

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

*На правах рукописи*

**КОРНИЛОВ ВЛАДИМИР ВЛАДИМИРОВИЧ**

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ  
ГОРЯ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Специальность: 14.01.06. – психиатрия (медицинские науки)

Диссертация на соискание ученой степени кандидата  
медицинских наук

Научный руководитель –  
доктор медицинских наук  
Н.М.Михайлова

Москва – 2018

## Оглавление

Введение .....	4
Глава 1. Обзор литературы .....	15
Глава 2. Характеристика материала и методы исследования.....	52
2.1. Критерии отбора.....	52
2.2. Общая характеристика выборки.....	54
2.3. Методы исследования.....	56
Глава 3. Патологическая реакция горя в позднем возрасте с исходом в аффективное расстройство.....	59
3.1. социально-демографическая характеристика группы.....	60
3.2. факторы, способствующее развитию ПРГ в позднем возрасте.....	61
3.3. особенности ПРГ и этапы формирования её исходов.....	70
3.4. диагностическое распределение исходов ПРГ.....	86
3.5. клиничко-психопатологические типы депрессий и резидуальная симптоматика в исходе ПРГ.....	93
3.6. соотношение резидуальной симптоматики ПРГ и аффективных расстройств.....	122
Глава 4 Исходы патологической реакции горя в деменцию.....	126
4.1. социально-демографическая характеристика больных.....	126
4.2. диагностическое распределение больных исследуемых групп.....	142
4.3. Клинические особенности реакции горя и синдрома деменции в сравниваемых группах.....	147
Глава 5 Особенности организации специализированной помощи и реабилитации больных старшего возраста с аффективными расстройствами и деменцией, сформировавшихся в исходе ПРГ.....	151
Заключение.....	156

Выводы.....	175
Список литературы.....	178
Приложение.....	199

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность исследования

Значительное увеличение популяции лиц старшего возраста является одной из демографических особенностей современного общества, получившей название «постарение мира». Этот демографический феномен сопровождается ростом числа больных пожилого и старческого возраста, в том числе страдающих психическими заболеваниями. В спектре психических нарушений позднего возраста значительную часть составляют психогенные расстройства [Михайлова Н.М. .1992;Медведев А.В. 2011].

Среди причин, вызывающих психогенные расстройства в позднем возрасте, наравне с соматическими заболеваниями, техногенными катастрофами и социальными потрясениями занимают обусловленные возрастом потери, в первую очередь утрата эмоционально значимого лица. Смерть близкого человека рассматривается как «универсальный» [Zisook S.1994] необратимый и невосполнимый дистресс [Сергеев И.И. 1976; Смулевич Н.А. 1989; М. Полищук Ю.И.2006; Iglewicz A., Zisook S. 2015].

В большинстве случаев, после утраты эмоционально значимого лица происходит психологическая и социальная адаптация. Однако, по различным данным в 9-25% случаев [Holly G. Prigerson, Paul K. Maciejewski 2017] формируется патологическая реакция горя (ПРГ) – стойкое эмоциональное переживание необычайной интенсивности с особыми поведенческими проявлениями [Zisook S, Shear K. 2009]. Отмечено, что у лиц старшего возраста «парадоксальная интенсивность» эмоциональных переживаний горя, то есть симптомов ПРГ, представлена значительно шире, чем у лиц молодого и зрелого возраста [Zisook S., Kendler K. S. 2007].

Многочисленные исследования свидетельствуют о высокой распространенности среди лиц старшего возраста различных психических заболеваний, инициированных утратой значимого лица. По данным ряда исследований от 42% до 56% лиц старшего возраста переносят ПРГ после

утраты значимого лица с последующим развитием депрессивного расстройства.

По данным исследований [Смулевич Н.А.1989; Anderson P.2007; Zisook S, Shear K. 2009] ПРГ часто является инициальным этапом депрессивного расстройства. Некоторые авторы [Anderson P.2007; Медведев А.В.2011] рассматривают ПРГ уже как «депрессию утраты», другие [Сергеев И.И. 1976, Полищук Ю.И.2006] отмечают периодичность в развитии аффективных расстройств – от ПРГ к депрессивному развитию личности. Отмечается, что депрессия с сохраняющимися симптомами ПРГ длится от 2-х месяцев до 3-х лет [Clayton P. J. 2011; Iglewicz A, Zisook S.2015].

Наряду с известным клиническим фактом развития аффективных расстройств вслед за ПРГ, в последнее время исследователи обращают внимание на выявление деменций позднего возраста во временной связи с реакцией на утрату в пожилом и старческом возрасте [Михайлова Н.М. 1992; Друзь В. Ф., Олейникова И. Н. 2007; Медведев А.В. 2011; Bidzan M., Bidzan L., Bidzan-Bluma I. 2017]. По данным исследователей ПРГ у лиц старшего возраста запускает, в 5% случаев, психопатологические процессы, в исходе которых формируются органические психические расстройства с исходом в деменцию [Russ T.C., Hamer M., Stramatakis E.2011].

Результаты этих исследований дают основание полагать, что аффективные расстройства и деменция являются наиболее частыми и потому наиболее актуальными для исследования исходами ПРГ у лиц пожилого и старческого возраста.

Особенностью исходов ПРГ у лиц старшего возраста является сохранение резидуальной реактивной симптоматики. Значительную опасность представляет высокий суицидальный риск среди лиц, перенесших смерть значимого человека. В мировой литературе суицидальные поступки у пожилых и старых людей описываются либо как планомерное, хорошо обдуманное действие, либо как спонтанное, эмоциональное действие, без

осознания всей степени опасности поступка, но в большинстве случаев оканчивающиеся смертью больного [Anderson P. 2007; Васильев В.В., Сергеева Е.А. 2017; Байбарина Е.Н., Макушкин Е.В., Лысиков И.В., Чумакова О.В. 2017; Макушкин Е.В., Полищук Ю.И., Рунихина Н.К., Панченко Е.А. 2017].

По наблюдению многих исследователей, ПРГ у лиц старшего возраста иногда сопровождается длительным, бесконтрольным употреблением транквилизаторов, алкоголя и других лекарственных препаратов имеющих анксиолитические свойства [Grimby A., Johansson A. 2009, Buntinx F., Kester A., et al., 1996; Winger, Wetherell J.L., et al., 1999; Green R.C., Cupples L.A.2003].

Гиподиагностика ПРГ и как результат формирование неблагоприятного исхода этой психогении часто обусловлены недостаточной информированностью психиатров и врачей общей практики об особенностях этого состояния у лиц позднего возраста. Известный феномен «эйджизма» приводит к списыванию симптомов ПРГ как «психологически понятной» реакции у человека старшего возраста, что ведет к отсутствию или несвоевременности терапевтической помощи [Медведев А.В.2009, 2011].

#### Разработанность проблемы исследования

Существует большое количество работ в нашей стране и за рубежом, посвященных теме патологической реакции горя и связанных с ней психических нарушений, однако работ по исходам этих состояний у лиц старшего возраста мало. Во многих исследованиях ПРГ было уделено внимание либо отдельным аспектам этой психогенной реакции, либо данная проблема рассматривалась безотносительно к позднему возрасту.

Актуальность данной работы определена рядом следующих факторов. Патологическая реакция горя у лиц старшего возраста имеет отчетливую тенденцию к эндогенизации и хронификации, что впоследствии может

приводить к трансформации «синдромального» расстройства в различные психические заболевания аффективного спектра. Помимо этого нередко ПРГ хронологически совпадает с проявлениями или выраженным ухудшением органических психических заболеваний – деменции при болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции (СоД).

В клинико-психопатологической картине аффективных и органических психических расстройств, развившихся после ПРГ, сохраняется резидуальная реактивная симптоматика на протяжении всего заболевания, что обуславливает особенности течения, терапии, реабилитации и прогноза исходов этих состояний. Помимо психических нарушений, ПРГ является причиной нарастания, часто катастрофического, соматической патологии, нарушения функционирования и социальной адаптации, особенно у лиц старшего возраста, что в свою очередь приводит к самоизоляции больного и усугублению вышеописанных проблем.

Большую часть вышеперечисленных проблем можно избежать при своевременной, рациональной терапии и психологической реабилитации.

Цель исследования: изучение исходов ПРГ у лиц старшего возраста в аффективные расстройства и деменцию. Выявление клинико-психопатологических особенностей при аффективных расстройствах и деменции в исходе ПРГ у лиц старшего возраста.

Определение факторов (пожилой и старческий возраст, преморбидные особенности личности, коморбидные заболевания, значимость объекта утраты, тип аффективно-шоковой реакции и другие возможные особенности клинических проявлений ПРГ), которые могут иметь прогностическое значение или быть расценены в качестве маркеров неблагоприятного исхода ПРГ у лиц старшего возраста.

Разработка эффективных, безопасных, персонализированных методов психофармакотерапии и реабилитации исходов ПРГ у лиц старшего возраста.

### Задачи исследования

- 1) изучить условия развития ПРГ в разные периоды старения;
- 2) изучить клинико-психопатологические особенности аффективных (депрессивных) расстройств и деменции в исходе ПРГ;
- 3) определить нозологическую принадлежность аффективных заболеваний в исходе ПРГ;
- 4) определить факторы риска неблагоприятного исхода ПРГ.
- 5) определить роль и влияние ПРГ в развитии и темпе развития деменции у лиц пожилого и старческого возраста;
- 6) сравнить особенности клинической картины при болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции (СоД) у больных с ПРГ в анамнезе;

### Объект исследования

Материал исследования составили больные, которые в позднем возрасте переносили ПРГ после утраты эмоционально значимого лица, а в последующем поступали в клинику ФГБНУ НЦПЗ с аффективными расстройствами или деменцией. Нозологическая принадлежность случаев заболевания соответствовала критериям МКБ-10: F 31 биполярное аффективное расстройство, F 32 депрессивный эпизод, F 33 рекуррентное депрессивное расстройство, F 34 дистимия, F 43.2 Пролонгированная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации, F 00 деменция при болезни Альцгеймера, F01 сосудистая деменция. Диагноз патологической реакции горя соответствовал критериям DSM-V в рубрике V 62.82 («Bereavement», тяжёлая утрата в переводе с англ.) [Boelen P.A., Prigerson, H.G.2012], Обоснование диагноза деменции отвечало критериям NINDS-ADRDA диагностики деменции при болезни Альцгеймера [McKhann G., Drachman D., Folstein M., Katzman R., Price D., Stadlan E.M.1984] и NINCDS-AIREN для диагностики сосудистой деменции [Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T.1993].



### Предмет исследования

Клинические проявления и исходы ПРГ у лиц пожилого и старческого возраста с аффективными расстройствами или деменцией.

### Общая гипотеза

Патологическая реакция горя у лиц пожилого и старческого возраста имеет высокий риск развития стойкой аффективной патологии, а также является триггером манифестации деменций позднего возраста.

### Частные гипотезы

Психогенные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста имеют тенденцию к хронификации и эндогенизации.

ПРГ оказывает существенное влияние на дегенеративные изменения в головном мозге у людей пожилого и старшего возраста [Butters M.A., Young J.V., Lopez O.2008; Breno S. Diniz, Meryl A. Butters M.A.2013]. Следствием перенесенного стресса может быть нарушение регенерации нервных клеток и атрофия гиппокампа [Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Павлова О.А., Андросова Л.В., Селезнева Н.Д.1999], что способствует уменьшению серого вещества, а также поражению белого вещества, что приводит к утрате пластичности головного мозга и инициирует развитие деменции [Cohen H., Kozlovsky N., Matar M.A.2011].

Теоретико-методологическую основу исследования составили: эпидемиологические научные исследования о влиянии психогенных расстройств, в частности ПРГ в качестве сильного стресс-фактора на развитие аффективных расстройств или деменции при БА и СоД среди лиц пожилого и старческого возраста [Михайлова Н.М. 2008, Калын Я.Б. 2001, С.И. Гаврилова 2011, Bidzan M., Bidzan L., Bidzan-Bluma I. 2017], а также работы, посвященные особенностям клинических проявлений, патогенеза ПРГ и исходов у лиц старшего возраста, выполненные Сергеевым И.И. 1982, Концевым В.А. 1997, Медведевым А.В. 2011, Полищуком Ю.И. 2012, Prigerson H. G., M. K. Shear, S. C. Jacob 2001, 2007, Zisook S. 2013.

Своевременная диагностика и персонализированный подход к лечению и реабилитации лиц пожилого и старческого возраста с учетом влияния специфической психогении в виде ПРГ позволит снизить риск развития хронических аффективных расстройств и ускорения темпа развития деменции сосудистого и нейродегенеративного генеза.

#### Методы исследования

- психопатологический;
- клинический
- психометрический;
- параклинический (ЭЭГ, МРТ);
- статистический

#### Основные положения, выносимые на защиту

1. ПРГ в позднем возрасте имеет высокий риск исхода в аффективное расстройство.
2. Нозологическая принадлежность аффективных расстройств, развившихся в исходе ПРГ, зависит от периода старения – пожилого возраста (60-74 года) и возраста старости (от 75 лет).
3. ПРГ в позднем возрасте способствует быстрому нарастанию, в некоторых случаях манифестации деменции нейродегенеративного и сосудистого генеза.
4. Психические заболевания, сформировавшихся в исходе ПРГ, требуют особой тактики при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий.

#### Экспериментальная база исследования

Отделение психозов позднего возраста (руководитель – к.м.н., в.н.с. Т.П. Сафарова) отдела гериатрической психиатрии (руководитель – профессор С.И. Гаврилова) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» ФАНО (директор – доктор медицинских наук, профессор Т.П. Ключник, научный руководитель центра – академик А.С.Тиганов).

#### Характеристика выборки пациентов

При сплошном обследовании 539 больных госпитализированных в клинику ФГБНУ НЦПЗ, за трехлетний период – с 2011 по 2014 гг. были

отобраны 102 пациента, впервые госпитализированные в клинику с аффективными расстройствами или деменцией в возрасте 60 лет и старше, перенесшие в позднем возрасте утрату эмоционально значимого лица.

Для исследования были выделены две группы больных.

Одну группу составили больные с аффективными расстройствами (60 человек), перенесшие утрату эмоционально значимого лица с ПРГ. Больные были распределены на группу больных пожилого (от 60 до 74 лет) и группу больных старческого возраста (75 лет и старше).

Вторую группу составили больные с синдромом деменции (42 человека). Эта группа была разделена на основную исследуемую группу больных, перенесших утрату эмоционально значимого лица с симптомами ПРГ (20 человек), и группу больных, перенесших утрату эмоционально значимого лица без ПРГ (22 человека).

*Критерии включения:* возраст на момент первичной госпитализации 60 лет и старше; наличие в анамнезе события утраты эмоционально значимого лица с реакцией ПРГ; диагноз аффективного расстройства/заболевания; диагноз деменции при болезни Альцгеймера или сосудистой деменции; отсутствие в анамнезе обращений за психиатрической помощью.

*Критерии исключения:* манифестация аффективного заболевания до развития ПРГ; наличие выраженной деменции до психогении; диагноз шизофрении; наличие тяжёлой соматической патологии; различные виды зависимости от психоактивных веществ.

#### Научная новизна исследования

Впервые проведено клинико-психопатологическое исследование лиц пожилого и старческого возраста с ПРГ в анамнезе с исходом в аффективное расстройство или деменцию при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Определены особенности исхода ПРГ в аффективное заболевание в разные возрастные периоды старения. Определены маркеры неблагоприятного исхода ПРГ.

Установлена зависимость между ПРГ, развившейся после утраты эмоционально значимого лица, и последующим ускоренным развитием когнитивных нарушений и деменции при нейродегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга.

Разработаны и обоснованы подходы к персонифицированной терапии и реабилитации больных с аффективными расстройствами или деменцией, развившимися как исход патологической реакции горя.

#### Теоретическая значимость исследования

Проведенное исследование аффективных расстройств и деменций при БА и СоД в исходе ПРГ у лиц старшего возраста учитывало различные факторы (возрастные, психопатологические, личностные/характерологические) влияющие на патогенез этих расстройств. В совокупности с ретроспективной оценкой исхода ПРГ в виде затяжной реакции дезадаптации, эндогенного аффективного заболевания, или быстро нарастающих проявлений деменции, позволит прогнозировать риск развития данных психических заболеваний у лиц старшего возраста. Данная работа подтвердила достоверность утверждений о влиянии разных периодов старения на формирование аффективных психических расстройств с тенденцией к их хронификации и эндогенизации. Результаты работы установили, что ПРГ оказывает существенное негативное влияние на развитие деменции.

#### Практическая значимость исследования

В результате исследования решена задача ранней диагностики исходов патологической реакции горя в аффективные расстройства и деменцию у лиц пожилого и старческого возраста, определены прогностически неблагоприятные симптомы, сопровождающие утрату эмоционально значимого лица в позднем возрасте, что позволяет рассматривать их как маркеры формирования ПРГ и её неблагоприятного исхода. Выявлены особенности клинической картины аффективных расстройств и деменции в исходе ПРГ свойственной лицам старшего возраста.

