникова выделяла неврастеноподобную, психопатоподобную и энцефалопатическую стадии ПОС.

При всем разнообразии взглядов на границы и возможный спектр проявлений ПОС, большинство отечественных психиатров трактуют данное состояние как недементное интеллектуально – мнестическое снижение с эмоционально – волевыми

расстройствами по типу эмоциональной неустойчивости, эйфории либо апатии. Представление о том, что в структуре ПОС могут присутствовать и другие варианты патологии эмоциональной сферы, как минимум, не общепринято. При этом, в доступной литературе не удалось обнаружить работ, посвященных анализу факторов, определяющих специфику эмоционально – волевых расстройств при ПОС, в том числе, взаимосвязям данных расстройств с преморбидными личностными особенностями больных.

Не менее дискуссионной, чем ПОС, представляется и концепция депрессивных состояний экзогенно – органического генеза. Представление о возможности экзогенно – органического генеза депрессий восходит к Е. Краепелин и Р. Кьелхотц. Однако, несмотря на почти столетнюю историю изучения вопроса, до настоящего времени не удалось обнаружить четких клинических различий между депрессивными состояниями экзогенно – органического генеза и эндогенной аффективной патологией, что подчеркивается такими современными исследователями, как Н.М.Михайлова (1998), Е.В.Корень (2008). Критерии диагностики данных состояний в МКБ 10 фактически закрепляют наше «незнание» - утверждается, что клинические проявления органических депрессий таковы же, что у депрессивных состояний иного генеза, а предположение об органической этиологии депрессии в конкретном случае базируется на следующих критериях: 1) наличие собственно органического заболевания ЦНС; 2) тесная (недели – месяцы) временная связь между появлением органического заболевания и депрессивной симптоматики; 3) отсутствие указаний на иные возможные причины депрессии, такие как стресс и наследственная предрасположенность; 4) параллелизм между динамикой клинических проявлений основного заболевания и депрессии, в том числе, послабление депрессивной симптоматики при улучшении сомато – неврологического состояния. Последовательное применение данных критериев к анализу депрессивных состояний у пациентов с рядом заболеваний, неизбежно сопровождающихся органическим поражением ЦНС,- инсультами, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца,- в ряде диссертационных исследований последних лет, выполненных научной школой акад. А.Б.Смулевича (Степанова Е.А., 2011; Захарчук Т.А., 2007; Савина М.А., 2006), привело к тому, что органические депрессивные расстройства выявлялись лишь у незначительного меньшинства (2-15%) пациентов с депрессиями, а все остальные случаи депрессий (50 – 70% общего числа пациентов в соответствующих выборках) квалифицировались как эндогенные либо реактивные.

Работ, специально посвященных динамике органических депрессивных расстройств, в литературе последних лет обнаружить не удалось. В более старых работах имеются указания на возможность хронизации депрессий под влиянием органического заболевания ЦНС, в том числе, протекающего субклинически. Все же, отсутствие убедительных клинических различий с эндогенной аффективной патологией позволяет сделать предположение о принципиальной обратимости и курабельности органических депрессий.

Однако, в клинической практике нередко встречаются пациенты с органическим заболеванием ЦНС и тревожно – депрессивной симптоматикой, которая существует годами, обнаруживает резистентность к адекватно проводимой фармакотерапии и, в конечном счете, приводит к выраженной дезадаптации больных. Настоящая работа посвящена обсуждению возможной диагностической квалификации состояния таких пациентов.

Цель исследования. Уточнить диагностическую квалификацию состояния пациентов с хронизированной непсихотической тревожно – депрессивной симптоматикой на фоне органического заболевания ЦНС.

