

О. Г. Сыропятов<sup>1</sup>, Н. А. Дзеружинская<sup>2</sup>, А. Е. Мухоморов<sup>3</sup>, Я. В. Стывбург<sup>3</sup>  
Украинская военно-медицинская академия<sup>1</sup> МО Украины (г. Киев)  
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии<sup>2</sup> (г. Киев)  
Главный военный клинический госпиталь<sup>3</sup> МО Украины (г. Киев)

## АУТОХТОННЫЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ЛИЧНОСТИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Расстройства личности оттеснены во внимании психиатров актуальными психическими расстройствами, которые рассматриваются, прежде всего, в надежде успешной психофармакотерапии. Широкое использование современных статистических классификаций DSM-IV в США и МКБ-10 в других регионах мира постепенно вытеснили клинический феноменологический подход с клинико-динамической парадигмой. Принципы «доказательной медицины», как она понимается в естествознании, не всегда являются достаточными и полными для клинической психиатрии. Определенное отрезвление по поводу этого увлечения наступило и у некоторых американских психиатров, которые подчеркивают то обстоятельство, что в «погоне за надежностью была принесена в жертву обоснованность ... Применение высоких технологий при отсутствии сочетания с благо-разумным клиническим подходом, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой унылое, серое и, возможно, бесплодное зрелище» [1].

Представления о динамике расстройств личности (психопатий) совершенно отсутствуют в МКБ-10. Вместе с тем, учение о динамике психопатий в отечественной психиатрии заложено П. Б. Ганнушкиным [2]. Он писал: «Хотя мы и противопоставляем психопатии как стационарные состояния психозам-процессам, однако статика эта очень условна: она сводится главным образом к сохранению известного единства личности, на фоне которого разворачивается сугубая динамика». В целом динамике психопатий свойственны две основные тенденции — компенсации и декомпенсации. Они определяются взаимодействием ряда факторов: тяжестью и типом психопатии, возрастом, социальными условиями и коморбидными соматическими, поведенческими и психическими расстройствами. Изучение компенсаций и декомпенсаций при психопатиях проводилось отечественными судебными психиатрами [3]. Показано, что обычно компенсация происходит в благоприятных внешних условиях и сопровождается выработкой вторичных (факультативных) черт личности, которые как бы маскируют стержневые — облигатные характерологические черты. Декомпенсация проявляется заметным обострением всех присущих личности черт. Психотравмирующие воздействия, играющие роль в возникновении декомпенсаций, неодинаковы для разных типов личности. К сложным условиям военной службы успешно приспосабливаются эпилептоидные (импульсивные), ананкастные и зависимые личности и оказываются совершенно неспособными к адаптации неустойчивые и шизоидные. С трудом адаптируются также истерические и эмоционально неустойчивые (пограничный тип) личности.

Следует отметить, что состояния декомпенсации клинически неоднородны. Среди них различают остро возникающие состояния заострения личностных черт — характерологические (психопатические)

реакции и развития, изменяющие структуру личности. Характерологические реакции могут быть однозначными и неоднозначными типу психопатии. Среди патологических развитий в судебной психиатрии наиболее часто встречается паранойальное развитие личности. Другим вариантом патологических развитий является так называемая «глубокая психопатия» со значительным ухудшением социальной адаптации.

Воззрения на динамику психопатий углубили исследования нейромедиаторных систем. Проведенные под руководством академика РАН Т. Б. Дмитриевой исследования показали, что в зависимости от гипо- или гиперстенических черт личности динамика психопатий может быть представлена в следующем виде: психопатические (характерологические) реакции психотического и непсихотического уровня — развитие невротических симптомокомплексов, или развитие психотических психогенных расстройств.

Необходимо подчеркнуть, что психопатологически завершённые состояния, традиционно относимые П. Б. Ганнушкиным и его школой к динамике психопатий, квалифицируются в некоторых современных систематиках, в том числе и в МКБ-10, как самостоятельные клинические категории. В частности, проявления фазовой динамики психопатий могут рассматриваться по МКБ-10 в рамках диагностических рубрик «Депрессивный эпизод» (F 32), «Циклотимия» (F 34.0), «Дистимия» (F 34.1) [4].