Эти данные позволяют строить прогноз как развития ПРГ, так и риска развития аффективного расстройства или деменции у лиц старшего возраста. Опыт работы с больными, перенесшими ПРГ, позволил разработать тактику ведения, диагностики и лечебно-реабилитационных мероприятий.

По результатам исследования разработаны алгоритмы лечения и реабилитации больных старшего возраста с аффективными расстройствами и деменцией в исходе ПРГ с учетом изменения мировоззрения после утраты эмоционально значимого лица и вследствие этого снижения комплаентности и мотивации к лечению. Разработан комплексный подход к терапии аффективных расстройств и деменции в исходе ПРГ, сочетающий психофармакотерапию, нейропротективную и специфическую терапию деменции и психотерапию.

#### Апробация результатов исследования

Основные результаты исследования изложены в 19 научных публикациях, 9 статей опубликованы в рецензируемых научных журналах. Основные положения диссертации представлены на научной конференции молодых ученых, посвященной 110-летию со дня рождения А.В. Снежневского, состоявшейся 20 мая 2014 года, на научно-практической конференции "Мультидисциплинарные аспекты гериатрической психиатрии и неврологии" 19.10.2018 года.

#### Внедрение результатов исследования

Результаты исследования нашли применение в практической работе филиала ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева» Департамента здравоохранения города Москвы «Психоневрологический диспансер №1»; в практическую работу ГБУЗ «ПКБ 4 ДЗМ» филиал «Психиатрический стационар им. В.А.Гиляровского».

#### Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 207 страницах машинописного текста (основной текст 178 страниц, приложение 9 страниц) и состоит из введения, 5

глав, заключения, выводов, списка литературы и приложения. Библиографический указатель содержит 216 наименований (из них отечественных - 78, иностранных - 138). Приведено 20 таблиц, 5 рисунков, 4 клинических наблюдения, 2 психометрические шкалы, использованные для объективной оценки состояния больного и образец карты больного, в который вносились полученные сведения, и которые, наравне с выпиской из истории болезни, использовались при последующей работе с полученными данными.

## Глава 1. Обзор литературы

### 1.1. патологическая реакция горя, формирование данного состояния как клинической и нозологической единицы.

Утрата эмоционально значимого лица является тяжелым, но «универсальным» опытом для всех людей. В большинстве случаев траурная реакция остается в «нормальных» рамках, соотносящихся с социокультуральными, религиозными представлениями и обычаями различных сообществ. Однако в некоторых случаях реакция на утрату эмоционально значимого лица может принимать гипертрофированные, патологические формы и иметь дальнейшее психопатологическое развитие.

Данная проблема обращала на себя внимание исследователей уже в 19-м веке. Ещё в 1855 году Малиновский П.П. в книге «Помешательства» описывал пациента с симптомами глубокого депрессивного расстройства, развившегося после смерти жены и ребенка. Как писал автор, больной, перенесший сначала смерть жены и вскоре смерть ребенка, «впал в уныние и полнейший ступор», и как исход этого «болезнь его была близка к переходу в глупость».

В начале 20-го века были заложены основные понятия реактивных состояний – психогений. Основоположником самого термина «психогения» считается К. Sommer (1901г.). В 1904 году он предложил выделить эти расстройства в самостоятельную клиническую единицу. В 1920 году на международном съезде психиатров Е. Краепелин, представил так называемую «большую схему» классификации психических расстройств, в которой в параграфе психогенные реакции, был подраздел «психогенные депрессии с внешней причиной». Позже К. Jaspers (1923г.) представил «классическое» описание клинических признаков психогенных реакций: это хронологическая связь начала болезни с психической травмой; регрессиентное течение;

«понятная» связь между содержанием психотравмирующей ситуации и фабулой болезненных переживаний.

Отечественный психиатр Шевалев Е.А. (1937 г.) считал немаловажным фактором в развитии психогенных травматических неврозов утрату эмоционально значимого лица.

Патологической реакции на смерть эмоционально значимого лица была посвящена монография E. Reiss (1910 г.), который рассматривал это проблему с позиции психодинамического развития от реактивной депрессии до эндогенной, а также известен еще и тем, что ввел термин «траурная мания». Много исследований посвященных патологической реакции горя были построены на основе психоанализа. В 1917 г. S. Freud в своём труде "Траур и меланхолия" предположил, что формирование синдрома патологической утраты - это процесс «конверсии неотреагированного горя», и называл это состояние «неудачей работы горя». E.Lindemann в 1944 г. также приводил доводы в пользу конверсии неотреагированных эмоций и утверждал, что за «разлукой смертью» стоит более сложная реакция, чем просто скорбь.

Особый интерес врачей к психогенным реакциям, развивающимся после утраты близкого человека, стал проявляться после первой мировой войны. Именно в это время медицинское сообщество столкнулось с проблемой массовых реактивных состояний [Каннабих Ю.В. 1929 г.]. К середине XX века «синдром тяжелой утраты» стал привлекать к себе ещё более пристальный интерес исследователей.

Терминов определяющих состояние патологической реакции на утрату, предложено много: отсутствие горя (M.Deutsch 1937), ингибированное горе (E.Lindemann 1944), атипичная реакция горя (C.M.Parkes 1965), невротическое (W.Wahl 1970), искаженное (E.R.Brown, A.Stoudemire 1983), дисфункциональное (E.Rynearson 1987), малоадаптивное горе (W.C.Reeves,



F.J. Woersma 1990), неразрешенная реакция утраты (S. Zisook 1991), хроническое горе (S.Jacobs 1993), патологический траур (Horowitz M.,1993), чрезмерная реакция горя (H.Kaplan, B.Sadock 1996), осложненная утрата (H.Prigerson 1995), "затяжная реакция тяжелой утраты" (W. Middleton 1997).

В представленном обзоре литературы, посвященном ПРГ и её исходов у лиц пожилого и старческого возраста, рассматриваются проблемы клиники, симптомологии и классификации ПРГ. Психопатологические особенности ПРГ в позднем возрасте, исходы в аффективные расстройства и деменцию, возможные предикторы развития неблагоприятных исходов. Опыт лечения и социальной реабилитации лиц позднего возраста с неблагоприятными исходами ПРГ, описанные в научной литературе.

## 1.2. положение ПРГ в системе классификаций болезней.

Существуют различные мнения по поводу положения ПРГ в системе психических заболеваний и расстройств.

Некоторые исследователи считали, что патологическая реакция горя не выходит за рамки других психогенных расстройств: судебное-следственная ситуация, сексуальное насилие, увольнение с работы. По мнению авторов, если базироваться на ситуации «занимающей воображение больного», то можно ставить диагноз «патологическая реакция развода», «патологическая реакция потери работы». Главным психопатологическим признаком авторы считали наличие симптомов депрессивного расстройства и, как следствие этого, должен быть установлен диагноз «депрессия» [Karam E.G, Caroline C, Alam D, Shamseddeen W. 2007].

Другие исследователи считали, что «патологическое горе» должно быть представлено в диагностической рубрике посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). Согласно теории психодинамического стресса, авторы рассматривали ПРГ как единство чрезмерных, интенсивных посттравматических стрессовых реакций, которые истощают

адаптационные возможности человека и вызывают опасные психические и физические расстройства. При этом исследователи предполагали, что наиболее выраженное проявление патологической реакции горя возникает у лиц, предрасположенных к стрессу. Согласно этой теории ПРГ можно было бы рассматривать как «отдельный стресс- фактор вызывающий ПТСР» [Horowitz M., Wilner N.1984 г.,Krupnick J.L. 1985 г.]. Оппоненты данной точки зрения возражали, что симптомы ПТСР и патологического горя «достаточно различны», чтобы их можно было бы «приравнивать друг к другу». Так, при ПТСР происходит избегание и настороженность перед ситуациями, «возвращающими» в пережитые страдания, а в случае ПРГ болезненным фактором является именно утрата лица из ближайшего окружения, а не страх перед повторением ситуации потери [Brom D. , Kleber R.J. 1989, 1992 г.г.; Stroebe M., Schut H.1999г.]. Также, по мнению авторов, нет достаточных оснований считать, что утрата эмоционально значимого лица всегда является специфичным катализатором (стресс-фактором) для развития психической патологии, горе это универсальное переживание всех людей.

Еще один подход был основан на типологии механизмов развития ПРГ в сочетании с различными клиническими синдромами. Bowlby J. (1980 г.), Weiss R. (1983 г.) утверждали, что психодинамические механизмы: подавляемая тоска, отрицание утраты, чувство вины могут сочетаться с симптомами депрессии. В рамках этой же теории рассматривалось развитие патологической реакции горя от отношений больного с умершим эмоционально значимым лицом: зависимое, амбивалентное, конфликтное и др. Отсюда могло развиваться отрицание утраты, противоречивое горе и т.п. однако, по признанию самих исследователей, подобный подход может «чрезмерно» расширить классификационные границы патологической реакции на утрату [Bowlby J.1980 г.; Weiss R.1983 г.].

Другую точку зрения высказывал Jacobs S.C. (1999 г.), который писал, что реакция горя должна быть отнесена к «расстройствам адаптации», поскольку этот диагноз «более точно отражает этиологическую импликацию, т.к. стрессор, вызвавший расстройство, относится к окружающей среде». Worden J.W. (1991 г.) считал, что процесс адаптации к новым условиям после потери проходит через «правильную работу горя», и, если процесс не завершается, то может развиваться патология.

Другим направлением исследований был клинико-психопатологический подход к ПРГ. В этом направлении ПРГ рассматривалась как самостоятельная нозологическая единица, отличная по своей структуре от других психогений. Так, Engel G.L. (1961 г.) считал, что горе после утраты значимого лица, безусловно, является болезнью, и сравнивал состояние горя с заражением каким-либо инфекционным агентом, когда только степень выраженности этой болезни определяет потребность в помощи врача.

Shear K., Shear H. (2005 г.) полагали, что ПРГ развивается в результате «срыва перехода от острого горя к горю интегрированному», что делает горе долгим, мучительным. По мнению авторов «осложненное» горе состоит из эмоционального дистресса (ситуации разлуки с любимым человеком) с желанием вновь увидеть умершего, сопровождается выраженным чувством тоски, постоянными мыслями об объекте утраты. Вторым компонентом является травматический дистресс: чувство гнева, горечи, неверия и стремление всячески избегать напоминаний о смерти значимого лица. Как следствие возникает состояние, когда, с одной стороны, человек не может адаптироваться к потере и «чрезмерно включается в деятельность, связанную с умершим», а с другой - старается избегать любых напоминаний об утрате.

Другим направлением является концепция включения горя в модель депрессии. Clayton P.J. в 1972 г. и позже в 1990-х гг., в своих работах определяла состояние после утраты значимого лица как эмоциональную

реакцию в виде депрессии, развившейся в ответ на определенное жизненное событие, в частности на тяжелую утрату. Симптомы, присутствующие у человека, перенесшего смерть значимого лица, типичны для депрессивного расстройства, поэтому длительное переживание утраты эмоционально значимого лица автор назвала «непрерывным депрессивным синдромом». Разница же, по её мнению, состоит лишь в том, что человек, перенесший утрату и страдающий депрессией, считает её «нормальной» и даже ждёт появления симптомов депрессии. Человек же, не переносивший утрату и страдающий депрессией, ощущает себя «измененным».

Патологическая реакция горя в классификациях психических заболеваний не является самостоятельной нозологической единицей. В DSM-III-R это состояние было внесено в рубрику «синдромы, требующие особого внимания врачей, но не являющиеся самостоятельной нозологической единицей», и представлено в отдельном параграфе V - V62.82 «Uncomplicated Bereavement». Дословный перевод звучит как «неосложненная тяжелая утрата», (имеется в виду наличие очевидной причины психогении) с включением в описание таких симптомов как бессонница, снижение аппетита, чувство вины. В следующей классификации - DSM-IV синдром тяжелой утраты также оставлен в разделе V62.82, но название рубрики стало «Bereavement» (тяжелая утрата), а содержание её включало более подробное описание симптомов состояния «тяжелой утраты», которые служили для дифференциальной диагностики от большого депрессивного расстройства. К симптомам ПРГ были отнесены такие проявления как: чувство вины с мыслями о недостаточности предпринятых действий; мысли о собственной смерти или о том, что он или она должны были уйти из жизни вместе с умершим лицом; навязчивые размышления о собственной бесполезности; психомоторная заторможенность, длительное и явное ухудшение повседневного функционирования; зрительные или слуховые обманы восприятия с участием умершего.

В DSM-5 название и рубрика ПРГ сохранились. Однако описание симптомов этого расстройства были изменены. Был исключен симптом галлюцинаций воображения с участием умершего лица и включен симптом переживания одиночества и стремление к самоизоляции.

В международной классификации МКБ-10 реакция на утрату эмоционально значимого лица представлена в рубрике Z 63 «психологическая реакция на смерть значимого лица» (длительность не должна превышать более 2-х месяцев или быть пересмотрено в сторону утяжеления диагноза) и в разделе «расстройства адаптации» (F 43.2), подраздел «реакция горя». Состояние может характеризоваться депрессивными расстройствами легкой степени, четко связанными со стрессом и длящимися не более 6 месяцев и кодируется как F43.22, F43.23, F43.24 или F43.25 . В случае если реакция горя длится от 6 месяцев до 2-х лет, то она рассматривается как пролонгированная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации (F 43.21).

В 1999 году группа авторов, длительное время занимавшихся проблемой психогенных реакций после смерти значимого лица, провели согласительную конференцию, где предложили термин «травматическая реакция горя» (ТРГ), так как это расстройство является реактивным состоянием, психической травмой, связанной с разлукой. В результате достижения консенсуса было признано, что ТРГ состоит из двух групп симптомов. Первая группа симптомов составляет ядро расстройства, обусловленного дистрессом вследствие разлуки – смерти эмоционально значимого другого (из ТРГ были исключены переживания из-за болезни, ожидание смерти близкого человека и другие виды потерь). Сама реакция на утрату должна включать в себя навязчивую поглощенность умершим лицом, носящую мучительный характер для больного и сопровождающуюся чувством острой тоски, произвольным поиском умершего или признаков его присутствия в повседневной жизни. Также было включено переживание

одиночества, которое, по мнению авторов, приводило к явным нарушениям социального и физического функционирования. *Второй группой* были симптомы травматического дистресса: стремление избегать напоминаний об умершем, постоянное чувство бесперспективности, бессмысленности жизни, невозможности продолжения жизни без умершего. Вместе с тем присутствовало чувство оглушенности, отчужденности от происходящих событий, неприятие факта смерти, замкнутость, недоверие и подозрительность, чувство тревоги, потеря чувства безопасности существования. Дополнительно был внесен еще один симптом – «смерть части себя» ощущение «расчленения на части, спровоцированное утратой» [Prigerson H. G., Shear M. K., Jacobs S. C., Zisook S. 1999].

Еще одним проявлением ПРГ может быть феномен «амальгамирования», то есть транспозиция пациентом на себя жизненных привычек или симптомов болезни умершего [Prigerson H., Frank E., Kasl S.V. 1995]. Это состояние включает, так называемые, «факсимильные» симптомы болезни умершего, некоторые формы его поведения, которые начинает испытывать или «присваивать себе» переживший утрату человек.

### 1.3. ПРГ в позднем возрасте.

По выражению Zisook S., утрата близкого человека это «универсальный жизненный опыт», а «старость - это время потерь». Лица пожилого и старческого возраста являются той возрастной группой, где сконцентрированы утраты. По мнению Calish R. у лиц старшего возраста утрата эмоционально значимого лица переживается менее остро, чем у молодых и зрелых людей, однако у 10-26% лиц старшего возраста утраты эмоционально значимого лица вызывает ПРГ, которая протекает, по выражению автора, значительно дольше и «мучительнее» чем у молодых.

В целом клиническая картина ПРГ не отличается у лиц старшего возраста от молодых, но некоторые симптомы ПРГ были расценены как

специфические именно для людей старшего возраста. По мнению отечественных ученых [Полищук Ю.И. 2006; Медведев А.В. 2009], одним из них является состояние «смыслоутраты», «духовный кризис». Утрата эмоционально значимого лица в позднем возрасте вызывает потерю смысла жизни, пересмотр прежнего мировоззрения, что в свою очередь трансформируется в экзистенциальный кризис с развитием различных тревожных, фобических, ипохондрических расстройств, панических атак. Другим симптомом, наиболее часто встречающимся у лиц старшего возраста, считается «явление умерших» - кратковременные слуховые, зрительные и тактильные обманы восприятия с участием умершего эмоционально значимого лица. Например, больные «слышат» как умерший человек ходит по квартире, «видят» его в других комнатах или на улице, чувствуют прикосновения. Нередко это имеет характер гипнопомпических или гипнагогических галлюцинаций. Критика к подобным расстройствам, как правило, сохранена, однако имеет место тревога, страх сойти с ума [Grimby A. 1993; Grimby A., Johansson A. 2009].