**Материал и методы исследования.** По дизайну исследование было наблюдательным, проспективным, сравнительным. В нем приняло участие 100 пациентов (женщин 88, мужчин 12) с диагнозами «непсихотическое депрессивное расстройство вследствие органического заболевания», «непсихотическое смешанное тревожное и депрессивное расстройство вследствие органического заболевания» (шифры МКБ 10: F 06.36x, F 06.37x), обратившихся за помощью в консультативный отдел Воронежского областного клинического психоневрологического диспансера в течение 2011 - 2012 гг. Этиология органического поражения ЦНС у 74 больных была сосудистой (дициркуляторная энцефалопатия II стадии), у 26 – смешанной сосудисто-травматической (последствия сотрясений головного мозга в анамнезе в сочетании с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии). Больных, перенесших тяжелые травмы головы, инсульты, в нашей выборке не было. В качестве сопутствующей патологии у всех обследованных имела место гипертоническая болезнь, у 22 пациентов – субкомпенсированный сахарный диабет типа II. Все включенные в исследование пациенты имели на руках данные МРТ головного мозга, выполненной в сроки от 2х недель до 1 года до момента обращения в различных лечебных учреждениях г. Воронежа. При первичном обращении все пациенты обследовались клинико-психопатологическим методом, проводился анализ медицинской документации для получения сведений о ранее проводившейся психофармакотерапии и уровне ее эффективности, о результатах ранее проведенных нейровизуализационных исследований, осуществлялось патопсихологическое исследование по протоколу, принятому в отделении медицинской психологии для первичных больных (оценка функций памяти, внимания, структурных особенностей мышления, особенностей эмоционально-волевой сферы по опроснику ММРІ), оценивалась выраженность симптомов тревоги и симптомов депрессии по Шкале тревоги Гамильтона (HARS) и Шкале депрессии Гамильтона (HDRS), соответственно. После обследования пациентам предлагались на выбор госпитализация в отделение неврозов круглосуточного стационара, в дневной стационар либо коррекция фармакотерапии в амбулаторных условиях. 44 пациентам, выбравшим последний вариант, в соответствии с мнением и клиническим опытом лечащего врача повышались дозировки ранее назначенных антидепрессивных средств (14 больных), проводилась замена антидепрессанта (15 больных) либо присоединялся корректор поведения (15 больных),

а также проводилась коррекция ранее назначенной антигипертензивной фармакотерапии с подробным разъяснением ее необходимости. В качестве корректоров поведения использовались тиоридазин в дозе 10-75 мг\сут в 1-3 приема либо перициазин (раствор для приема внутрь) в дозе 1-4 мг\сут в 1-3 приема. Пациенты, которым проводилась коррекция фармакотерапии в амбулаторных условиях, повторно обследовались с использованием клинико-психопатологического метода, шкал тревоги и депрессии Гамильтона через 1 месяц и наблюдались катamnестически в течение 6 месяцев. Пациенты, направленные в стационар либо в дневной стационар (56 больных), повторно обследовались с использованием клинико-психопатологического метода и шкал Гамильтона после выписки, при визите за поддерживающим лечением. Полученные данные обрабатывались обычными методами описательной статистики; для оценки достоверности различий использовались непараметрический критерий Вилкоксона и критерий хи-квадрат Пирсона с доверительным интервалом 95%.

**Полученные результаты и их обсуждение.** В Таблице 1 приведены данные о встречаемости отдельных психопатологических симптомов в преморбиде пациентов (по данным субъективного анамнеза). В качестве преморбиды рассматривался период жизни с раннего детства до того момента, который пациент считал началом настоящего заболевания.

**Таблица 1.**

**Распространенность психопатологических симптомов в преморбиде пациентов**

Признак	Число больных
1. Конверсионные реакции на стресс, в т.ч.:	82
globus hystericus	72
астазия - абазия	11
генерализованный тремор	43
психогенно- суженное сознание с субступором	17
психогенно – суженное сознание с хаотическим возбуждением	18
психогенные нарушения речи	1
2. Аффективные реакции на стресс, в т.ч.:	87
стойкая гипотимия	48
упорная бессонница	81
тревожная дезорганизация мышления	12
3. Соматизированные реакции на стресс, в т.ч.:	84
стойкая тахикардия, «аритмия»	76
транзиторная артериальная гипертензия	72
транзиторная артериальная гипотензия	20
психогенная гипервентиляция	17
психогенные диспептические расстройства	13
4. Обсессивно – фобические расстройства, в т.ч.:	37
специфические и изолированные фобии	26
транзиторные тики	33
моторные навязчивости (обгрызание ногтей, выдергивание волос, расчесывание кожи)	14
Без психопатологических симптомов в преморбиде	0
1- 2 симптома	13
более 2х симптомов	87

Как видно из представленных данных, у всех обследованных пациентов в преморбиде отмечалась та или иная невротическая симптоматика. Чаще всего встречались конверсионные реакции; нередко отмечались признаки тревожного и обсессивно – фобического реагирования. Все это свидетельствует о протекании органического заболевания головного мозга на аномальной личностной почве, характеризующейся выраженными особенностями истероидного, истеро – тревожного, истеро – психастенического плана.