По нашему мнению, декомпенсации психопатий в форме аутохтонных фаз следует рассматривать не как отдельную патологию, а как состояния, спаянные с личностными расстройствами. Такой подход обеспечит более правильный выбор лекарственных препаратов и даст надежду на комплайнс и терапевтический альянс.

В этих случаях патогенез таких депрессивных состояний может иметь иные механизмы возникновения, чем при эндогенных депрессиях у преморбидно здоровых индивидуумов. Общеизвестно, что личность индивида изменяется в силу многих причин. Это и возрастные кризисы, и превходящие психогенные и соматогенные факторы. П. Б. Ганнушкин [2] отмечает: «...никогда не следует забывать, что конституциональные особенности личности сказываются не только в ее статическом облике, но и в ее динамическом возрастном аспекте», выделяя в динамике психопатий фазы, патологические реакции, патологическое развитие личности, а также соматогенные реакции. При этом разъясняется, что «фаза» — это аутохтонно возникающие непрогрессирующие психотические приступы, завершающиеся восстановлением функционирования личности на прежнем уровне. Фазы циклоидного круга проявляются депрессивными и маниакальными приступами разной степени тяжести, длящимися от нескольких недель до, в исключительных случаях, несколько лет. Фазы завершаются полным выздоровлением, но характер этого

выздоровления неполный, с известными симптомами ослабления психики. Возможно развитие других по клиническому содержанию фаз: дисфорические фазы у эпилептоидов, обсессивно-компульсивные фазы у астеников, депрессивные фазы с картиной бреда у шизоидов.

Декомпенсации у психопатов могут также проявляться в виде патологических реакций (шок, импульсивная реакция, реакция экстаза) или в виде затяжных реактивных состояний (реакция ухода от действительности, галлюциноз и параноид, депрессии). По своим проявлениям реактивные депрессии обычно мало отличаются от эндогенных депрессий. Их отличительным признаком может служить связь с содержанием травмирующего события по К. Ясперсу. Вместе с тем, в клинических проявлениях депрессии прослеживается конституциональная основа. Ближе к эндогенным находятся депрессии, развивающиеся у аффективных психопатов. У пациентов с астенической психопатией депрессии менее глубоки, не столь длительны и нередко протекают без выраженных признаков идеаторного и двигательного торможения. У истеричных пациентов наблюдаются преувеличение тяжести состояния и преобладание элементов агрессивности и раздражительности (дистимии) над тоской и идеями самообвинения. Эпилептоиды дают дисфорические, длительно протекающие депрессии, с угрюмостью, озлобленностью и обвинением окружающих. У шизоидов и астеников депрессии нередко имеют коморбидные ипохондрические расстройства. В проявлениях депрессии на первый план выступают вялость, апатия, безразличие, утрата инициативности, раздражительная слабость. Нередко возникают соматические симптомы в виде головных болей, бессонницы, потери аппетита, вегетодистонии.

На современном уровне знаний аутохтонные декомпенсации при расстройствах личности следует рассматривать с позиции современных достижений нейронаук. Общие закономерности возникновения и последующего течения депрессий при расстройствах личности находят свое частное выражение в различных вариантах соотношения гипер- или гипостенической структуры психопатии и характера психогении [5]. В ряде экспериментальных исследований обнаружены изменения в гиппокампе у пациентов, страдающих депрессией. В результате получены доказательства значимой связи депрессии с атрофией гиппокампа, подавлением нейрогенеза и существенным сокращением глиальных клеток. Показано, что признаки атрофии появляются довольно рано, уже во время первого депрессивного эпизода, и неуклонно нарастают по мере увеличения продолжительности и числа эпизодов депрессии. Более того, выявлена гипертрофия в структурах миндалевидного тела, которые, как хорошо известно, участвуют в контроле эмоций, страха и тревоги. Признаки такой гипертрофии появляются рано, уже во время первых депрессивных эпизодов. Гипертрофия миндалевидного тела может быть транзиторной и сменяться гипотрофией на стадии более активного течения заболевания [6].