Изучение проблемы патологической реакции горя прошло через этапы психологического анализа причин и последствий этого состояния до разработки валидных, клинически обоснованных методов диагностики и лечения, с размещением ПРГ в международных классификациях и систематиках болезней. Сохраняющийся, до нашего времени, пристальный интерес к проблеме ПРГ отражает актуальность этой темы. В результате многих научных исследований и дискуссий доказано особое место этого состояния в ряду психогенных реакций.

### 1.3.1. Исход ПРГ в позднем возрасте в аффективное заболевание

Большой интерес для исследований представляли исходы ПРГ в аффективные психические расстройства. Существует немало работ посвященных этой теме, но в большинстве случаев не достаточно отражающие специфическое влияние возраста [Zisook S., Shuchter S.R.,

Sledge P.A 1994; Prigerson H., Frank E., Kasl S.V. 1995; Смулевич Н.А.1989; Летникова З.В. 2006; Воронова Е.И., Дубницкая Э.Б. 2013; Простяков А.И. 2016]. Многие клинические наблюдения подтверждают, что ПРГ нередко является инициальным этапом более серьезных психических заболеваний, а некоторые симптомы ПРГ могут являться предикторами развития патологического процесса. Ряд авторов считают, что наиболее значимым является дальнейшее развитие этого состояния, чаще всего формирование разной степени выраженности и длительности аффективных расстройств.

О высокой распространенности реактивных депрессий среди лиц старшего возраста, развившихся после утраты писал И.И. Сергеев (1967 г.) Он приводил результаты исследования развития психогенных депрессий у лиц старше 50-и лет. Среди группы исследуемых у 56% пациентов, депрессивное расстройство развилось после утраты эмоционально значимого лица. У всех обследованных психогенные депрессии приобретали характер хронической субдепрессии.

Clayton P. (1992 г.) наблюдала у большинства лиц старшего возраста, перенесших утрату эмоционально значимого лица, симптомы депрессивного расстройства, такие как потеря аппетита и снижение массы тела, бессонницу, эмоциональную лабильность - слезливость, раздражительность, при этом эксплозивность встречалась крайне редко. Их беспокоила быстрая утомляемость и апатия, ангедония, чувство тревоги, и вины. Присутствовали суицидальные идеи, помимо этого были обманы восприятия в виде галлюцинаций и иллюзий. Как правило, данная симптоматика значительно редуцировалась к концу первого года, однако, у некоторых пациентов депрессивные расстройства сохранялись значительно дольше.

По данным исследований Михайловой Н.М. (1996 г.) среди лиц, обследованных в общесоматической поликлинике, 38,0% имели аффективные нарушения различного генеза, включая эндогенные,



психогенные и органические. Психогенные невротические расстройства достигали 24,1 % от общего числа пациентов.

О значительном влиянии на развитие психических расстройств у лиц старшего возраста фактора внезапно наступившего одиночества писали Друзь В.Ф., Олейникова И.Н. (1997 г.). В своем исследовании они приводят следующие данные – из группы обследованных больных старше 60 лет у 14,3% больных связь одинокого проживания после утраты эмоционально значимого лица с развившейся аффективной патологией и невротическими расстройствами была очевидна.

По данным исследования проведенного Калыном Я.Б. (2001г.) психические заболевания у одиноко проживающих лиц позднего возраста развивались с той же частотой, как и у лиц имевших профессиональные вредности, расстройства личности или наследственную отягощенность психическими заболеваниями. В своей работе Schum J. (2005 г.) выделял следующие причины, приводящие к депрессии после утраты значимого лица в старческом возрасте – присоединение или ухудшение соматических заболеваний, социальную незащищенность, вынужденное одиночество.

О выраженном влиянии одиночества на формирование различных психических расстройств после ПРГ у лиц пожилого и старческого возраста писали Stek Max L., David J. (2005 г.). Результаты проведенных исследований подтвердили, что непсихотические нарушения у лиц позднего возраста, перенесших смерть значимого лица, усиливает фактор одинокого проживания. Распространенность аффективных нарушений у одиноких значительно выше - в среднем на 37% , чем у лиц, проживающих в семье. Само одиночество становится сверхценным переживанием, вокруг которого формируются различные психические нарушения, что подтверждает более частое выявление депрессивных нарушений у одиноких пациентов по сравнению с больными, живущими в семьях [Летникова З.В. 2006; Полищук Ю.И. 2006, 2012 г.г.].

Calish R. (1997 г.) писал, что у лиц пожилого и старческого возраста психические расстройства, вызванные реакцией горя, пролонгированы, постоянны. По мнению ряда авторов, эмоциональные переживания горя, возможно, не уменьшаются в течение долгого времени: «по крайней мере, в течение первых двух или трех лет после потери» [Zisook S., Shuchter S.R. 1985; Bierhals A.J., Prigerson H.G., Fasiczka A, 1996]. Иногда длительность периода выраженных аффективных нарушений и нарушений функционирования достигала 4 лет [Zisook S, Shuchter SR., 1986].

По данным Clayton P., Desmarais L. (1976 г.) у 42% больных состояние соответствовало депрессии на протяжении одного месяца, у 16% - более года. По данным данными исследования, которые проводили Zisook S., Shuchter S. (1996 г.) - 24% больных имели симптомы депрессии 2 месяца, 23% - семь месяцев, 16% - 13 месяцев и 1% - 25 месяцев, более 3-х лет находились в депрессии 7% больных [Zisook S., Shuchter S.R., Sledge P.A.1996].

Немаловажное значение в возникновении ПРГ и формировании неблагоприятного исхода имеет так называемый «период геронтогенеза» Носко И.В. (2003 г.). О зависимости заболеваемости психическими расстройствами от возраста писала Н.М. Михайлова (1992 г.): среди лиц, обследованных в поликлинике, в пожилом возрасте первое по частоте место занимали стрессогенные (наряду с невротическими и соматоформными) расстройства - 27,5%, в старческом возрасте стрессогенные расстройства диагностировались значительно реже (13,4%). В целом фактор утраты эмоционально значимого лица в обеих возрастных группах был причиной развития психической патологии в пожилом возрасте в 24,9%, а в старческом 23,6% случаев.

Результаты исследования проведенного С. Turvey (1999 г.) показали, что у вдовцов старше 70 лет депрессии возникают в 9 раз чаще, чем у их ровесников, не перенесших потерю. Причем частота аффективных

нарушений увеличивалась с возрастом: у мужчин от 3,4% (70-79 лет) до 6,2 (80-89 лет) и у женщин с 6,2 до 9,5%. Частота депрессий в течение первых 2-х месяцев после утраты составляет 33,3%, 3-12-ти месяцев – около 13%, и 13-18 месяцев – около 9%, но к окончанию второго года опять возрастала до 12%.

Большое количество авторов утверждают, что частота психогенных депрессий снижается в старших возрастных группах, что может быть обусловлено высокой смертностью среди лиц, перенесших дистресс [Михайлова Н.М. 1996, Anderson P. 1996, Калын Я.Б. 2001, Медведев А.В. 2011]. Также у лиц старческого возраста более часто происходит вытеснение психогенных аффективных нарушений более «грубой» органической патологией [Тиганов А.С. 2008].

Сергеев И.И. (1986 г.), при исследовании лиц позднего возраста, выявил в своем исследовании у 17% больных трансформацию психогенных заболеваний в патологическое развитие личности. И выделил депрессивный, истерический, ипохондрический, астенический, паранойяльный типы развития личности.

Смулевич Н.А. (1989 г.), описала несколько типов течения реакции утраты у лиц старшего возраста: тревожно-депрессивные состояния с постоянным тревожным фоном, растерянностью, страхами, витальными проявлениями тревоги; истинными депрессивными реакциями, протекающими с тоской, идеями самообвинения, чувством беспомощности и одиночества; истерические депрессии, иногда переходящие в постреактивное (истерическое) развитие личности со сверхценным комплексом "культы" памяти умершего.

Полищук Ю.И. (2006 г.) представил схему патогенеза аффективных расстройств после утраты у лиц старшего возраста: острая реакция на стресс – затяжная психогенная депрессия (часто в форме тяжелого депрессивного

эпизода) – трансформация, либо в пролонгированную депрессивную реакцию, в рамках расстройства адаптации, либо в дистимию, нередко с исходом в депрессивное развитие личности.

Медведев А.В. (2009 г.) рассматривает ситуацию патологической реакции на смерть эмоционально значимого лица в рамках «депрессии тяжелой утраты», которая протекает в три фазы: аффективно-шоковой реакции, собственно депрессии и исхода. Вид, длительность, варианты этих этапов и исхода: благоприятный или неблагоприятный (ипохондрическое расстройство, хронификация, функциональные осложнения) зависят от конституциональных особенностей личности, возраста больного, отягощенности соматическими патологиями и жизненным опытом. Аффективные расстройства, как правило, инициируются сразу же после известия о смерти значимого лица, но иногда возможно отставленное развитие нарушений.

По мнению Медведева А.В. (2009 г.) депрессия утраты протекает в три этапа, но часто эти этапы является единым периодом инициации различных «нозографических форм», развивающихся в позднем возрасте. Проявления первой стадии ПГР, а именно аффективно-шоковой реакции может быть в виде реакции двигательного возбуждения или реактивного ступора – «немного горя», тревожной или истерической и «нормальной» реакции проявления горя.

Второй стадии – собственно депрессии после утраты и её особенностях у лиц позднего возраста в мировой литературе дают следующее описание - начало депрессии может возникать как в первые дни после потери, так и быть отсроченным, часто инициирование происходит на дни поминания умершего – «годовщинные реакции» [Смулевич А.Б., Тухватулина Л.Ш. 2004; Медведев А.В. 2011].

При исследовании особенностей психических нарушений, следующих за патологической реакцией горя у лиц старшего возраста, были описаны несколько характерных аспектов, присущих именно старшему возрасту.

Grimby A. (1993 г.) описывала частые случаи зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций у лиц старшего возраста, возникающих после утраты эмоционально значимого лица. Как правило, обманы восприятия имели характер галлюцинаций воображения с обязательным участием умершего эмоционально значимого лица. Автор считала феномен «явления умерших» специфическим именно для старческих депрессий утраты.

По данным исследования Медведева А.В. (2011 г.), особенностью депрессивных расстройств у лиц старшего возраста было преобладание тоскливого радикала, который встречался на 30 % чаще, чем при эндогенной депрессии и эмоциональную лабильность – данный синдром был представлен на 20 % чаще у больных с депрессией утраты, чем у больных с эндогенной депрессией. В качестве основной особенности отмечено наличие стойкого реактивного симптомокомплекса, который превалировал в клинических проявлениях депрессивного расстройства. В большинстве случаев это были навязчивые представления картины смерти близкого или предшествующие этому события, стойкие идеи виновности. Параноические идеи, в дальнейшем нередко переходящие в действия по поиску и наказанию якобы виновных. Как правило «почвой» для подобных идей сверхценного или бредового характера являлись обстоятельства смерти эмоционально значимого лица. Это могли быть «неожиданные» скоротечные утраты, смерть при криминальных обстоятельствах – самоубийство, отравления алкоголем или его суррогатами, передозировка наркотиками, например при утрате взрослых детей. Объектами идей параноического содержания, как правило, становились врачи, сотрудники полиции или люди, находившиеся рядом в момент смерти эмоционально значимого лица.

Другим особым симптомом депрессии утраты, в том числе и у лиц позднего возраста, описанным в литературе, является отрицание или неприятие факта утраты. В поведении больного сохранялись стереотипы поведения, которые были до утраты: ожидание, что умерший должен прийти с работы, позвонить в дверь и т.п.. Часто больные вели мнимые диалоги с покойным. Представления, что умерший «не умер», порою достигали очень реальных представлений, картин. Нередко подобные симптомы сопровождалась обманами восприятия – слуховыми, зрительными или тактильными галлюцинациями, иллюзиями, в которых фигурировали умершие. При этом сохраняющиеся критика к происходящему вызывала ощущение «наступающего сумасшествия». По наблюдениям Медведева А.В. (2011 г.), подобные симптомы присутствовали у 40% больных с депрессивными состояниями после ПРГ.

Медведев А.В. отмечал частые случаи формирования различных тревожно-фобических расстройств у лиц старшего возраста после ПРГ и связывал это с изменением мировоззрения с потерей смысла жизни, и переживаниями экзистенциального кризиса с мыслями о собственной смерти.

Другим аспектом по мнению исследователей являются гендерные особенности реагирования на потерю. Так, было отмечено, что женщины и мужчины в молодом и зрелом возрасте по-разному приспосабливаются к потере – мужчины меньше склонны к выражению чувств, они раньше возвращаются к работе. Женщины больше склонны к депрессивным и тревожным реакциям Vance John C. (1997 г.). Но среди лиц старшего возраста меньшая обращаемость мужчин к врачам после пережитого стресса обуславливается высокой смертностью в первый, шоковый период после потери, по разным данным на 34% выше, чем у женщин [Anderson P. 2007 г.]. Показано, что у вдовцов старше 65 лет, в первые три года после

потери, ПРГ проявляется более ярко, а уровень депрессии более тяжелый, чем у вдов того же возраста [Rosenzweig A., Prigerson H. 1997].

По мнению ряда авторов, пожилой возраста (65-75 лет) сам по себе является периодом суицидального пика [Sibthopre B., Gardner K. 1995]. По данным Любова Е.Б. (2017) суицидальные мысли возникают у каждого четвертого пожилого человека, причем автор отмечает, что число законченных суицидов у лиц пожилого возраста значительно превышает число завершенных суицидов у молодых.

По данным наблюдений на фоне ПРГ и депрессий значительно повышается уровень смертности среди лиц старшего возраста, в том числе от самоубийств [Waern M. 2002].

Проведенное ретроспективное исследование вдов и вдовцов в Швеции, Финляндии и США за 13-летний период показало, что смерть от суицидов, антивиталяного поведения у лиц старше 55 лет, понесших потерю значительно выше, чем у их семейных ровесников. Причем в группе с выраженными депрессивными расстройствами, развившимися после утраты, доля умерших была выше, чем в контрольной группе депрессивных больных, но не переносивших ПРГ, почти на 35,0% [Anderson P. 2007]. У лиц с ПРГ уровень смертности был высоким не только в первые 2 года после утраты эмоционально значимого лица, но и сохранялся высоким в течение 6 лет Bowling Ann (1994 г.). Имеются данные о том, что риск самоубийств среди лиц пожилого возраста, перенесших ПРГ, равен суицидальному риску у больных эндогенными психическими заболеваниями с суицидальной анамнезом [Rubenowitz E., M. Waern, и др. 2001].

Макушкин Е.В., Полищук Ю.И. с соавторами (2017) провели 10-летнюю работу по изучению суицидальности у лиц позднего возраста. Среди суицидогенных факторов, помимо негативного влияния микросоциального окружения и соматических проблем, исследователи отметили выраженное влияние фактора одиночества и социальной изоляции, потери основных

жизненных смыслов, особенно после утраты супруга. Авторы обращали внимание на специфику суицидального поведения лиц старшего возраста. Они выделили два типа суицида: истинный – с четким намерением уйти из жизни, с хорошо продуманными, легко осуществимыми и гарантирующими смертельный исход способами самоубийства. Такой тип суицида осуществлялся лицами старшего возраста с депрессивными расстройствами.

Второй тип суицида – маскированный имеет характер антивитального поведения со снижением инстинкта самосохранения. Лица старшего возраста «случайно» принимали токсические вещества, переходили дорогу в неположенном месте, пренебрегали или «забывали» принимать жизненно важные лекарства.

Особой проблемой авторы считали суициды, совершаемые больными с деменцией. Попытки суицида совершались спонтанно, импульсивно, часто были «неожиданными» для самого больного, но всегда присутствовал провоцирующий фактор, как правило, чувство обиды или одиночества.

Авторы обращают внимание на то, что у лиц старшего возраста длительное время сохранялся высокий суицидальный риск в силу неразрешимости психотравмирующей ситуации [Макушкин Е.В., Полищук Ю.И., Рунихина Н.К., Панченко Е.А. 2017].

Наряду с депрессиями, связанными с тяжелой утратой, крайне редко наблюдаются аффективные расстройства другого полюса – маниакальные состояния, так называемое «веселое вдовство», которые впервые описал E. Reiss (1910 г.). После аффективно-шоковой реакции у этих лиц развивается гипоманиакальное или маниакальное состояние. В этом состоянии больные обнаруживают неуместно повышенное стремление к развлечениям или сверхактивной деятельности, объясняя это тем, что пытаются «вытеснить» тяжелые переживания и отгородиться от них, чтобы преодолеть сложившиеся жизненные обстоятельства. По мнению исследователей такие состояния могут развиваться у лиц с биполярным аффективным расстройством, ранее протекавших без выраженных маниакальных или



депрессивных состояний или ни разу не достигших уровня выраженных психотических симптомов [Wehr TA. 1991,1992; Columbo C, Benedetti F, Barbini B.1999].