В таблице 2 представлены варианты изменений в эмоционально – волевой сфере, выявленные в ходе патопсихологического исследования при первичном обследовании.

**Таблица 2.**

**Варианты изменений в эмоционально-волевой сфере, выявленные по опроснику ММПИ**

Вариант «профиля»	Число пациентов
1,2,7 (тревожность с ипохондрической фиксацией)	17
2,3,4,7 (конверсионные симптомы и тревога)	36
2,4,6,7 (сверхценная ипохондрия)	28
1,2,3,7,8 (истеро – депрессивное состояние, с демонстрацией «необычности» переживаний)	19
2,4,8 (тяжелая депрессия)	0
2,7 (тревожная депрессия без акцессорных симптомов)	0
2,9 (биполярные колебания аффекта)	0

Как видно из представленных в таблице 2 данных, у обследованных пациентов не выявлялись варианты «профиля» ММПИ, характерные для тяжелой депрессии или для биполярного аффективного расстройства. Эмоционально-волевая сфера обследованных характеризовалась сложной структурой изменений, сочетающей депрессивные проявления с признаками невротической тревоги, конверсионного реагирования, ипохондрической фиксацией, импульсивностью, ригидностью. И если наличие конверсионных, тревожных, ипохондрических черт еще может быть отнесено на счет атипичности и полиморфизма собственно депрессивной симптоматики, типичных для хронических депрессий, то ригидность и импульсивность представляются четкими показателями наличия личностно аномальных проявлений. По нашему мнению, результаты патопсихологического исследования эмоционально-волевой сферы, наряду с приводившимися в таблице 1 данными о встречаемости невротической симптоматики в преморбиде, позволяют заключить, что органическое заболевание у обследованных пациентов протекало на фоне конституциональных аномалий личности истероидной, истеро – тревожной, истеро – психастенической структуры.

В таблице 3 приведены данные о признаках органического поражения ЦНС, выявленных у обследованных пациентов при патопсихологическом исследовании и по данным нейровизуализации.

Таблица 3

**Признаки органического поражения ЦНС у обследованных пациентов**

Признак	Число пациентов
При патопсихологическом исследовании:	
Легкое снижение долговременной памяти	12
Умеренное снижение долговременной памяти	88
Выраженное снижение долговременной памяти	0
Легкое снижение функций внимания	0
Умеренное снижение функций внимания	43
Выраженное снижение функций внимания	57
Конкретизация мышления	89
Без органической симптоматики	0
На МРТ головного мозга:	
Внутренняя гидроцефалия	100
Расширение субарахноидальных пространств	65
Перивентрикулярный лейкоареоз	44
Мелкие субкортикальные очаги демиелинизации	51
Ишемические лакуны подкорковой локализации	20
Без изменений на МРТ	0

Как видно из представленных в данных, признаки интеллектуально-мнестического снижения и изменения на МРТ головного мозга выявлялись у всех обследованных, что свидетельствует об обоснованности диагностики органического заболевания ЦНС. В том числе, у всех обследованных выявлялись нарушения долговременной памяти и внимания, у большинства – признаки снижения процессов обобщения. На МРТ головного мозга у всех обследованных были отмечены нозологически неспецифичные атрофические изменения (начальные признаки корковой и подкорковой атрофии, лейкоареоз), могущие отмечаться как при сосудистых заболеваниях, так и в отдаленном периоде черепно – мозговой травмы и в рамках начальных проявлений дегенеративной деменции. Более чем у 50% обследованных были выявлены изменения, патогномоничные для цереброваскулярной патологии.