В ряде исследований показано значение расстройств циркадианного (циркадного) ритма при депрессии [7]. Психологические, поведенческие, физиологические и гормональные ритмы подчиняются специфическому и функциональному ритму, который соотносится со сном и циклом день — ночь. Поэтому концепция генетических и связанных со стрессом факторов

предрасположенности к депрессии (аутохтонные фазы) может рассматриваться как в аспекте нейротрансмиттерных систем, так и нарушений регуляции циркадианного ритма. Клинические наблюдения свидетельствуют о периодичности аффективных расстройств — от сезонных обострений до 48-часовых быстрых циклов. Суточные колебания в тяжести симптоматики, ранние утренние пробуждения и расстройства сна относятся к классическим симптомам депрессии, связывающим ее с функцией циркадианного ритма. Однако нарушения ритмичности могут быть как причиной, так и следствием аффективного расстройства. И в том, и в другом случае они могут независимо отражать патологические изменения в третьей системе, такой как психомоторная активность. Эпидемиологические исследования нарушений циркадианного ритмов при депрессии показали, что лица с инсомнией чаще страдают депрессивным расстройством, в свою очередь до 80 % пациентов с депрессией жалуются на нарушения сна. В исследовании, направленном на изучение временной последовательности в развитии инсомнии, аффективных и тревожных расстройств, показано, что инсомния выявляется в 70 % случаев аффективных расстройств и предшествует четливой аффективной симптоматике примерно в половине случаев аффективных расстройств [8].

Лечение депрессии и, в частности, аутохтонных аффективных декомпенсаций при расстройствах личности представляет сложную задачу. На современном уровне знаний депрессия рассматривается как часть широкого спектра расстройств, варьирующих от тревоги до психоза. Существует большое количество нейромедиаторов, которые могут быть одновременно агонистами и антагонистами по отношению друг к другу, что значительно усложняет оценку функции каждого из них. Несмотря на высокую вероятность того, что сон и лежащие в его основе нейрофизиологические механизмы тесно связаны с механизмом развития депрессии, эти расстройства, по всей видимости, не идентичны. Однако сон не может рассматриваться как просто сопутствующий феномен — этому противоречит частая сопряженность депрессии с инсомнией, изменения структуры сна и модификации в параметрах сна на фоне терапии антидепрессантами. Вместе с тем, использование новых антидепрессантов, одновременно эффективных в отношении инсомнии без повышения сонливости в дневное время, несомненно, позволит существенно улучшить комплаентность пациентов и прогноз заболевания [9].

В основе аутохтонных декомпенсаций (фаз) при расстройствах личности лежат нейробиологические механизмы, связанные с циркадианными ритмами. В пользу этого свидетельствует аутохтонность таких декомпенсаций и их клиническая картина, представленная разнообразными аффективными расстройствами депрессивного спектра. Особенности аффективных расстройств могут быть однозначными или неоднозначными типу расстройства личности (психопатии).

Существующее лечение антидепрессантами скорее облегчает симптомы, а не «лечит» основу заболевания. Очень часто лечение пациентов с депрессией антидепрессантами не является оптимальным. Появление более безопасных и лучше переносимых препаратов СИОЗС не принесло ожидаемых результатов из-за сложных нейробиологических взаимодействий между нейромедиаторами. Одним из недостатков антидепрессантов является хорошо известный поздний ответ на лечение [10].

Мелитор (агомелатин) является антидепрессантом с новым механизмом действия. Двойное действие — мелатонинергический агонизм к МТ<sup>1</sup>- и МТ<sup>2</sup>-рецепторам и антагонизм к серотониновым 5-НТ<sup>2</sup>-рецепторам ранее не был использован. Доказан следующий рецепторный профиль Мелитора [11]:

- отсутствует связь с другими рецепторами и транспортерами;
- не взаимодействует с 5НТ<sup>1А</sup>-ауторецепторами;
- повышает NA и DA специфично во фронтальной коре;
- ресинхронизирует нарушенные циркадные ритмы;
- не влияет на внеклеточный уровень серотонина.

При апробации Мелитора в клинике показаны его выраженный антидепрессивный эффект при лечении депрессивных расстройств умеренной и тяжелой степени тяжести, улучшение качественных и количественных

характеристик сна пациентов, значительное уменьшение ситуативной тревожности по данным шкалы Спилберга — Ханина, гармонизация эмоционального состояния, улучшение социального функционирования [12].