Таким образом, по данным разных исследований, посвященных исходам ПРГ можно предположить, что у 17,0% - 40,0% лиц пожилого и старческого возраста, перенёсших ПРГ развиваются аффективные расстройства [Сергеев И.И. 1986; Медведев А.В. 2009; Zisook S. 2011]. При этом с одной стороны, происходит эндогенизация аффективного расстройства – когда депрессивное состояние развивается уже независимо от внешних провоцирующих факторов, с другой стороны, в структуре повторных депрессивных эпизодов сохраняется стойкая резидуальная симптоматика ПРГ. Помимо этого лица старшего возраста с «депрессиями утраты» имеют высокий уровень смертности, в том числе от суицидов, с особенностями, планирования и осуществления суицидальных намерений, специфичными именно для лиц пожилого и старческого возраста.

### 1.3.2. Развитие деменции вслед за ПРГ

По данным литературных источников депрессивные расстройства на инициальном этапе деменции присутствуют в 15,0% - 30,0% случаев [Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. 2007; Apostolova J.L., Cummings J. 2007; Левин О.С. 2012]. По мнению Левина О.С. (2012 г.) в большинстве случаев речь идет о параллельном течение депрессии и деменции - «депрессия-плюс». Однако автор обращает внимание, что депрессивные расстройства, особенно манифестирующее в позднем возрасте, и повторяющиеся несколько раз, могут приводить к деменции. Многие исследователи связывают сосудистые поражения головного мозга (последствия инфарктов) с развитием депрессивного расстройства, но в большинстве случаев при обширном поражении левосторонних областей мозга, с вовлечением височной доли [Rapp M.A., Schnaider-Beeri M., Purohit D. 2008; Robinson R.G. 2006]. Следует сказать о закономерности, выявленной

исследователями в развитии депрессий при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. По наблюдениям исследователей при сосудистой деменции частота депрессий на этапе мягкой деменции выше (более 16,0% наблюдений), чем при выраженных симптомах (не превышала 8,0%), а при болезни Альцгеймера частота депрессивных расстройств нарастает с утяжелением деменции (с 10,0 % пациентов с легкой степенью до 60,0% с тяжелой). Что может быть объяснено нарастанием более грубой симптоматики при СоД, вытесняющей аффективные симптомы. При БА «экспансия» органических поражений, захватывает область ретикулярной формации и в итоге вызывает аффективные расстройства [Robinson R. 2006; Apostolova L., Cummings J.L. 2007].

Результаты многих исследований свидетельствуют о негативном влиянии психогенных, реактивно спровоцированных депрессий на инициацию деменций позднего возраста нейродегенеративного и сосудистого генеза. Многими исследователями предполагается, что ПРГ является триггером манифестации когнитивных нарушений различной степени выраженности – от мягкой когнитивной дисфункции до выраженных проявлений деменции [Alexopoulos G.S. 2005; Вознесенская Т.Г. Дюкова Г.М. 2007]. Отмечено, что умеренное когнитивное расстройство (УКР), под влиянием стресса переходит в деменцию у 85,0% больных, при этом у больных с УКР, но без депрессивных расстройств деменция развивается в 32,0% случаев [Modrego P.J, Ferrandez J. 2004]

Эпидемиологические исследования, проведенные независимо друг от друга и включавшие мета-анализ более 20 исследований почти за 10-летний период, показывают, что от 5% до 18,0% лиц старше 65 лет обнаруживают симптомы деменции разной степени тяжести, манифестировавшей после утраты эмоционально значимого лица. Данные исследования показали, что в 0,8% случаев после перенесенной ПРГ происходит быстрое развитие деменции с летальным смертельным исходом в первые пять лет после

смерти супруга. Исследователи отмечали, что причинами высокой летальности являются не только тяжелые переживания, но существенное изменение микросоциальной ситуации [Russ T.C., Hamer M., Stramatakis E. 2013].

В ряде других исследований были получены данные о том, что до 50% лиц старшего возраста перенесшие ПРГ, в течение 5 лет страдают деменцией различной этиологии [Russ T.C. Hamer M., Kivimaki M., Stamatakis E., Batty G. D. 2010].

В исследовании Пономаревой Е.В. (2008 г.), было выявлено, что у 19,0% больных манифестация болезни Альцгеймера (БА) совпала с депрессией последовавшей после утраты эмоционально значимого лица.

Переживание стрессовых ситуаций лицами старшего возраста является фактором развития цереброваскулярных расстройств с нарастанием когнитивных нарушений [Кутько И.И, Рачкаускас Г.С., Линев А.Н. 2010; Дюкова Г.М. 2012].

Многие исследователи пытались дать патогенетическое обоснование влияния ПРГ на формирование деменции. В работе проведенной А.Ф.Изнаком с соавторами выявлено, что у больных с депрессивной симптоматикой, развившейся после ПРГ, выявлялись когнитивные нарушения, проявлявшиеся в медленной переработке информации и нарушения внимания, что отражалось в картине ЭЭГ отклонениями, характерные для снижения функционального состояния коры головного мозга. Это выражалось в больших значениях волны Р300 то есть повышения её до пиковых значениях (более 410-540мс, в среднем на 130 мс больше чем при норме) и повышение альфа-ритма, что отражает снижение оперативной памяти в сочетании с депрессивными симптомами [Изнак А.Ф., Изнак Е.В., 2011]. При проведении исследования (анализ ЭЭГ) у больных с деменцией, последовавшей за психогенией, было установлено, что когнитивные нарушения являются результатом снижения межполушарного

взаимодействия (когерентности), коррелирующее с повреждением мозолистого тела и паравентрикулярного белого вещества [Пономарева Н.В., Митрофанов А.А., Андросова Л.В., Павлова О.А. 2007].

Развитие методов лабораторной диагностики позволило выявить гиперкортизолемию у больных депрессией и предположить связь с проявлениями когнитивных нарушений [Mitchell A. J., O'Brien John T., Ames D., Schweitzer I. 1994].

Ряд исследователей предлагают следующую схему влияния стресса на дегенеративные изменения в головном мозге у лиц старшего возраста. Под воздействием хронической стрессовой ситуации, как указывают авторы, повышается активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что приводит к повышению уровня кортизола и снижению выработки нейротрофического фактора [Butters M.A., Young J.B., Lopez O. 2008; Breno S. Diniz, Butters M.A. 2013]. Вследствие этого происходит нарушение регенерации нервных клеток и атрофия гиппокампа [Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Павлова О.А., Андросова Л.В., Селезнева Н.Д. 1999], уменьшение серого вещества в лимбических и корковых зонах и белого вещества головного мозга, в конечном итоге приводя к утрате пластичности головного мозга и развитию мнестико-интеллектуального снижения [Cohen H., Kozlovsky N., Matar M.A. 2011].

С помощью методов прижизненной нейровизуализации (МРТ и ПЭТ) было обнаружено, что у больных, особенно старшего возраста, с психогенными расстройствами происходит изменения головного мозга за счет снижения кровотока и нарушения метаболизма глюкозы в нервные клетки в области префронтальной коры, миндалевидных телах, гиппокампа и обширных областях белого вещества [Аведисова А.С. 2004; Lavretsky H., Sajatovic M., Reynolds Ch. 2013]. В исследованиях, проведенных Kumar B.R., Wilson R. S., Skarupski K. 2014, была представлена гипотеза о влиянии стрессогенного фактора на больных, имеющих аллель апоЕ-ε4. При

сочетании этих факторов аффективное расстройство является пусковым триггером генетически обусловленного заболевания, находящегося в латентной стадии [Wilson R.S., Barnes L. L. 2002; Kumar B.R., Wilson R. S., Skarupski K. 2014].

В ряде исследований отмечалось влияние резидуальных симптомов ПРГ на клиническую картину деменции. Было установлено, что для больных деменцией нейродегенеративного генеза (БА) характерно сохранение таких симптомов ПРГ как неприятие или отрицание смерти эмоционально значимого лица, бред и галлюцинации с «участием» умершего лица и выраженные, быстро прогрессирующие мнестические нарушения. Больным с сосудистой деменцией (СоД) свойственны чрезмерное чувство вины перед умершим, достаточно редко - бредовые расстройства. Когнитивные нарушения чаще протекают в виде мягкой и реже умеренной деменции. При мягком когнитивном снижении (МСИ) мнестические нарушения выражены слабо, но достаточно интенсивно проявляется аффективная патология в виде тревожно-депрессивных состояний с резидуальными симптомами ПРГ. В дальнейшем происходит нарастание когнитивной дисфункции, усиление мнестических нарушений и течение заболевания приобретает более тяжелый характер [Cindy J.G., Myran D. 2006; Grief C.J., . Myran D. D. 2006; Пономарёва Е.В. 2008; Spuru L., Turcu I. 2009].

Как упоминалось выше «грубая» симптоматика деменции со временем вытесняет аффективные нарушения у больных переносивших утрату эмоционально значимого лица. Однако в одном исследовании у лиц, страдающих деменцией, с ПРГ в анамнезе наблюдался специфический феномен - так называемый «синдром Прометея» [Cindy J.G., Myran D. 2006]. У этих больных напоминание о смерти близкого человека каждый раз становится психической травмой, они «заново переживают» утрату, что вызывает значительное ухудшение психического состояния больных. При

этом присутствующие мнестические нарушения делают попытки «психотерапии горя» не эффективными.

Таким образом, сочетание таких факторов риска как длительное сохранение резидуальной симптоматики патологической реакции горя или наличие «синдром Прометея», усложняет клиническую картину деменции, оказывая негативное влияние на темп развития мнестических и когнитивных нарушений и внося в клиническую картину деменции психотические и аффективные расстройства. Однако, в настоящее время проблема влияния ПРГ у лиц пожилого и старческого возраста на течение и развитие деменций сосудистого и нейродегенеративного генеза, является малоисследованной, имеет характер отдельных работ и не отражает весь спектр клинических и патогенетических особенностей этого состояния.

Медведев А.В. (2009, 2011) писал о высокой коморбидности «депрессий тяжелой утраты» у лиц позднего возраста и соматической патологии.

По данным автора у лиц старше 50 лет после перенесённой ПРГ патология органов зрения и слуха и сердечнососудистой системы встречалась чаще на 20,0 – 59,0 % чем у их сверстников с депрессией другой этиологии. Также значительно чаще возникали ургентные состояния (инсульты, инфаркты) с летальным исходом.

В одном из исследований [Корнетов Н.А., Прудникова Ю.А., 2009] были получены данные о том, что наличие даже малых, субсиндромальных депрессивных расстройств у лиц старшего возраста утяжеляет течение хронических соматических заболеваний, пролонгирует болевые ощущения, снижает социальную приспособленность, способствует углублению сепарации, усугубляет когнитивные расстройства. В другом исследовании [Собенникова В.В. 2009] были выделены два клинических варианта соматизированной реакции горя у пожилых: с острой аффективно-шоковой реакцией, с истеродепрессией, переходящий в невротическое расстройство личности; и реакция горя с латентным периодом проявления переживаний,

которая переходила в соматоформные расстройства. И те и другие варианты характеризовались частыми обращениями за медицинской помощью, снижением уровня социального функционирования и улучшением состояния после психофармакотерапии.

Belloc. N., Breslow, L. и Hochstine, J. (1971 ) предполагали, что лица перенесшие ПРГ, менее резистентны к инфекциям из-за нарушения иммунного гомеостаза, Giannakopoulos P. (2000 г.) приводит результаты исследования в которых установлено достоверное снижение уровня иммунитета у пожилых людей после тяжелой утраты, за счет снижения выработки Т-хелперов и Т-киллеров.

Как уже упоминалось выше, патологическая реакция горя у лиц старшего возраста часто сопровождается злоупотреблением алкоголем транквилизаторами, гипнотиками. При дальнейшем неблагоприятном развитии ПРГ синдром зависимости отягощает течение заболевания сформировавшегося в исходе ПРГ. Исследователями установлена определенная гендерная зависимость вида аддикции. Мужчинам, перенесшим патологическую реакцию горя, свойственно злоупотребление алкоголем с последующим формированием патологической зависимости, а у женщины в такой же ситуации формируются различные виды токсикомании [Pelissolo A. et al., 1996; Калын Я.Б. 2001; Waern M., Spak F., Sundh V. 2002].

#### 1.4. Организационно-терапевтические аспекты ведения больных позднего возраста с ПРГ и её последствиями

Исторически сложилось так, что практики совладания с переживанием утраты эмоционально значимого лица в позднем возрасте носили психологический или психотерапевтический характер. Ещё в 1944 году Эрих Линдемманн писал о поддержке церкви скорбящему, однако, по его мнению, это «не решает внутренний конфликт у больного», так как в этой ситуации нет «работы горя». Многие авторы пишут о том, что легкие психогении не

требуют участия психиатра. Лица, перенесшие утрату значимого лица, иногда нуждаются в назначении легких транквилизаторов, помощи психотерапевта, врачей интернистов [Gallagher D., Thompson L.W., 1989; Медведев А.В. 2009].

В доступных литературных источниках информация о лечении ПРГ и последующих психических расстройствах ограничена. Одним из проблемных является вопрос, на каком этапе больному нужна помощь психиатра. Многие исследователи считали, что человек, перенесший утрату эмоционально значимого лица, в первые 3-6 месяцев может сам справиться с симптомами горя вне зависимости от тяжести его проявлений (в данном случае аргументом было то, что «горе» - это нормальный психобиологический ответ на утрату с различной интенсивностью проявления эмоций). Многие исследователи считают, что и в дальнейшем – при выявлении симптомов «патологического горя» помощь должна ограничиваться «психологическим консультированием», назначением дневных транквилизаторов и наблюдением врачей общей практики. Обоснованием для такой точки зрения служили опасения «медикизованности» неизбежной, универсальной жизненной ситуации - «потеря любимого человека - это опыт, который разделяет все человечество» [Shear K., Ghesquiere A., Katzke M. 2013].

Однако, как показал опыт, избегание специализированной психиатрической помощи больным с проявлениями ПРГ или «ожидание» окончания траурного периода до обращения за помощью приводит к формированию более тяжелых форм психических расстройств. Исследования, проводившиеся в последнее время, показали, что рационально начинать оказывать социальную и психологическую поддержку с первых дней после утраты эмоционально значимого лица, не дожидаясь появления симптомов ПРГ. Как показали исследования, даже краткая психологическая поддержка лиц старшего возраста, находящихся в стрессовой ситуации,



предотвращает в 40,0% случаев развитие депрессии [Acierno R., Rheingold A., Amstadter A., Kurcnt J., Amelia E., Resnick H. 2012].

На основании обобщенного опыта изучения ПРГ и её неблагоприятных исходов у лиц старшего возраста были разработаны критерии помощи пожилому населению [Lavretsky H., Sajatovic M., Charles Reynolds III 2013]. Первым этапом является универсальная профилактика развития психических расстройств среди лиц старшего возраста, заключающаяся в улучшении осведомлённости населения о ПРГ, аффективных расстройствах и других психических заболеваниях с акцентом на эффективность своевременного лечения подобных состояний. Это может быть достижимо при помощи врачей и среднего медицинского персонала городских поликлиник, психологов и социальных работников центров социальной защиты для информирования лиц старшего возраста. Так как, именно, в эти службы наиболее часто обращаются люди пожилого и старческого возраста.

Вторым этапом является селективная профилактика, направленная на работу с лицами старшего возраста, которые находятся в ситуации психологической травмы. Эти профилактические мероприятия заключаются в выявлении групп риска – лиц позднего возраста, перенесших утрату эмоционально значимого лица и имеющие признаки ПРГ. Подобная работа должна осуществляться при обращении пожилых и старых людей при обращении в поликлиники, диспансеры или к семейным врачам. Трудностями осуществления данного вида профилактики служат малая осведомленность населения, отсутствие доверия к психиатрической помощи и недостаток обученного персонала. Как показал опыт этапной профилактики психогенных расстройств, раннее вмешательство психологов, социальных работников и врачей общей практики, позволило помочь людям старшего возраста, перенесшим утрату эмоционально значимого лица, без применения ПФТ и ограничиться психотерапевтическими методами лечения и вовлечением людей столкнувшихся с одиночеством в социальные программы

реабилитации [Hetrick S. E., Parker A. G., Hickie I. B., Purcell R., Yung A. R., McGorry P. D. 2008; Beekman, A. T. R, Smit, F, Stek, M. S., Reynolds, C. F., & Cuijpers, P. 2010].

Опыт применения методов психогигиены и первичной психопрофилактики накоплен в отечественных социальных центрах, в частности у одиноких лиц старшего возраста с психическими расстройствами [Баранская И.В. 2004; Летникова З.В. 2006; Друзь В. Ф., Олейникова И. Н. 2007; Полищук Ю.И, Федотов Д.Д. 2012].