Следует отметить, что, в полном соответствии с диагностическими указаниями МКБ 10, в клиническом интервью обследованные нами пациенты не оставляли впечатления заметного когнитивного снижения. Однако, у них неизменно присутствовали следующие симптомы: 1) обильные астенические жалобы, в части случаев сопровождающиеся и заметной утомляемостью в беседе; 2) трудности припоминания недавних событий, с путаницей как в датах, так и в хронологической последовательности; 3) выраженная, нарастающая при ухудшении состояния, ригидность мышления с трудностью отвлечения от субъективно – значимых тем, фиксацией на мелких подробностях; 4) эмоциональная лабильность, достигающая

степени слабодушия. Выявленной при патопсихологическом исследовании конкретизации мышления в клинической беседе соответствовала склонность к некритическому принятию заблуждений, свойственных нашей культуре и микросоциальному окружению больных,- пациенты слепо верили утверждением газетной и телевизионной рекламы о пользе того или иного метода лечения, отказывались от курсового приема гипотензивных средств, так как они «сажают печень», от назначения антидепрессантов, так как они «вызывают зависимость», от госпитализации в стационар, так как там «насмотришься на дураков и совсем сойдешь с ума». Наряду с этим, отмечалось упорное неприятие разъяснений врача по поводу рекомендованной фармакотерапии, природы заболевания, перспектив улучшения. Таким образом, отмечалось сочетание внушаемости и негативизма, что со времен E.Bleuler рассматривается как типичный признак негрубо выраженной интеллектуальной несостоятельности. По нашему мнению, совокупность описанных клинических признаков и патопсихологических феноменов позволяла констатировать у всех обследованных пациентов наличие умеренно- выраженного ПОС.

В таблице 4 приведены некоторые характеристики динамики ведущей тревожно-депрессивной симптоматики у обследованных пациентов.

**Таблица 4**

***Некоторые характеристики динамики тревожно-депрессивной симптоматики у обследованных пациентов***

Признак	Значение
Длительность наблюдения у психиатра, лет*	6,3±2,1 (2-10)
Число госпитализаций за последний год**	2,2±0,4 (1-3)
Число дней стационарного лечения за последний год**	66,2±4,2(31-97)
Средний балл HDRS при направлении в стационар	18,6±1,4 (15-20)
Средний балл HDRS после выписки из стационара	10,4±1,1 (9-12)
Средний балл HARS при направлении в стационар	17,4±2,6 (14-22)
Средний балл HARS после выписки из стационара	12,8±2,0 (10-14)

\*- от момента первичного обращения, в т. ч. к психиатру (психотерапевту) учреждения первичной медицинской сети либо в частную структуру; \*\* - стационар+ дневной стационар

Как видно из представленных данных, тревожно-депрессивная симптоматика у обследованных пациентов характеризовалась многолетним хроническим безремиссионным течением с частыми госпитализациями и длительным пребыванием в стационаре. Следует отметить, что, хотя оценка выраженности расстройств по HDRS в периоды ухудшения состояния соответствовала умеренной и даже тяжелой депрессии, клинически на всем протяжении заболевания уровень депрессии был легким. Отсутствовали признаки витализации аффекта (снижение массы тела, выраженная бессонница), выраженное идеаторное торможение, типичные для умеренной и/или тяжелой депрессии когнитивные симптомы (мысли о виновности, малоценности, суицидальная настроенность). Высокие оценки, полученные по HDRS в периоды ухудшения состояния, обусловлены не собственно углублением



депрессивного аффекта, а более активной презентацией жалоб (в том числе, сугубо астенического плана) и нарастающим полиморфизмом симптоматики с появлением разнообразных соматоформных и алгических расстройств.