Нами изучалась эффективность Мелитора при лечении пациентов с личностными расстройствами при аутохтонных декомпенсациях (фазах) депрессивной структуры (12 пациентов мужского пола в возрасте 20 ± 1,6 лет — военнослужащих срочной службы), проходивших лечение в клинике психиатрии ГВКГ). Тип личности определялся феноменологически, в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 и клинико-психологически (ММРІ); тип декомпенсации определялся клинико-психопатологически с использованием опросника Бека при поступлении и выписке (табл.). Мелитор назначался в рекомендуемой дозе 25 мг вечером. Длительность терапии — 4 недели.

**Результаты лечения Мелитором пациентов аутохтонными декомпенсациями при расстройствах личности (N = 12)**

Тип личности	Синдромы декомпенсации	Баллы по шкале Бека	
		до лечения	через 4 недели терапии
F 60.5 — F 60.7 Тревожно-мнительные, астенические (гипостенические) n <sub>1</sub> = 7 чел.	тревожный соматоформный агрипнический депрессивный	20 ± 1,8	8 ± 2,1
F 60.3, F 60.4 Возбудимые (эпилептоидные), истеро-возбудимые (гиперстенические) n <sub>2</sub> = 5 чел.	тревожный дисфорический депрессивный агрипнический	23 ± 2,5	12 ± 1,9

В результате проведенного исследования выявились клинические особенности аутохтонных декомпенсаций при расстройствах личности. В соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 у 7 пациентов определялись признаки личностных расстройств, соответствующие F 60.5 (Ананкастное расстройство личности), F 60.6 (Тревожное расстройство личности), F 60.7 (Зависимое расстройство личности). Общим признаком у этих пациентов было преобладание тормозимых, гипостенических черт характера. Декомпенсации в виде депрессивных фаз возникали в ответ на незначительные внешние трудности, которые у большинства военнослужащих не вызывали каких-либо изменений психического состояния.

При исследовании анамнеза выяснялось, что и в прошлом в ответ на внешние трудности или без каких-либо внешних причин у пациентов возникали состояния подавленного настроения, повышение тревожности с соматизацией жалоб и нарушениями сна. Обычно эти состояния были длительными (до 6 месяцев) и сопровождалась нарушением социальной адаптации в виде ухудшения школьной успеваемости. Только один пациент из семи обращался за врачебной помощью.

В результате проведенного лечения Мелитором у всех пациентов не только купировались расстройства настроения, но и улучшилось социальное функционирование, позволившее выписать этих пациентов без существенных ограничений их пригодности по завершению их службы по призыву.

У 5 человек наблюдались личностные расстройства, соответствующие рубрике F 60.3 (Эмоционально

неустойчивое расстройство личности) и F 60.4 (Демонстративное расстройство личности). Общим признаком у этих пациентов было преобладание возбудимых (гиперстенических) черт характера. Расстройства настроения у этих пациентов были тяжелее не только в соответствии с данными по шкале Бека, но и по феноменологической структуре. Раздражительность, недовольство, агрессивность и злобность этих больных приводила к более тяжелым социальным последствиям с более грубыми формами армейской дезадаптации.

Применение Мелитора также улучшало состояние этих больных: нормализовался сон, улучшалось настроение, уменьшались признаки агрессивного поведения. Однако в силу большего дезадаптирующего влияния патологических черт характера на поведение этим военнослужащим продолжение службы не могло быть рекомендовано.

Таким образом, аутохтонные декомпенсации в виде аффективных нарушений различной структуры при расстройствах личности имеют клинические различия в зависимости от клинической формы этих расстройств (гипостенической и гиперстенической). Нарушения сна присутствовали также в клинической картине этих расстройств.

При расстройствах личности с учетом циркадианности аутохтонных фаз теоретически обоснованным выбором антидепрессанта является Мелитор. Проведенное ограниченное клиническое исследование подтверждает правильность этих теоретических положений, но для статистического обоснования этих результатов требуется продолжение исследований.