Третьим этапом является «indicated prevention» - определение лечения. На этом этапе выявляются лица, требующие назначения ПФТ. С учетом наличия факторов риска, имеющихся симптомов психического расстройства лечение таких больных предполагает назначения ПФТ, психотерапии «сообразно и пропорционально» их состоянию. Заключительным этапом является профилактика и превенция рецидивов психических расстройств, предполагающая наблюдение больного психиатром, вовлечение его в различные социальные проекты [Hardeveld R, Spijker J., de Graaf R., Nolen W., Beekman A. T. F. 2010].

#### 1.4.1. терапия аффективных расстройств в исходе ПРГ

Не смотря на разработку общего лечебно-реабилитационного подхода к профилактике и лечению ПРГ и её последствий информации о специфической психофармакотерапии аффективных состояний, вызванных патологической реакцией горя у лиц позднего возраста, немного. Однако есть определенные исследования по тактике ведения таких пациентов.

По общему мнению авторов, психофармакотерапия состояний, развившихся после утраты эмоционально значимого лица, значительно облегчает состояние больных, повышает качество выполнения повседневных занятий [Oakley F., Khin N. A., Parks R., Bauer L., Sunderland T. 2002; Медведев А.В.2009].

По мнению исследователей, занимающихся проблемой гериатрической психиатрии, при лечении лиц старшего возраста следует учитывать, что проявления аффективных расстройств часто менее ярки или маскируются другой симптоматикой. Например, ипохондрические и соматические жалобы замещают жалобы на тоску и уныние, а проявления когнитивной слабости или псевдодементные расстройства «маскируют» тревогу или идеаторную заторможенность [Ardelt M., Koenig C. S. 1977].

Также нужно учитывать то, что больные старшего возраста имеют проблемы в соматической сфере, инволюционные изменения головного мозга и периферической нервной системы различного генеза. Эти структурно-функциональные изменения оказывают существенное влияние «...на процессы биотрансформации и элиминации препаратов, и могут существенно влиять на фармакокинетические параметры антидепрессантов» [Тибилова А.У. 1991, Hicks R. 1981, Bazire S. 1984]. Помимо этого больные старшего возраста принимают терапию, назначенную ранее врачами интернистами. Эти препараты могут вызывать усугубление признаков депрессии, делать малоэффективной психофармакотерапию, вызывать нежелательные побочные эффекты [Baldwin R., Wild R. 2004].

При анализе терапии депрессивных расстройств, развившихся после патологической реакции горя у лиц старшего возраста были получены следующие данные: на фоне приема Nortriptyline и Dezipramine у 90% больных уменьшались проявления признаков патологической реакции горя, у 70% пациентов отмечалась редукция депрессивной симптоматики, однако только у 37,5% пациентов было выраженное улучшение состояния [Jacobs S.C, Nelson J.C, Zisook S. 1987].

В исследовании, проведенном в 1995 году Prigerson H.G., Frank E., Stanislav V. пришли к выводу, что при лечении Nortriptyline больных с признаками депрессии после реакции горя не было существенного эффекта от терапии. Использование трициклических антидепрессантов у лиц

старшего возраста менее эффективно, нежели препаратов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [Prigerson H., Frank E., Kasl S.1995].

В исследовании, проведенном Zisook S. и др. 2001 г. пациентам старшего возраста с депрессией утраты назначался Вургоріон SR (селективный ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина – СИОЗНиД; коммерческое название «Зибан», некоторыми психиатрами рассматривается как психостимулятор, в РФ не зарегистрирован), результаты показали улучшение состояния у 73% пациентов. При лечении пациентов Nortriptyline и Sertraline положительный эффект был достигнут у 57% пациентов [Oakley F., Khin N.A., Parks R. 2002].

Katona C. и Livingston J. 2002 г. отмечают, что терапия трициклическими антидепрессантами не имеет большой эффективности при лечении депрессий утраты. Побочные – антихолинергические эффекты от применения трициклических антидепрессантов, у лиц старшего возраста, а именно обстипация, ухудшение зрения, ортостатическая гипотензия, сухость во рту, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, лекарственный паркинсонизм крайне мучительны и перекрывают потенциальную пользу от лечения антидепрессантами этой группы [Steffens D.C., Krishnan K.R., Helms M.J. 1997, Van Walraven и др., 2001]. В противовес этому наблюдению по данным мета анализа 11 исследований, проведенным Wilson K., Mottram P. (2004), с участием более 1000 лиц старшего возраста с реактивной депрессией средней и тяжелой степени трициклические антидепрессанты сопоставимы по эффективности и переносимости к СИОЗС, и могут быть альтернативными при условиях, когда лечение СИОЗС противопоказано или клинически неприемлемо.

В другом исследовании показано, что при длительном депрессивном эпизоде и дистимии, развившихся после патологической реакции горя умеренно эффективным оказался paroxetine, в то время как

психотерапевтический метод «решения проблем» (отдельно от психофармакотерапии), положительных результатов не давал [Williams, J. W., Barrett, J., Oxman, T. 2000]. В большей части исследований приводятся следующие рекомендации: препаратами «первой линии» для лечения депрессий утраты у лиц старшего возраста являются СИОЗС (Fluvoxamine, Paroxetine, Sertraline) [Zanardi R., Franchini L., Gasperini M. 1996; Zanardi R., Franchini L., Serretti A. 2000].

По данным клинических исследований селективные ингибиторы обратного захвата серотонина оказывают минимальное влияние на когнитивную деятельность больных пожилого возраста, страдающих депрессией [Baldwin R., Wild R. 2004].

Таким образом, по наблюдениям в разных исследованиях, не смотря на противоречивые результаты, можно сделать вывод, что при лечении ПРГ и аффективных расстройств в исходе ПРГ антидепрессанты групп СИОЗС и СИОЗСиН являются препаратами «первой линии», а трициклические антидепрессанты являются препаратами «второй линии», в случае острого состояния или неэффективности лечения СИОЗС.

Медведев А.В. (2009 г.) считал, что при лечении психогенных депрессий у лиц пожилого возраста, при отсутствии выраженной соматической патологии, могут быть назначены трициклические или четырехциклические антидепрессанты например, Maprotiline. У лиц старше 75 лет предпочтительнее ингибиторы обратного захвата серотонина (Fluoxetine, Sertraline, Paroxetine и т.д.). При аффективных расстройствах, сопровождающихся психотической симптоматикой возможно применение атипичных нейролептиков (Risperidone, Olanzapine, Quetiapine). При urgentных состояниях возможно применение Chlorpromazine и Haloperidole в дозах 1/2, 2/3 от терапевтической дозы, применяемой у молодых больных.

Применение антипсихотиков у лиц старшего возраста показано при депрессиях сложной структуры, включающих в себя, наряду с аффективными симптомами, психотические расстройства других регистров. К последним относятся депрессивный бред, галлюцинации, иллюзии, сенесто-вегетативные расстройства, конверсионная симптоматика. Сочетание небольших, «умеренных» доз трициклических антидепрессантов и Perphenazine хорошо переносилось, но не приводило к должному терапевтическому эффекту [Mulsant B.H., Sweet R.A., Rosen J. 2001]. По другим данным, предпочтение отдавалось атипичным антипсихотическим препаратам - Risperidone, Olanzapine, Quetiapine в сочетании с трициклическими антидепрессантами или СИОЗС [Alexopoulos G, Katz I.R, Reynolds C.F. 2001].

При назначении транквилизаторов, анксиолитиков при депрессиях утраты у лиц старшего возраста, достоверных данных об их эффективности не получено. По данным Warner J., Metcalfe C., King M. (2001г.) эффект от приема Diazepam равнялся эффекту в плацебо-группе. При этом кумуляция бензодиазепинов, повышает риск развития делирия и мнестико-интеллектуальных расстройств у лиц старшего возраста [Arana G.W., Rosenbaum J.F. 2004].

Несмотря на распространенное представление о том, что при лечении лиц старшего возраста предпочтительна монотерапия, по данным некоторых исследователей терапия одним антидепрессантом не приносила ожидаемого эффекта. Наиболее эффективным оказалось сочетание антидепрессантов, «мягких» нейролептиков и транквилизаторов [Glatzel J. 1973; Kielhols P. 1980].

Подобное сочетание позволяло существенно снизить дозировки применяемых препаратов, повысить эффективность и безопасность лечения. Также при лечении сложных депрессий наибольший эффект достигался при сочетании антидепрессанта с несколькими типами нейролептиков

(противотревожного и антипсихотического действия) [Oesterreich K. 1982; Salzman C. 1982; Thompson T.H., Thomas M.R. 1986; Яковлева О.Б.1989].

Помимо обсуждения роли психофармакотерапии, в литературе приводятся данные о том, что при лечении тяжелой депрессии, депрессии с психотическими симптомами, развившейся после утраты эмоционально значимого лица, достаточно большой эффективностью и хорошей переносимостью у лиц старшего возраста обладает электросудорожная терапия [Tew J. D., Mulsant B. H., Haskett R. F. 1999; Baldwin R., Wild R. 2002].

Большая часть исследований показала, что наиболее эффективным видом лечения «депрессий утраты» у лиц старшего возраста является сочетание психофармакотерапии и психотерапии [McCusker J., Cole M., Keller, E. 1998; Pinquart M., Sorensen S.2014].

По приведенному метаанализу работ за 15 летний период показана большая эффективность психотерапии и сочетание психотерапии и психофармакотерапии при лечении депрессий утрат у лиц позднего возраста [Brooks J.M., Titus A.J., Bruce M.L., Orzechowski N.M., Mackenzie T.A., Bartels S.J., Batsis J.A. 2018]. Авторы отмечают, что сочетание психотерапевтических методов лечения, а именно короткой динамической терапии, поведенческой, когнитивно-поведенческой, интерперсональной терапии, терапии решения проблем и терапии воспоминаний в сочетании с терапией антидепрессантами, в большинстве случаев показало хорошие результаты [Charatan F.B. 1985; Reynolds III, C. F., Miller, M. D., Pasternak, R. E., et al 1999].

Вместе с тем в исследовании Husaini B.A., Cummings S., Kilbourne B. (2004 г.) приведены данные о малой эффективности когнитивно-поведенческой терапии у группы вдов, применяемой отдельно от психофармакотерапии. При этом сочетание ПФТ, интерперсональной и

когнитивно-поведенческой терапии дало положительный эффект у 74% пациентов [Shear K, Frank E, Houck P.R. 2004].

#### 1.4.2. особенности лечения больных позднего возраста с деменцией и резидуальной симптоматикой ПРГ.

При анализе доступных литературных источников не было найдено данных о методах лечения больных с деменцией и резидуальными симптомами ПРГ. Однако есть исследования терапии больных деменцией страдающих депрессией, которые можно рассматривать как косвенные рекомендации для оказания помощи больным деменцией, перенесших психотравмирующую ситуацию.

Многие авторы обращают внимание на то, что применение психотропных препаратов у лиц страдающих деменцией и депрессией имеет ряд особенностей, которые следует учитывать при назначении ПФТ.

Наряду с тем, что эффект антидепрессивной терапии существенно улучшает психическое состояние больных, отмечается, что функциональные нарушения в большинстве случаев остаются на прежнем, до терапевтического уровне [Мосолов С.Н. 1995; Moretti R., Torre P., Antonello R. 2002]. У больных с сосудистой деменцией применение антидепрессантов представляет потенциальную угрозу развития лекарственного паркинсонизма и лейкоэнцефалопатии [Дамулин И.В. 2002; Гаврилова С.И. 2003; Plosker G.L., Gauhier S. 2009].

По наблюдению исследователей применение трициклических антидепрессантов и препарата Paroxetine обладающих выраженным холинолитическим свойство вызывает нарастание когнитивных нарушений [Левин О.С. 2012]. Негативное влияние бензодиазепиновых транквилизаторов, фенобарбитал – и циклобарбитал содержащих препаратов опосредовано их быстрой кумуляцией, в результате которой происходит ухудшение мнестико-интеллектуального уровня и неврологических



нарушений [Arana G.W., Rosenbaum J.F. 2004]. Допустимым является применение атипичных нейролептиков, с учетом антагонистического влияния на антидементные препараты, антидепрессантов группы СИОЗН.

При назначении антидепрессивной терапии следует учитывать резистентность к ПФТ у лиц с нейродегенеративными изменениями головного мозга. В силу этого положительный эффект от терапии, развивается значительно дольше, доходя достигая 6-8 недель (при ожидаемом в 2-3 недели) [Alexopoulos G.S. 2006].

По наблюдениям исследователей безусловным элементом терапии аффективных нарушений у лиц, страдающих деменцией является назначение специфической антидементивной терапии. В данном случае речь идет о возможном влиянии препаратов этой группы на фронто-стриарные и/или таламо-кортикальные связи [Левин О.С. 2012], что улучшает не только когнитивные функции но оказывает положительное влияние на аффективные и поведенческие нарушения.

Таким эффектом обладают ингибиторы холинэстеразы – Galantamine, Rivastigmine, антагонисты глутаматных NMDA-рецепторов – Memantine. Многими исследователями отмечается положительный эффект ноотропной, нейропротективной и нейротрофической терапии. В исследовании, проведенном Калын Я.Б. Сафаровой Т.П. Яковлевой О.Б показана эффективность терапии депрессии у больных с синдромом деменции препаратом Ацетилкарнитин с антиоксидантным и ноотропным эффектом в сочетании с антидепрессантами группы СИОЗСиН [Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Сафарова Т.П., Яковлева О.Б и др. 2015].

Антидепрессивными свойствами обладают вещества с нейротрофическим эффектом, к которым относится препарат Cerebrolizine.

В ряде нескольких клинических исследований доказана его эффективность при лечении деменции, сопровождающийся депрессией [Panisset M., Gauthier S., Moessler H. 2002].

Однако, по мнению Moretti R. и др. антидепрессивная терапия не приносит долговременных устойчивых результатов и прогрессивность деменции хоть и замедляется, но неуклонно нарастает. [Moretti R., Torre P., Antonello R. 2002].

Эффективность психотерапевтических методов лечения резидуальных симптомов ПРГ у больных деменцией не приносила должного эффекта в силу мнестико-интеллектуальных нарушений, но отмечается положительная стабилизирующая роль социальной опеки для одиноких людей страдающих деменцией.

Многие авторы пишут о том, что лечение психотропными препаратами существенно облегчает симптомы депрессивного расстройства, однако не решают проблему «тяжелого горя». В целом при лечении депрессии утраты необходима комплексная терапия, включающая в себя психофармакотерапию, психотерапию, социальную помощь.

В целом несмотря на большое количество исследований, посвященных ПРГ у лиц старшего возраста, работ об исходах ПРГ в аффективные расстройства и заболевания церебрально-сосудистого и нейродегенеративного генеза с синдромом деменции не много. Как правило, данные работы рассматривают либо отдельные клинико-психопатологические аспекты данных состояний, либо проводятся без относительно возрастных особенностей больных. Очень немногочисленны работы, в которых приводились бы результаты длительных наблюдений за больными старшего возраста, перенесших ПРГ и впоследствии страдающих аффективными расстройствами или деменцией. Почти все работы имели структуру эпидемиологического анализа или были проведены в условиях

амбулаторного наблюдения. Также остаётся проблемой неразработанность алгоритмов психофармакотерапии и психотерапевтической реабилитации больных с деменцией и аффективными расстройствами с учетом влияния резидуальной симптоматики и возрастных особенностей. Не менее важной проблемой является недооценка состояния больного его близкими, интерпретация его как закономерного, естественного в сложившейся ситуации траура.

Все вышеизложенное является обоснованием для проведения клинко-психопатологического исследования исходов ПРГ в различные периоды «геронтогенеза», с целью определения особенностей, как аффективных расстройств, так и деменции привносимых ПРГ. Выявить возможные факторы риска исхода ПРГ в аффективной расстройстве и деменцию. Изучить влияние ПРГ на течение и темп развития деменции.

## Глава 2

### Характеристика материала и методы исследования

#### 2.1. Критерии отбора.

Исследование было выполнено в отделении психозов позднего возраста отдела гериатрической психиатрии (руководитель – профессор С.И. Гаврилова) ФГБНУ НЦПЗ (директор – профессор Т.П. Ключник). В исследование были отобраны впервые госпитализированные больные, перенесшие утрату эмоционально значимого лица с симптомами или без патологической реакции горя и впервые развившимися аффективными расстройствами или деменцией при БА и СоД, достигшей уровня требующего медицинского вмешательства.