Собственно аффективные расстройства у обследованных пациентов характеризовались сочетанием генерализованной тревоги с дистимией\дисфорией; в части наблюдений отмечалась достаточно заметная ангедония, что типично для неглубоких депрессивных состояний. Классический меланхолический аффект тоски не был отмечен ни в одном наблюдении. Когнитивные симптомы депрессии были представлены пессимистической оценкой как будущего, так и прожитой жизни, однако, причины того, что все «не сложилось», виделись пациентами не в собственной виновности (что типично для эндогенных депрессий), а в различных внешних обстоятельствах (плохое отношение родителей, «вредная» работа, «неправильное» поведение супруга, недостаточное внимание к пациенту и его близким со стороны лиц, обладающих властью, в том числе, медиков). Такая внешнеобвиняющая направленность суждений в стрессовых ситуациях является важным диагностическим признаком расстройств личности.

Следует отметить, что спектр личностно аномальной симптоматики, выявленной при клинко-психопатологическом исследовании, не ограничивался экстрапунитивной направленностью суждений. Помимо обильных конверсионных и тревожных симптомов (которые могут быть отнесены как к декомпенсации преморбидных личностных аномалий, так и к специфическим признакам хронизированной аффективной патологии), у всех обследованных выявлялись демонстративность поведения, склонность к аффективной экзальтации при ухудшении самочувствия, недостаточность чувства дистанции как с врачом, так и с другими пациентами, непереносимость фрустрирующих ситуаций (ожидание в очереди) с повышенной конфликтностью, попытками вызвать у врача чувство вины, в части случаев – склонность к кверулянтству с написанием маломотивированных жалоб в ответ на объективно малосущественные запреты и ограничения. При этом, классических эксплозивных реакций с недержанием аффекта, брутальными формами вербальной и физической агрессии не отмечалось.

В таблице 5 представлены данные о результативности антидепрессивной терапии в течение последнего года перед обследованием, полученные при анализе медицинской документации.

Тревожно-депрессивная симптоматика у обследованных пациентов, несмотря на ее незначительную глубину, характеризовалась фармакорезистентностью – к стойкому улучшению привело менее 10%; проведенных курсов фармакотерапии. Использовались антидепрессанты нескольких клинко-фармакологических групп (ТЦА, СИОЗС, СИОЗСНА, НаССА), при этом, не удалось выявить преимущества какого-либо препарата или группы перед другими. Обращает на себя внимание значительное число курсов фармакотерапии, прерванных по инициативе больного. Сами пациенты объясняли данный факт сочетанием неэффективности препарата с достаточно

выраженными и дискомфортными побочными эффектами: «накачали, хожу, как дура, а депрессия остается» (высокие дозы амитриптилина), «никакого толку, только руки тряслись» (комбинация эсциталопрама с нейрорептиком).

**Таблица 5**

**Результативность лечения антидепрессантами за последний год**

Препарат	Всего курсов	Стойкое улучшение	Преходящее улучшение с последующей неэффективностью	Курс прерван по инициативе пациента
Амитриптилин	112	11	58	43
Миансерин	10	1	7	2
Миртазапин	42	1	21	20
Пароксетин	48	4	13	31
Сертралин	11	2	5	4
Эсциталопрам	10	2	5	3
Венлафаксин	8	1	4	3
<b>ВСЕГО</b>	<b>241 (100%)</b>	<b>22 (9,1%)</b>	<b>113 (46,9%)</b>	<b>106 (44,0%)</b>

В таблице 6 приведены данные о результативности различных вариантов коррекции фармакотерапии в амбулаторных условиях (всего 44 пациента).

**Таблица 6.**

**Результативность различных вариантов коррекции фармакотерапии в амбулаторных условиях**

Признак	1 (n=14)	2 (n=15)	3 (n=15)
Средний балл HDRS (Д0)	15,6±1,2	15,3±1,2	15,8±1,1
Средний балл HDRS (Д30)	12,4±1,1	12,0±1,1	9,6±1,0*
Средний балл HARS (Д0)	14,4±2,1	14,2±1,9	14,0±2,3
Средний балл HARS (Д30)	10,4±2,3	10,1±2,2	8,2±1,8*
Госпитализировано за 6 мес	12 (85,7%)	12 (80,0;%)	5 (33,3%)*

Обозначения: 1 – повышение дозировок ранее назначенного антидепрессанта, 2 – замена антидепрессанта, 3 – присоединение корректора поведения; \* - достоверные ( $p < 0,05$ ) различия между вариантами