**Список літератури**

1. Andreasen N. C. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders и отмирание феноменологии в Америке: пример непредвиденных последствий (расширенный реферат) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, № 4. — 8 с. ([www.consilium-medicum.com/vtdia/psycho/07\\_04/44.shtml](http://www.consilium-medicum.com/vtdia/psycho/07_04/44.shtml))

2. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий их статика, динамика, систематика. — М.: Север, 1933. — 144 с.

3. Шостакович Б. В. Судебно-психиатрическая экспертиза при расстройствах личности // Руководство по судебной психиатрии / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, Б. В. Шостаковича, А. А. Ткаченко. — М.: Медицина, 2004. — С.228—240.

4. Смулевич А. Б. Расстройства личности (психопатии) // Руководство по психиатрии: В 2-х т. Т.2. / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 558—606.

5. Наумович А. О. Психогенные непсихотические депрессии у психопатических личностей (клинико-нейрохимический аспект): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М.: ГНЦССП им. В. П. Сербского, 1994. — 24 с.

6. Поздеева Е. А. Гипотеза аффективных расстройств, основанная на нейропластичности. Новый взгляд на терапию депрессии // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, № 1. — 10 с.

7. Wirz-Justice A. Хронобиология и аффективные расстройства (расширенный реферат) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, № 1. — 16 с.

8. Ohayon M. Эпидемиология нарушений циркадианных ритмов при депрессии (расширенный реферат) // Там же. — 2007. — Т.9, № 3. — 13 с.

9. Le Bon O. Вклад исследований сна в разработку новых антидепрессантов (расширенный реферат) // Там же. — 2007. — Т. 9, № 2. — 9 с.

10. Montgomery S. A. Почему необходимы новые и более эффективные препараты для лечения депрессии? (избранные главы) // International Clinical Psychopharmacology. — 2006. — Vol. 21, Suppl.1, Feb. ISNW 0268. — 4 p.

11. Инновация в терапии депрессии — первый мелатонинергический антидепрессант: от фармакологии к клиническим преимуществам на основе доказательной медицины: Тез. докл. Науч.-практ. конф. с международным участием. 14 февраля 2007, г. Киев. — 8 с.

12. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (дополнительный). — 5 с.

*Надійшла до редакції 12.01.2009 р.*

*О. Г. Сиропятов, Н. О. Дзеружинська,  
А.Е. Мухоморов, Я. В. Стывбург*

**Аутохтонні декомпенсації при розладах особистості та їх лікування**

*Українська військово-медична академія МО України (м. Київ), Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології (м. Київ), Головний військовий клінічний госпіталь Міністерства оборони України (м. Київ)*

У статті обговорюється проблема діагностики аутохтонних декомпенсацій при розладах особистості. Показано необхідність використання клініко-психопатологічного і феноменологічного методів. Аутохтонні декомпенсації у вигляді афективних порушень різної структури при розладах особистості мають розбіжності залежно від клінічної форми цих розладів (гіпостеничної та гіперстеничної). З урахуванням циркадності аутохтонних фаз при розладах особистості теоретично обґрунтованим вибором лікарського засобу є Мелітор. Проведене обмежене клінічне дослідження на 12 пацієнтах підтверджує правильність цих теоретичних положень. Для статистичного обґрунтування цих результатів потрібні більш широкі дослідження.

*O. G. Syropiatov, N. A. Dzeruzhins'ka,  
A. E. Muchomorov, Ya. V. Stovburg*

**Autochthonous decompensation under personality disorders and their treatment**

*Ukrainian military medical academy of MD of Ukraine (Kyiv), Ukrainian NII of social and judicial psychiatry and narcology (Kyiv), The Head military clinical Hospital of the Ministry of Defense of Ukraine (Kyiv)*

In the article the problem of autochthonous decompensation under personality disorders is discussed. Necessity of usage of clinical-psychopathological and phenomenological methods are shown. Autochthonous decompensation in the semblance affective disorders diverse structures under personality disorders have difference that depend on difference in clinical form of these disorders (hyposthenic and hypersthenic). In case of autochthonous phase are circadian under personality disorders theoretically well grounded choice of medicine is Melitor. Limited clinical 12 patients research validates these theoretical propositions. For statistic substantiation of these results wider researches are needed.