#### Критерии включения в исследование

- 1) возраст на момент первичной госпитализации 60 лет и старше;
- 2) диагноз аффективного расстройства/заболевания (F 31, F 32, F 33, F 34, F 43);
- 3) диагноз деменции при болезни Альцгеймера или сосудистой деменции (F 00.0 – F 00.2; F 01.0 – F 01.3);
- 4) наличие в анамнезе события утраты эмоционально значимого лица, произошедшего после 60 лет, с последующим развитием ПРГ или её отсутствием;
- 5) отсутствие в анамнезе обращений за психиатрической помощью до психогении;

#### Критерии не включения:

- 1) манифестация аффективного заболевания до развития ПРГ;
- 2) диагноз шизофрении;
- 3) наличие выраженной деменции до ПРГ;
- 4) наличие тяжёлой соматической патологии;
- 5) различные виды зависимости от психоактивных веществ;

При поступлении в клинику больным были установлены следующие диагнозы согласно критериям МКБ-10: F 31 биполярное аффективное расстройство, F 32 депрессивный эпизод, F 33 рекуррентное депрессивное расстройство, F 34 дистимия, F 43.2 депрессивное расстройство адаптации, F 00 деменция при болезни Альцгеймера, F01 сосудистая деменция.

По объективным и субъективным анамнестическим сведениям была выявлена в анамнезе ПРГ, которая соответствовала критериям DSM-5 рубрике V 62.82 («Bereavement», тяжёлая утрата в переводе с англ.) [Boelen P.A., Prigerson, H.G.2012]. И включала: необоснованное чувство вины, желание умереть вместо умершего лица, навязчивые размышления о собственной бесполезности, психомоторная заторможенность, явное ухудшение функционирования, ничем не отвлекаемое переживание одиночества и стремление к самоизоляции. Развившиеся вскоре после утраты эмоционально значимого лица и длившиеся не менее 6 месяцев.

Клинические проявления болезни Альцгеймера определялись по критериям NINDS-ADRDA: синдром деменции с прогрессирующим ухудшением памяти, речи, наличием различной степени тяжести и вида агнозий и апраксии. Подтвержденных методом нейровизуализации - КТ/МРТ признаков церебральной атрофии, в том числе атрофии медиальных отделов височной доли [McKhann G., Drachman D., Folstein M., Katzman R., Price D., Stadlan E.M 1984; Гаврилова С.И. 2011].

Обоснование диагноза сосудистой деменции (СоД) соответствовало критериям NINCDS-AIREN: ступенчатое нарастание когнитивной дисфункции на фоне церебрально-сосудистого заболевания, перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, в том числе «немых инсультов», с локализацией в белом веществе головного мозга, подтвержденные методом прижизненной нейровизуализации (КТ/МРТ головного мозга) [Гаврилова С.И. 2011; Kalaria R.2012].

В соответствии с задачами больные были разделены на группу пожилых, в возрасте от 60 до 74 лет и на группу лиц старческого возраста от 75 лет по критериям возрастной классификации ВОЗ (2006).

Все больные давали информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренному варианту 2000 г. и одобрено Локальным Этическим Комитетом ФГБНУ НЦПЗ

## 2.2. Общая характеристика выборки.

Выборка больных для исследования была сформирована в результате сплошного отбора из общего количества больных (539 человек) поступавших в клинические отделения отдела гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ за период с 2011 по 2014 год. Из группы больных с аффективными расстройствами (225 человек) была сформирована группа больных с ПРГ в анамнезе. Из группы больных с деменцией (134 человека) были отобраны больные, у которых имело место событие утраты эмоционально значимого лица с симптомами ПРГ и без них.

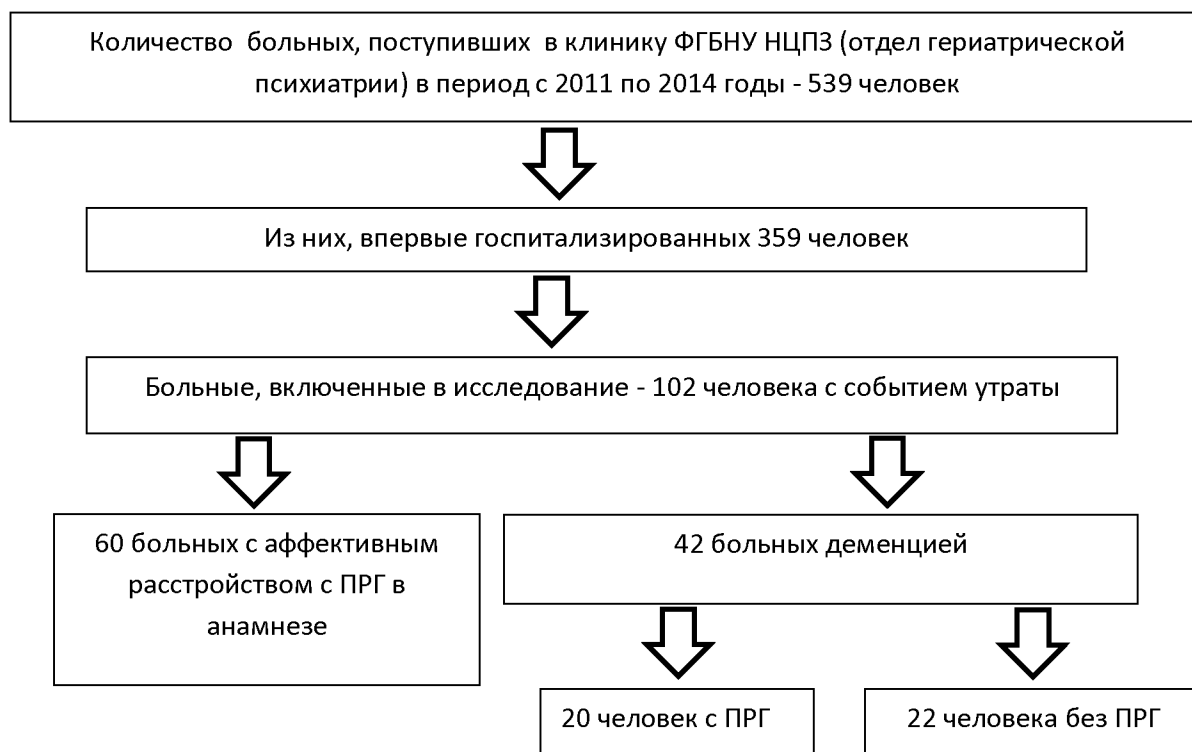
В результате были сформированы:

- группа больных с аффективными расстройствами перенесшие ПРГ - 60 человек.

- группа больных деменцией имевшие в анамнезе ПРГ после утраты эмоционального значимого лица – 20 человек и группа больных с деменцией перенесшие утрату без симптомов ПРГ – 22 человека (рис.1)

Обобщённая характеристика по обеим группам была следующая: большинство обследованных (58 человек – 72,5%) были в возрасте от 60 до 74 лет (средний возраст  $65,4 \pm 0,7$ ), 22 пациента (27,5%) достигли возраста 75 лет и старше (средний возраст  $73,6 \pm 0,3$ ). Большинство обследованных составили женщины (66 человек - 82,5%) (таблица 1). Преобладание женщин подтверждает известное представление, что женщины в целом преобладают в популяции старших возрастных групп, а также то, что они наиболее подвержены развитию аффективных расстройств и деменции.

**Рисунок 1. Выборка больных для исследования**



**Таблица 1.** распределение больных с ПРГ при депрессии и деменции (n=80) по социально-демографическим характеристикам.

	<i>Группа пожилых больных 60-74 года</i>		<i>Группа больных возраста старости 75 лет и старше</i>		<i>Итого</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<b><i>Всего больных</i></b>	58	72,5	22	27,5	80	100
<b><i>Пол</i></b>						
<i>Женщины</i>	50	62,5	16	20,0	66	82,5
<i>Мужчины</i>	8	10,0	6	10,0	14	17,5
<b><i>Уровень образования</i></b>						
<i>Среднее</i>	9	11,25	1	1,25	10	12,5
<i>Среднее - профессиональное</i>	19	23,75	4	5,0	23	28,75
<i>высшее</i>	35	43,75	12	15,0	47	58,75

Большинство больных имело высшее или среднее – профессиональное образование, все были пенсионерами, но 14 человек продолжали работать – были заняты руководящей работой или интеллектуальным трудом. Все больные имели собственное жилье. За исключением 2-х больных все проживали с родственниками.

### 2.3. Методы исследования.

В соответствии с целями и задачами проводимой работы в исследовании применялись следующие методы:

- 1) клинико-психопатологический;
- 2) клинический;
- 3) психометрический;
- 4) параклинический (МРТ головного мозга, ЭЭГ), нейропсихологический;
- 5) статистический;
- 6) оценка соматоневрологического состояния, лабораторная и функциональная диагностика проводились в рамках рутинного обследования госпитализированных больных.

При клинической оценке психических расстройств, помимо аффективных нарушений, особое внимание уделялось наличию реактивного симптомокомплекса, психотическая симптоматика. Невротические расстройства, а именно различного рода фобии, панические атаки, тревожные фиксации на собственном здоровье - физическом и психическом, опасения социальных перспектив.

В синдромальной оценки психогенных депрессий и реакций дезадаптации была использована типология А.Б.Смулевича (1999г.) с выделением тревожной, астенической, меланхолической (тоскливой), истерической депрессий.

У больных *дистимией* в зависимости от симптоматической картины были выделены два её вида: характерологическая дистимия (конституционально-депрессивное расстройство личности по П.Б.Ганнушкину) и катестетическая (соматизированная) [Колуцкая Е.В. 1993].

В диагностике болезни Альцгеймера и сосудистой деменции (СоД) использовались критерии МКБ-10, NINDS-ADRDA и NINCDS-AIREN.



Для оценки типа акцентуации личности были использованы работы Личко А. Е. 1982, Гиппенрейтер Ю.Б. 1988, Петухова В.В. 2000.

Психометрический метод. Для психометрической оценки глубины депрессивных симптомов при поступлении и после применялась шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS), состоящая из 21-го пункта. Выбор данной шкалы был опосредован тем, что шкала HDRS является «золотым стандартом» для оценки динамики состояния при терапии депрессии [Hamilton M. A.1960].

Для определения уровня когнитивных нарушений, как при поступлении, так и перед выпиской из стационара, применялась шкала MMSE - краткая шкала оценки психического статуса [Folstein M., at al., 1975].

Все пациенты, в рамках рутинного обследования, прошли экспериментально-психологическое обследование (медицинский психолог, в.н.с., к.п.н. И.Ф. Рощина) для дифференциальной диагностики псевдодементных расстройств от деменции, оценки когнитивного снижения вызванного депрессией, оценки эффективности терапии

При исследовании оценивалось состояние высших психических функций по степени продуктивности и уровню познавательной деятельности, мнестических нарушений, выявлялись нарушения праксиса, гнозиса, оптико-пространственные нарушения, речевая и мыслительная деятельность. В целом оценивались изменения функций высшей нервной деятельности и их соответствие возрастной норме. Нейропсихологическое обследование проводилось при поступлении и перед выпиской.

Всем больным была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга (зав. лабораторией Н.Ю.Саватеева), для выявления нарушений структур головного мозга – атрофических процессов, нарушений кровообращения – последствий кровоизлияний, ишемических поражений.

Электроэнцефалография (зав. лабораторией нейрофизиологии ФГБНУ НЦПЗ д.б.н. профессор А.Ф.Изнак). Для объективной оценки исходного функционального состояния головного мозга и ряда когнитивных функций (внимания, принятия решения) при депрессии, а также динамики состояния в процессе терапии, были использованы высоко информативные неинвазивные инструментальные нейрофизиологические и психофизиологические методы: количественная электроэнцефалография, анализ параметров когнитивных («связанных с событием») вызванных потенциалов и измерение латентных периодов сенсомоторных реакций.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 8.0. и включала стандартные показатели описательной статистики (определение средних значений, медиан, доверительных интервалов, гистограмм распределения, оценка на нормальность распределений, установление стандартных отклонений). Для анализа данных не имеющих нормального, параметрического распределения применялся U-тест Манна-Уитни. Сравнение частоты исследуемого признака в группах производилось с применением критерия  $\chi^2$  Пирсона, для установления статистической значимости между параметрами, при этом достоверным считался уровень  $p < 0,05$ .

### **Глава 3. Патологическая реакция горя в позднем возрасте с исходом в аффективное расстройство**

При разработке дизайна исследования предполагалось сравнительное сопоставление исходов ПРГ в аффективное расстройство в разные периоды старения, то есть в пожилом возрасте (до 74 лет) и в возрасте старости (от 75 лет и старше).

Согласно дизайну исследования были поставлены следующие задачи:

- изучить условия развития и характеристики ПРГ в разные периоды старения;
- изучить клинико-психопатологические особенности аффективных (депрессивных) расстройств в исходе ПРГ;
- определить влияние различных периодов старения на исход ПРГ в аффективное расстройство;
- определить нозологическую принадлежность аффективных заболеваний в исходе ПРГ;

Выборка больных для настоящего исследования сформирована в результате сплошного отбора из общего количества больных (539 человек), поступавших в клинические отделения отдела гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ за период с 2011 по 2014 гг.. Из их числа впервые госпитализированных было 225 человек, из этого числа больных у 88 человек (39,1%) в анамнезе до развития аффективного заболевания/расстройства имело место событие утраты. У 60 больных (68,2%) после смерти эмоционально значимого лица развилась ПРГ, у остальных 28 пациентов (31,8%) утрата значимого лица не сопровождалась проявлениями ПРГ. Таким образом, фактор утраты имел место в анамнезе более чем одной трети больных с первичной манифестацией аффективного заболевания, при этом у лиц с ПРГ более чем в два раза чаще, чем при отсутствии ПРГ в анамнезе.

### 3.1. социально-демографическая характеристика группы.

Большинство обследованных (52 человека; 86,7% здесь и далее процент подсчитывался от числа больных с исходами в аффективное расстройство) были в возрасте от 60 до 74 лет (средний возраст  $65,8 \pm 0,9$ ), остальные пациенты (8 человек; 13,3% от группы) достигли возраста 75 лет и старше (средний возраст  $79,1 \pm 0,3$ ). Большинство обследованных составили женщины (51; 85,0%). Такое распределение (таблица 2) подтверждает не только преобладание женщин в популяции старших возрастных групп, но и известное представление о том, что наиболее уязвимыми для развития аффективного расстройства в позднем возрасте являются женщины пожилого возраста, то есть до 75 лет [Prigerson H. G., Shear M. K., Jacobs S. C. 2001; Гаврилова С.И. 2006; Летникова З.В. 2006].

Таблица 2. Распределение больных по полу и возрасту при первичном обследовании

возраст / пол	60 – 74 года 52 больных		75 лет и старше 8 больных		Итого 60 больных	
	N <sub>1</sub>	%	N <sub>2</sub>	%	N	%
женщины	45	86,5	6	75,0	51	85,0
мужчины	7	13,5	2	25,0	9	15,0
Всего	52	86,7'	8	13,3'	60	100,0

Эти различия в распределении по полу и возрасту статистически не значимы при  $p \geq 0,05$  по критерию Пирсона ( $\chi^2$ ).

В материале исследования обращает на себя внимание тот факт, что в группе больных старше 75 лет число мужчин было почти в два раза больше, чем мужчин в группе пожилого возраста – 13,5% и 25,0% соответственно, данное различие статистически значимо.

Одним из объяснений факта низкой обращаемости мужчин за медицинской помощью после смерти эмоционально значимого лица является высокая смертность лиц мужского пола в первые 3-6 месяцев после утраты, в том числе вызванная аддиктивным поведением как способом ухода от

возникшей ситуации одиночества и стресса [Waern M., Spak F., Sundh V. 2002; Cole M.G., Dendukuri N. 2003; Schum J.L., Lyness J.M., King D.A 2005;]. Также эти данные подтверждают мнение, что психогенные расстройства у лиц возраста старости развиваются реже, чем у лиц пожилого возраста. Общеизвестно, что экзогенные в виде злоупотребления алкоголем или другими психоактивными веществами не свойственны лицам пожилого и старческого возраста, но в силу более выраженных переживаний сложившейся ситуации после утраты эмоционально значимого лица больные пожилого возраста прибегают к ним чаще чем их ровесники не перенесшие утрату, что создаёт дополнительные риски для здоровья.

Немаловажное значение придается социальным факторам, в которых больной перенес утрату значимого для него лица и продолжает жить после утраты. Так, по мнению некоторых авторов на исходы психогенно спровоцированных заболеваний влияет уровень образования, социальная занятость, профессиональное положение [Rubenowitz E., Waern M., Wilhelmson K. 2001]. Факторы одиночества, материальной независимости, условия проживания [Летникова З.В. 2006].

### 3.2. факторы способствующие развитию ПРГ в позднем возрасте.

В клиническом материале настоящего исследования факт смерти супруга преобладал по частоте у всех больных с ПРГ в анамнезе и составил 55,0%, смерть взрослых детей вызвала ПРГ и аффективное расстройство в 36,7%, смерть родителей и сибсов инициировала ПРГ с исходом в аффективное расстройство у 5,0% и 3,3% соответственно (таблица 3). Это подтверждается данными многих исследований, где немаловажным фактором в возникновении патологической реакции горя считается *«значимость» объекта утраты*. Показано, что в общей популяции наиболее психотравмирующей и прогностически неблагоприятной является смерть детей, второе место по тяжести психогении занимает смерть супруга [Calish R. 1985; Андрющенко А.В 2000; Медведев А.В. 2009].