Как видно из представленных данных, выбор в пользу коррекции фармакотерапии в амбулаторных условиях делали пациенты с несколько меньшей выраженностью тревоги и депрессии, чем в группе в целом (см. данные Таблицы 4), что является ожидаемым. Замена антидепрессанта и повышение дозировок ранее назначенного антидепрессанта до максимально возможных не приводили к существенно лучшим результатам в сравнении с ранее проводившимися этим же больным курсами антидепрессивной терапии. Большая часть пациентов, к которым были применены данные вмешательства, при повторной явке спустя 1 мес была направлена в стационар, что видно из данных о числе госпитализированных.

Назначение нейролептика приводило к заметному снижению выраженности симптомов тревоги и депрессии (что, вероятно, является максимально возможным терапевтическим ответом в рассматриваемой выборке) и, в большинстве случаев, предотвращало госпитализацию. Таким образом, фармакотерапевтическое воздействие на расстройства личности – аномального регистра (представляется, что «симптомами - мишенями» корректоров поведения являются импульсивность, эмоциональная неустойчивость, аффективная экзальтированность) оказалось значительно более результативным, чем дальнейший «перебор вариантов» собственно антидепрессивной терапии. Это свидетельствует о тесной патогенетической взаимосвязи аффективной и личности – аномальной симптоматики у обследованных больных.

В таблице 7 приведены сведения о зависимости результативности психофармакотерапии от достижения контроля АД (безотносительно к избранному лечащим врачом варианту коррекции психофармакотерапии). Достижение контроля АД констатировалось, если по данным ежедневного самоконтроля АД в течение 1 месяца между визитами и при его измерении в момент повторной явки значения данного показателя не превышали 140\90 мм.рт.ст.

Таблица 7

**Зависимость результативности психофармакотерапии от достижения контроля артериального давления**

Признак	Контроль АД достигнут (n=21)	Контроль АД не достигнут (n=23)
Средний балл HDRS (Д0)	15,4±1,1	15,6±1,0
Средний балл HDRS (Д30)	11,5±1,0*	14,3±1,2
Средний балл HARS (Д0)	14,6±1,8	14,0±1,7
Средний балл HARS (Д30)	10,2±1,9*	14,2±1,8
Госпитализировано за 6 мес	8 (38,1%)*	21 (91,3%)

Обозначения: \* - достоверные (p<0,05) различия между вариантами

Как видно из представленных данных, патогенетическое воздействие на органический процесс – достижение целевых значений АД- приводило к существенному смягчению тревожно- депрессивной симптоматики и снижению числа госпитализаций, независимо от избранного варианта психофармакотерапии. Вопрос о том, почему у части больных не удалось достигнуть контроля АД, представляет существенный интерес, но для его решения требуется использование иных методик, чем в настоящем исследовании.

**Выводы.** Хронические тревожно-депрессивные расстройства у больных с органическими заболеваниями ЦНС формируются на фоне преморбидных аномалий личности истероидного, истеро-тревожного, истеро-психастенического плана, неизменно сочетаются с признаками умеренно-выраженного интеллектуально-мнестического снижения и личностно-аномальной симптоматикой, обнаруживают лучший ответ на «корректоры поведения» и на патогенетическую терапию основного органического заболевания, нежели на терапию антидепрессивными средствами.

Перечисленные особенности дают основания квалифицировать хронические тревожно-депрессивные расстройства у больных с органическими заболеваниями ЦНС как вариант клинического оформления умеренно выраженного психоорганического синдрома, существующий наряду с классическим эксплозивным вариантом.

Выявленная в настоящем исследовании взаимосвязь между особенностями клиники психоорганического синдрома и типологией преморбидных аномалий личности дает основания для поиска подобных взаимосвязей при других вариантах психоорганического синдрома.

#### **Литература**

1. Захарчук Т.А. Депрессивные состояния у больных сахарным диабетом (клиника, психосоматические соотношения, лечение) / Т.А. Захарчук // Автореф. дисс...к.м.н. На правах рукописи. М., 2007 – 21 с.

2. Корень С.В. Личностные характеристики и структура депрессии при аффективных расстройствах (сравнение органического аффективного расстройства и рекуррентной депрессии) / С.В. Корень // Автореф. дисс...к.м.н. На правах рукописи. М., 2008 – 23 с.

3. Краснов В.Н. Психоорганический синдром как предмет нейропсихиатрии / В.Н. Краснов // Доктор.Ру – 2011 – Т.63, № 4 – С.34- 42

4. Краснослободцева Л.А. Исторический аспект концепции экзогенно – органических психических расстройств / Л.А. Краснослободцева, Т.А. Рогачева // Психиатрия и психофармакотерапия – 2009 - № 1 – С.51-55

5. Михайлова Н.М. Мягкие депрессии позднего возраста / Н.М. Михайлова, Т.М. Сирияченко // Аффективные и шизоаффективные психозы. Материалы научно – практической конференции с международным участием 7- 8 апреля 1998 г. С. 215 - 218

6. Михайлова Н.М. Проблема психоорганического синдрома в амбулаторной психогериатрии / Н.М. Михайлова, А.Ю. Кладова // Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. Материалы Второй Российской конференции, 18-20 октября 1999 г – С. 31-42

7. Пивень Б.Н. Некоторые итоги изучения экзогенно – органических заболеваний головного мозга / Б.Н. Пивень, И.И. Шереметьева, Л.В. Лещенко, А.В. Плотников, А.А. Примоченок и др. // Социальная и клиническая психиатрия – 2011 – Т.21, № 1 – С.94-99

8. Савина М.А. Постинсультные депрессии. / М.А. Савина // Автореф. дисс...к.м.н. На правах рукописи. М., 2006 – 22 с.

9. Степанова Е.А. Депрессии при ишемической болезни сердца / Е.А. Степанова // Автореф. дисс...к.м.н. На правах рукописи. М., 2011 – 24 с.

#### **Abstract**

*D.L. Shapovalov, S.N. Podvigin, I.N. Karpik, V.A. Potchinkova*

#### **CHRONIC AFFECTIVE SYMPTOMS AS A PART OF THE ORGANIC MENTAL SYNDROME**

*Voronezh Regional Clinical Psychoneurological Dispensary*

*Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy*

100 patients with chronic anxio - depressive symptoms and verified organic brain diseases were studied. Authors suggest that these symptoms may be a part of the organic mental syndrome.

**Keywords:** anxiety, depression, organic brain disease

#### **References:**

1. Zahartchuk T.A. Depressive disorders in patients with diabetes mellitus (signs, psycho – somatic relationships, therapy) M., 2007 – 21 p.

2. Koren S.V. Characteristics of personality and the structure of depression in affective disorders (comparing organic affective disorder and recurrent depression). M., 2008 – 23 p.

3. V.N. Krasnov. The organic mental syndrome as a subject of neuropsychiatry // Doctor.Ru – 2011 – Vol.63, № 4 – P.34- 42

4. Krasnoslobodtseva L.A. The history of organic mental disorders conception // Psychiatry and psycho pharmacotherapy – 2009 - № 1 – P.51-55
5. Mikhailova N.M. Mild depressions in elderly patients // Affective and schizo – affective psychoses. Materials of the International Conference, Moscow, April 7-8 1998.- P. 215 - 218
6. Mikhailova N.M. The organic mental syndrome problem in outpatient psycho – geriatrics // Alzheimer’s disease and the aging process: from neurobiology to therapy. Materials of the 2nd Russian Conference , Moscow, October 18-20 1999 – P. 31-42
7. Piven B.N. Some results of the organic mental disorders studies// Social and Clinical Psychiatry – 2011 – Vol.21, № 1 – P.94-99
8. Savina M.A. Depressions after the brain stroke. М., 2006 – 22 p.
9. Stepanova E.A. Depressions in the ischemic heart disease. М., 2011– 24 p.

**Сведения об авторах:** Шаповалов Денис Леонидович – заведующий консультативным отделом Воронежского областного клинического психоневрологического диспансера. Тел. (473) 271 – 59 – 97, e-mail: [orgmopnd@rambler.ru](mailto:orgmopnd@rambler.ru).