Таблица 3 Соотношение значимости объекта утраты эмоционально значимого лица в возрастных группах

	60 – 74 года		75 лет и старше		Итого	
	52 больных		8 больных		60 больных	
Объект утраты	N1	%	N2	%	N	%
супруг	27	51,9	6	75,0	33	55,0
взрослый ребенок	20	38,7	2	25,0	22	36,7
родители	3	5,7	-	-	3	5,0
сibsы	2	3,7	-	-	2	3,3

При разделении материала по возрастным группам сравнения оказалось, что доля больных в возрасте 60-74 лет, потерявших супруга, была равна 51,9%, среди больных 75 лет и старше она составляла 75,0%. Потеря взрослых детей вызывала ПРГ с последующим развитием аффективного расстройства у пожилых больных в 38,7% случаев, а у больных старческого возраста - в 25,0%. Смерть родителей инициировала ПРГ с исходом в аффективное расстройство у 5,7% пожилых больных, а потеря sibсов – у 3,7%. В группе лиц старше 75 лет не было больных с аффективными заболеваниями, спровоцированными потерей родителей или sibсов. Эти соотношения в значимости объектов утраты в пожилом и старческом возрасте не отличают значимо возрастные группы сравнения, а более вероятно отражают особенности ближайшего окружения в разные периоды старения.

Тщательное изучение анамнеза позволило ретроспективно оценить *типы реагирования на известие о смерти значимого лица* (этап аффективно-шоковой реакции), что послужило основанием констатации различных форм реакции на трагическое известие и выделить несколько их типов. Симптом, по мнению многих исследователей [Полищук Ю.И., Баранская И.В.2004;

Кутько И.И, Рачкаускас Г.С., Линев А.Н. 2013], имеющий важное значение в прогнозе формирования патологической реакции горя, является тип реагирования на «известие» о смерти значимого лица.

При так называемой «нормальной» реакции проявления горя выражались плачем, снижением фона настроения, подавленностью, временной отгороженностью, но при этом сохранялась способность принимать участие в организации похорон, поминок. Проявления горя не носили крайние проявления. Больные могли в дальнейшем вспомнить события происходившие после известия об утрате.

*Гипокинетическая реакция (по Ernst Kretschmer) или реакция «немого», «сухого» горя,* психоэмоционального или реактивного ступора, характеризовалась переживанием нереальности происходящего, оцепенением, безучастным отношением к происходящим вокруг больного событиям, отсутствием внешних проявлений эмоций по поводу утраты. Как правило, это состояние проходило в течение нескольких часов, но у некоторых больных подобная реакция (по анамнестическим сведениям) длилась до нескольких суток. Нередко сами больные не могли вспомнить события нескольких часов или суток после известия о смерти эмоционально значимого лица или описывали свое состояние следующим образом: «все было как в тумане».

*Гиперкинетическая реакция (по Ernst Kretschmer) или реакция двигательного возбуждения* имела вид хаотического возбуждения, нередко с элементами агрессивного или аутоагрессивного поведения, стремлением уйти, убежать, достигающая иногда степени кратковременного раптуса. Агрессия могла быть направлена против врачей, сотрудников полиции, но как правило, носила нецеленаправленный характер. Например, одна больная узнавшая о смерти дочери «расколола все иконы находившиеся в доме и сев за руль автомобиля выехала на шоссе и целенаправленно создавала аварийные ситуации на дороге, чтобы погибнуть». Как и при гипокинетической реакции

некоторая часть больных амнезировали события, происходившие в аффективно-шоковый период.

*Тревожная реакция* непосредственно после известия о смерти значимого лица характеризовалась возникновением выраженного чувства тревоги, доходившего до ажитации. Данная реакция, в большинстве случаев, возникала, когда обстоятельства смерти значимого лица носили неестественный (криминальный) или скоротечный характер. У больных развивалось чувство страха насильственной смерти. В случаях смерти значимого лица от кого-то соматического заболевания, развивались различные нозофобии или проекции симптомов заболевания значимого лица на себя. В дальнейшем у больных с тревожной реакцией часто развивались паранойяльные идеи.

*Истерическая реакция* проявлялась «стенаниями» над покойным, привлечением как можно большего количества свидетелей своих переживаний, стремлением находиться в центре внимания, иногда сопровождалась «аккуратной» потерей сознания, попытками нанесения самоповреждений.

Наиболее частыми типами реагирования в обеих возрастных группах сравнения были двигательное возбуждение и эмоциональный ступор. У пожилых больных преобладал тип реагирования в виде «двигательной бури» (40,4%), несколько реже наблюдался реактивный ступор (34,6%), наименее часто отмечены тревожная и истерическая реакции (9,6 и 1,9% соответственно). В старческом возрасте наиболее частым был тип «немного горя» (62,5%), другие типы реагирования на известие о смерти значимого лица были более редкими (по 12,5%), а истерическая форма реагирования в этой возрастной группе не отмечалась (таблица 4).



Таблица 4. Распределение типа аффективно-шоковой реакции по возрастным группам

Тип аффективно-шоковой реакции	Возраст					
	60-74 года n=52		75 лет и старше n=8		итого n=60	
	n.	%	n.	%	n.	%
Гипокинетическая	19	34,6	5	62,5	24	40,0
Гиперкинетическая	21	40,4	1	12,5	22	36,7
Тревожная	5	9,6	1	12,5	6	10,0
Истерическая	1	1,9	-	-	1	1,6
Нормальная	6	11,5	1	12,5	7	11,7

Одной из задач исследования было определить степень влияния особенностей *преморбидного склада личности* на формирование ПРГ и её неблагоприятных исходов. Поскольку больных, соответствующих диагнозу расстройства личности, в исследованной группе не встретилось, был проведен анализ характерологических особенностей больных на основе клинического описания типов акцентуации личности [Леонгард К. 1976; Личко А.Е. 1982; Гиппенрейтер Ю.Б. 1996; Петухов В.В. 2000,2008]. Из описанных различными авторами типологиях акцентуаций личности в нашем исследовании было представлено 5 типов акцентуаций личности.

Большая часть больных (31,7%) имели психастенические черты с тревожной готовностью, ригидностью жизненных установок, малой адаптивной способностью, быстрой истощаемостью психических процессов.

Истероидные черты в характере, такие как театральность, демонстративность эмоций и чрезмерная драматичность переживаний выявлены у 23,3% больных.

Черты шизоидной акцентуации характера обнаружены у 18,3% обследованных, что проявлялось в отсутствии синтонности, проявлениями эмоциональной сдержанности, прямолинейности суждений, некоторой замкнутости с трудностями установления контактов, симбионтными отношениями со спутниками жизни.

Лица с чертами гипертимности в характере, с социальной и бытовой гиперактивностью, повышенной социализацией составили 16,7%.

Больные, не имевшие признаков акцентуации, состоятельные в профессиональной, семейной и социальной жизни были отнесены в группу «гармонических» или синтонных личностей (10,0%). Как писала Гиппенрейтер Ю.Б. (1996 г.) речь идет о свойствах характера, но не о свойствах личности (таблица 5).

В выборке не было ни одного больного с возбудимым и педантичным (эпилептоидным) типом личности. Не было больных, у которых проявлялись параноические (застревающие) черты характера.

*Таблица 5. Типы акцентуации личности пациентов*

Тип акцентуации личности	n.	%
психастенический	19	31,7
истерический	14	23,3
шизоидный	11	18,3
гипертимный	10	16,7
гармонический /синтонный тип	6	10,0
Итого	60	100,0

Полученные результаты подтверждают представление о том, что лица с психастеническим типом акцентуации личности более других подвержены риску развития аффективных расстройств.

Большое значение в патогенезе аффективных расстройств у лиц старшего возраста придается соматической коморбидной патологии. Установлено, что факторы сосудистого риска оказывают существенное влияние как на формирование аффективной патологии, так и на хронификацию психогенных аффективных расстройств [Alexopoulos G.S. 2006; Захаров В.В. 2014; Teregulova D., Kutlubayev M., Akhmadeeva L. 2014; Jong-il Park, Sang-Keun Chung, Tae Won Park, Jong-Chul Yang. 2016]. У обследованных больных соматическая отягощенность была представлена патологией со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия (60,0%), ишемическая болезнь сердца (67,0%), ангиосклероз сетчатки (46,3%). Частота других заболеваний органов и систем не превышали 10-12%. Заболевания центральной нервной системы в основном были представлены хронической ишемией головного мозга (именуемой в отечественной клинической школе дисциркуляторной энцефалопатией или цереброваскулярной болезнью) в 83,8% случаев.

По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга у 86,7% больных было обнаружено слабое или умеренное расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств, у 51,7% сосудистые очаги в различных областях мозга. Отмечено ожидаемое увеличение признаков гидроцефалии и сосудистых очаговых изменений у больных старческого возраста (таблица 5).

*Таблица 6.* Данные магнитно-резонансной томографии головного мозга и анатомических структур черепа.

Данные МРТ	60-74 года (52 человека)		75 лет и старше (8 человек)		Всего (60 человек)	
	п.	%	п.	%	п.	%
Расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств	44	84,6	8	100,0	52	86,7

Сосудистые очаги	25	48,0	6	75,0	31	51,7
------------------	----	------	---	------	----	------

По данным ЭЭГ у 43,4% обследованных лиц, была выявлена корково-стволовая ирритация, у 87,0% обследованных лиц, была зарегистрирована повышенная возбудимость диэнцефальных структур. Эти показатели, по мнению ряда авторов [Ивонин А.А., Цицерошин М.Н., Куценко Д.О. 2008; Лапин, И. А. Алфимова М. В. 2014] часто выявляются при аффективных расстройствах. Больных с зарегистрированной эпилептической или пароксизмальной активностью выявлено не было.

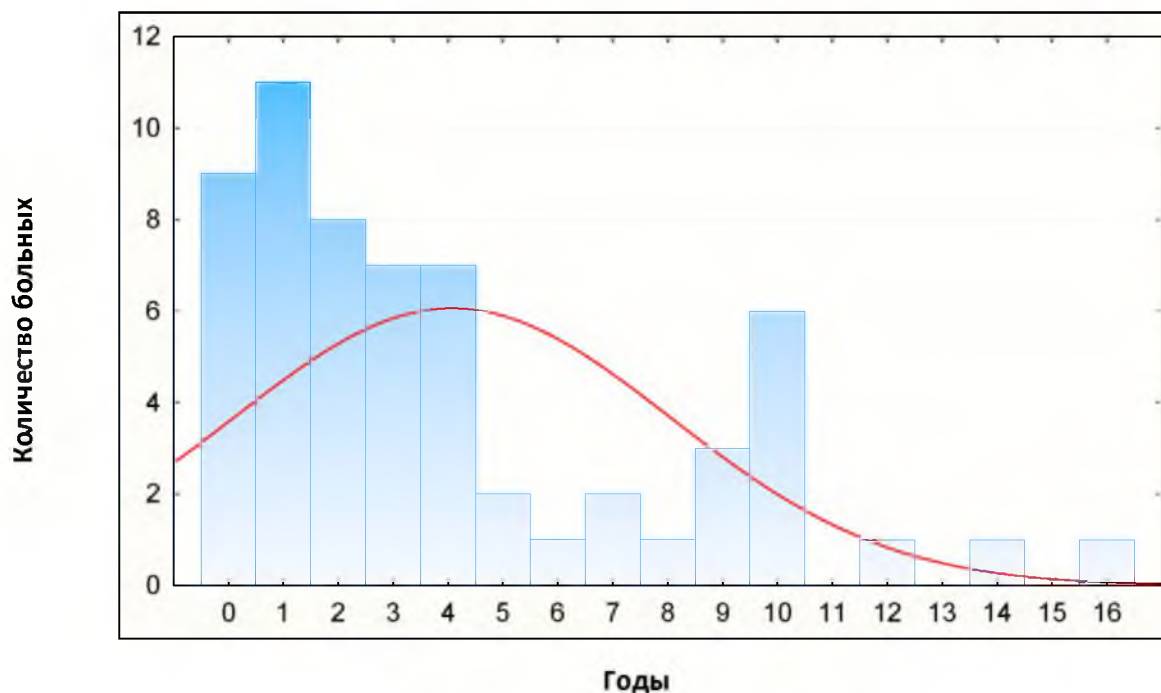
Как уже упоминалось, срок патологической реакции горя долгое время оставался «наименее» валидным критерием. По утверждению некоторых исследователей процесс горя имеет волнообразное течение с эпизодами улучшения или ухудшения состояния [Engel G.L. 1961; Zisook S., Shuchter S.R. 1991]. По наблюдению А.В. Медведева (2011 г.) проявления «депрессии утраты» иногда развивались через 10 лет после смерти эмоционально значимого лица и были спровоцированы другими психологическими травмами. Например, в нашем исследовании патологическая реакция горя у больной проявлялась гипоманиакальным состоянием (с такими симптомами ПРГ, как культ умершего, идеями паранойяльного характера), перешедшего в тревожную депрессию через два года после смерти сына и хронологически совпала (была спровоцирована) смертью кота – «любимца умершего сына». Одним из аспектов, по мнению исследователей [Gallagher D., Thompson L.W. 1989] затрудняющих определение «необходимого» срока для патологической реакции горя является риск «медикализации» горя [Gallagher D. 1989] и его неестественное течение. В результате многих клинических наблюдений исследователи [Chouinard G., Chouinard V., Corruble E. Beyond 2011; Shear M. K., Simon N., Wall M., Zisook S. 2011] пришли к выводу, что наиболее реальным сроком для длительности ПРГ является период не более 6 месяцев после утраты эмоционально значимого лица и далее состояние больного

определяется симптомами психического расстройства иной категории. Именно этот срок ПРГ был определен в последней классификации психических расстройств DSM-5 [Boelen P.A. Prigerson H.G 2012; Iglewicz A., Zisook S. 2015]. Именно этим временным критерием мы пользовались в своей работе. При этом мы учитывали, что проявления ПРГ ограничиваются определенной группой симптомов и включение больных было основано на наличие симптомов аффективного расстройства.

В исследовании были получены следующие данные. Распределение больных в зависимости от длительности течения аффективного заболевания или аффективного расстройства определялось сроком не менее 6 месяцев от утраты до обращения в клинику: менее 1 года (но не менее 6 месяцев) – 15,0%; 1 год – 18,3%; 2 года – 13,3%; 3-5 лет – 26,7%; 6-9 лет – 11,7%; более 10 лет – 15,0% (рисунок 2). Как видно, наиболее высокая частота обращений приходится на срок 1 – 2 года от момента утраты, и сохраняется в течение 3-5 лет от момента утраты значимого лица.

Как правило, причиной обращения в клинику была настолько выраженная тяжесть или длительность психического расстройства, что больные либо сами начинали искать помощи у психиатра, либо направлялись к психиатру другими специалистами. Другой причиной служила выраженная десоциализация больных, когда состояние скорбящего невозможно было объяснить «обычной» траурной реакцией, и инициаторами обращения выступали родственники больных.

Рисунок 2 Распределение больных в зависимости от длительности аффективного расстройства



Итоговые статистики: длительность течения аффективного заболевания. N наблюдений = 60; Среднее = 4,05; Минимум = 0,0 (6 месяцев); Максимальное = 16,0 (лет); Стандартное отклонение = 3,9.

### 3.3. особенности ПРГ и этапы формирования её исходов

По анамнестическим данным 70% больных рассказывали, что в первые 2 месяца после утраты мимолетно «видели» своих умерших родственников (из окна, в толпе, или в общественном транспорте), некоторые больные «слышали» звуки шагов в коридоре, вздохи в других комнатах. Часто больные «видели» умерших близких при засыпании, пробуждении или в просоночном состоянии. Подобные обманы восприятия могут быть расценены как галлюцинации воображения по Е. Dupre, (1914 г.), аффектогенные галлюцинации или идеогенные галлюцинации Гиляровский В.А (1949 г.), либо «сложными иллюзиями» по А.А. Ухтомскому (1937 г.), и относятся к наиболее специфичным симптомам ПРГ у лиц старшего возраста [Grimby A. Johansson A. 2009]. Сами больные воспринимали подобные

явления с определенной долей критики, у них развивалось ощущение «наступающего сумасшествия».

Позднее присоединялись так называемое «амальгамирование» и «факсимильное поведение», когда больной «присваивал» себе привычки умершего лица, а также развивались функциональные нарушения по типу симптомов болезни умершего лица. Больные ощущали у себя симптомы сердечнососудистых или онкологических заболеваний [Prigerson H., Frank E., Kasl S.V. 1995].

Клиническим пример подобного развития ПРГ, а затем аффективного расстройства представлен в следующем наблюдении.

*Наблюдение № 1 Больная В.Н.М. 26.02.1940 г.р., возраст на момент поступления в клинику ФГБНУ НЦПЗ 71 год (находилась на лечении с 08.10.2011г. по 28.11.2011 г.) № и/б 1579*

*Анамнез: наследственная отягощенность психическими заболеваниями и случаями деменции позднего возраста не выявлена. По линии матери: бабушка – умерла в возрасте 54 лет (причина смерти не известна) в 1942 году, после того как получила похоронные извещения на 4-х сыновей. Имела начальное образование, работала в колхозе. По характеру была добрая, спокойная. Дед – умер в возрасте 70 лет в 1950 году. Имел начальное образование, работал сапожником. По характеру был спокойный, добрый. Мать – умерла в 59 лет, в 1979 году от онкологического заболевания. Имела незаконченное среднее образование, работала в колхозе. По характеру была добрая, жизнерадостная, активная. По линии отца: бабушка, дед – сведений нет. Отец – погиб на фронте, сведений о нем нет. Сестра – 1938 г.р., образование высшее, работала технологом, в настоящее время на пенсии. Семейная (вдова), есть дети, внуки. По характеру уравновешенная, рассудительная.*

*Пробанд родилась и проживала с родителями и старшей сестрой в Можайском районе М.О.. Детство протекало в тяжелых послевоенных условиях, постоянно недоедала, часто болела. В детстве была спокойным, тихим, но общительным ребёнком. Среди сверстников занимала вторые роли, была очень привязана к старшей сестре. С детских лет много помогала родителям на приусадебном участке, в совхозе. Из болезней – детские инфекции, малярия. Детский сад не посещала из-за его отсутствия.*

*В школу пошла в возрасте 8 лет. В школе плохо адаптировалась, переживала, что стала меньше общаться со старшей сестрой. Обучение давалось тяжело, плохо усваивала учебный материал, училась на тройки. Помимо учебы ничем не увлекалась, но с удовольствием общалась со сверстниками, старшей сестрой. В возрасте 10 лет, на её глазах умер дед, после этого возник страх, что умерший может «забрать её с собой», из-за этого боялась заходить в дом или оставаться одна дома, такое состояние продолжалось несколько лет и разрешилось самостоятельно. Менструации с 14 лет, цикл установился сразу, протекали безболезненно, в этом же возрасте появился интерес к противоположному полу, ухаживания молодых людей принимала с удовольствием. В 1955 году (15 лет) окончила 7 классов и перешла в другую школу, так как в поселке не было 10-летки. Однако окончила всего 9 классов, так как заболела отитом. После болезни снизился слух, начала быстро уставать, из-за физической слабости не выдерживала учебных нагрузок и была вынуждена бросить учебу. Сразу же после окончания 9-и классов в 1957 году (17 лет) вместе с семьей переехала жить в Москву, так как совхоз расформировали. В Москве проживали в общежитии, бытовые трудности переживала спокойно, по-прежнему оставалась тихой, спокойной, но общительной. В 18 лет (1958 год) поступила работать на завод электромонтажницей, где проработала до пенсии. На работе занималась пайкой штампованных плат, что было сопряжено с вредностями производства – испарениями тяжелых металлов,*



с мол. В коллективе адаптировалась быстро, справлялась с объемом работы. По характеру в то время была добрая, отзывчивая, ответственная, активная. В 20 лет познакомилась с будущим мужем, на протяжении 2-х лет встречалась с ним и в 22 года (1962 год) вышла замуж. Брак по любви, от брака двое детей - дочь 1961 г.р. и сын 1965 г.р. Обе беременности протекали без патологии, роды в срок, без осложнений. Часто избиралась депутатом районного совета. К обязанностям депутата всегда относилась с повышенным вниманием, ответственностью, иногда даже просыпалась ночью, вспомнив об обещании что-то решить. Несмотря на повышенные нагрузки на работе, в семье всегда была заботливая, внимательная, тревожная за детей и мужа. Например, мужу, у которого был гастрит, всегда готовила отдельно от детей, детей водила к репетиторам, много времени уделяла их образованию и воспитанию. Своих увлечений не имела, так как была полностью подчинена интересам семьи и работе. Несмотря на обширный круг знакомых, никогда не имела подруг, дома никого не принимала. В течение жизни перенесла три операции: в 27 лет на правой грудной железе по поводу фиброаденомы, в 30 лет на щитовидной железе по поводу гиперплазии, в 48 лет холецистэктомию по поводу желчекаменной болезни, в 52 года экстирпацию матки по поводу миомы, после чего наступила хирургическая менопауза. После каждой операции, на непродолжительное время, становилась подавленной. Несмотря на то, что врачи отмечали хорошую динамику, жаловалась что «почти умирает», еле ходила, становилась замкнутой. Но после выписки, оказавшись дома, сразу же «брала себя в руки» и становилась по-прежнему активной, прекращала предъявлять жалобы на плохое физическое самочувствие. С 1980-х годов (больной 40 лет) ухудшились отношения с мужем, который стал злоупотреблять алкоголем, изменился по характеру - стал ревнивым, грубым. Пристрастие мужа к алкоголю тяжело переживала, часто конфликтовала с мужем, но посторонних людей не посвящала в проблемы семьи, о разрыве отношений «даже не думала». Социальные перемены в

стране перенесла отстраненно, особых материальных трудностей не испытывала, к смене общественно-политического строя отнеслась равнодушно. Но в это же время дети начали проживать отдельно, со своими семьями. Несмотря на то, что общение продолжалось, тревожилась за них, часто им звонила, навещала. С этого времени развилась транзиторная артериальная гипертензия, повторялись эпизоды тахисистолии. Из-за этого стала активно интересоваться различными способами оздоровления, народной медициной. Начала выписывать такие газеты как ЗОЖ, «Лечебные письма», «Столетник». Каждый новый номер газеты ждала с нетерпением, внимательно прочитывала его, а затем подшивала. Следовала советам, описанным в этих газетах, но также внимательно и точно исполняла назначения врачей, всегда держала «под рукой» тонометр, регулярно следила за артериальным давлением. В 55 лет (1995 год) вышла на пенсию и, несмотря на колебания АД, ощущения «перебоев в работе сердца», продолжила подрабатывать приемщицей в телеателье. С 62 лет (2002г.) полностью прекратила работать, так как физическое состояние этого не позволяло, а также состояние мужа стало требовать больше внимания и времени. Продолжала заниматься домашними делами, смотрела телепередачи (в основном ток-шоу), читала газеты. Снижения фона настроения не было. С 2005 года (65 лет) постоянно находилась в состоянии тревоги, «нервного напряжения» из-за мужа, который стал часто болеть, перенес несколько инфарктов миокарда, но продолжал употреблять алкоголь в больших дозах. 02 июня 2010 года в возрасте 70 лет муж умер дома, в её присутствии. Сразу же осознала факт смерти мужа, при этом «в душе» возникло «чувство пустоты», отрешенности, первые несколько часов не испытывала каких-либо эмоций, действовала автоматически, не осознавая своих действий. Самостоятельно вызвала бригаду скорой медицинской помощи, позвонила детям, с отрешенным видом сидела рядом с умершим мужем и дождалась приезда бригады СМП, которая констатировала смерть. В момент

осмотра врачом тела мужа, посмотрела в глаза мужа, потом долго их вспоминала – застывшие, широкие. В дальнейшем часто их вспоминала, при этом возникало острое чувство страха. На вторые сутки стала подавленной, испытывала желание плакать, стонать, но из-за детей сдерживалась. Организацией похорон не занималась – не могла сконцентрировать внимание, «ничего не соображала». В эти три дня не могла есть, целый день сидела в одной позе, когда оставалась одна «разрешала» себе плакать. На похоронах и поминках была заторможена, отстраненна. После похорон сохранялось выраженное снижение настроения, подавленность с ощущением тоски, а также начала испытывать постоянное чувство страха – боялась, что может тяжело заболеть, умереть, «искала» у себя симптомы инфаркта миокарда. Сразу же убрала все вещи мужа, на кладбище не ездила, чтобы ничто не напоминало об утрате. Помимо этого начала испытывать сильную боль в спине, в грудном отделе позвоночника, которая, по её мнению, мешала ей нормально принимать пищу, казалось, что она «застревала напротив» этой болезненной точки. Также начала испытывать жжение, зуд кожи в области передней поверхности грудной клетки, расчёсывала это место, из-за чего вскоре оно стало гиперемированным, покрылось «коркой». Фон настроения оставался стойко сниженным, с чувством тоски, переживанием одиночества, постоянной тревогой, с возникновением ярких, неотвязных представлений зрачков умершего мужа. Нарушился сон, снизился аппетит. Возникали частые приступы головной боли, болей в области сердца, с ощущением сердцебиения. Начала часто обращаться к врачам интернистам, за 4 месяца после смерти мужа 4 раза госпитализировалась в отделение кардиореанимации, но каждый раз серьезной соматической патологии не находили. В ноябре 2010 года, при очередном приступе болей за грудиной, ощущением сердцебиения вызвала бригаду СМП, была госпитализирована в реанимационное отделение, откуда вскоре выписана с рекомендацией обратиться к психиатру. В связи с

данным состоянием обратилась в кризисное отделение ГKB №20, где был проведен курс терапии антидепрессантами, транквилизаторами и нейролептиками (Amitriptyline, Sulperide, Diazepam). После 4-х недель приема терапии почувствовала себя лучше – редуцировались страх, тревога, нормализовался сон, аппетит. При этом сохранялось ощущение подавленности, постоянно размышляла о своем одиночестве, настроение оставалось сниженным, появилась апатия, вялость, быстрая утомляемость. Была выписана домой, но по возвращению в квартиру «нахлынули воспоминания об умершем муже», и через две недели вновь вернулось прежнее состояние: вновь появился страх, что на улице почувствует себя плохо, из-за этого перестала выходить из дома, одновременно пугало пребывание одной в квартире. Фон настроения ещё более снизился, вновь обострилось чувство тоски, подавленности. Все это время получала помощь от сестры, детей, которые покупали ей продукты, готовили еду, часто её навещали. Вновь была осмотрена психиатром, который изменил схему лечения (назначенных препаратов не помнит). Через 2 недели состояние улучшилось – исчезла тревога, но сохранялась апатия, несколько сниженный фон настроения. В это время проживала у дочери, так как не могла проживать в своей квартире, где «все напоминало об умершем муже». Испытывала слабость, головокружение, немотивированную тревогу, сопровождающуюся нежеланием чем-либо заниматься, подавленностью. Аппетит был стойко снижен, сон нарушен – с трудностями засыпания, частыми пробуждениями, без чувства отдыха. В марте 2011 года вновь началось ухудшение состояния после 4-х недель амбулаторной терапии. Была госпитализирована в кризисное отделение ГKB № 20, где прошла курс терапии антидепрессантами и нейролептиками, была выписана в августе 2011 года, но положительного эффекта лечения не было – сохранялись тревожные размышления по поводу своего одиночества, страх оказаться «беспомощным инвалидом» в результате «болезни сердца». Фон настроения оставался сниженным, проживала в

своей квартире, по-прежнему не выходила на улицу из-за боязни упасть, получить травму или умереть, не посещала могилу мужа, избегала любых телепередач, где обсуждались какие-либо трагические события. Иногда тревога достигала степени ажитации. Вновь нарушился сон, аппетит. В связи с данным состоянием обратилась в амбулаторный отдел ФГБНУ НЦПЗ, была проконсультирована и госпитализирована.

*Психическое состояние:* Выглядит соответственно возрасту. Одежда аккуратна, одежда чистая. Ориентирована всесторонне правильно. Походка ровная, уверенная. Мимика несколько обеднена, выражение лица грустное, встревоженное. Темп речи немного ускорен, на вопросы отвечает по существу, в плане заданного вопроса. На беседу идет охотно, с готовностью делиться личными переживаниями, подробно описывает свое состояние. Считает, что состояние изменилось после смерти мужа, около 1,5 лет назад. На протяжении всего этого времени «в голове» возникают яркие образные воспоминания момента смерти мужа, осмотра его врачом, похорон и представления о собственной смерти и похоронах. При упоминании о супруге не может удержать слез, голос начинает дрожать, прерываться. Фон настроения характеризует как сниженный, высказывает жалобы на головокружение, слабость, быструю утомляемость, нежелание чем-либо заниматься, отсутствие чувства радости, удовольствия. Испытывает чувство тоски, тревоги с ощущением сердцебиения, «дрожи за грудиной», особенно выраженной в утренние часы. Днем также сохраняется тревожный фон, в основном переживает по поводу своего здоровья, при этом периодически возникают эпизоды страха смерти от инсульта или инфаркта миокарда, достигающего до степени ажитации с ощущением нехватки воздуха, сердцебиением, потребностью двигаться. Признаётся, что боится оказаться беспомощной на улице, из-за этого не выходит из дома. Помимо этого размышляет о своем одиночестве, «ненужности», описывая эти мысли, использует выражения – «нет смысла

жизни, потеряла опору, вокруг пустота». За последние 1,5 года стала плаксивой, не может смотреть телепередачи, читать газеты, любые упоминания о потере, смерти, катастрофах вызывают неудержимый плач. Жалуется на трудности концентрации внимания, ухудшение памяти, забывает номера телефонов, куда что положила. При объективной проверке памяти ориентирована в прошлых и недавних событиях общественно-политической жизни. При проведении теста MMSE набрала 25 баллов из 30 возможных (допустила ошибки при вычитании, не вспомнила одно слово из трех предъявленных для запоминания). Аппетит снижен, сон с ранними пробуждениями. Состояние тягостно настолько, что «хочет умереть», но суицидальные намерения отрицает.

Суммарный балл по шкале HAMD21 – 24, что соответствует депрессивному расстройству тяжелой степени.

*Результаты параклинического обследования:*

Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: без патологии. ЭКГ - ритм синусовый. ЭОС отклонена влево. Замедление межпредсердной проводимости. Неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Изменения миокарда. АД 150/90 мм.рт.ст.

Заключение терапевта: ГБ 2 ст. ИБС: б/болевая форма, атеросклеротический кардиосклероз с нарушением проводимости по типу блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. Гиперхолестеринемия.

Неврологическое состояние: Лицо симметричное. Зрачки симметричные, диаметр OD=OS в пределах нормы, фотореакция достаточная. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Парезов и параличей нет. Пальценосовую пробу выполняет точно. В позе Ромберга пошатывание без определенной сторонности.

*Заключение невролога: Церебральный атеросклероз.*

*Дисциркуляторная энцефалопатия. Распространенный остеохондроз.*

*ЭЭГ при поступлении: фоновая ЭЭГ характеризуется сглаженностью межзональных различий за счет нерегулярного характера, замедления и невысокой амплитуды теменно-затылочного альфа-ритма (не более 40 мкВ; 8,0-10,0 кол/сек) при наличии отчетливо выраженного и явно замедленного сенсомоторного мю-ритма (до 40 мкВ; около 7,5 кол/сек) в лобно-центрально-передневисочных зонах (с левополушарным акцентом); широким распространением среднеамплитудной бета-активности (до 15 мкВ); и слабой выраженностью низкоамплитудной медленноволновой тета-дельта-активности (не более 30 мкВ; 2,0-4,0 и 4,5-7,5 кол/сек) с акцентом в лобно-передневисочных и в затылочных отведениях. При ритмичной фотостимуляции отмечаются элементы усвоения низких и средних частот (6,8,9,10 Гц), трансформация низко- и высокочастотной фотостимуляции (6 и 18 Гц) до альфа-частот ЭЭГ (около 9,0 кол/сек), а также усиление бета-активности. При гипервентиляции несколько усиливается затылочный альфа-ритм и бета-активность в височных отведениях, а также заметно возрастает амплитуда (до 70 мкВ) сенсомоторного мю-ритма.*

*Заключение: картина ЭЭГ характеризуется умеренно выраженными признаками сниженного функционального состояния коры головного мозга (особенно лобно-центрально-височных областей). Признаков снижения порога судорожной готовности не выявлено.*

*МРТ головного мозга: на полученных изображениях в веществе мозга больших полушарий, ствола и мозжечка объемных, очаговых и диффузных изменений не выявлено. Боковые желудочки мозга несколько асимметричны (левый больше), умеренно расширены. Третий желудочек умеренно расширен. Субарахноидальные пространства борозд больших полушарий умеренно расширены. Гипофиз не изменен. Краниовертебральный*

*переход не изменен. Заключение: умеренная наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия.*

*Нейропсихологическое обследование: при объективном исследовании состояния высших психических функций выявляется комплекс симптомов, указывающих на дисфункцию глубинных подкорковых структур: замедленность включения в выполнение заданий, колебания произвольного внимания и контроля; тормозимость следов памяти; пропульсии, импульсивность в ряде двигательных проб.*

*На этом фоне обнаруживаются симптомы, свидетельствующие о патологии медиобазальных лобных структур мозга в левом полушарии: снижение возможности произвольной регуляции психической деятельности, проявляющиеся в отчетливом нарушении избирательной актуализации следов памяти; в расстройстве динамического и регуляторного праксиса.*

*Следует также отметить наличие ряда симптомов, свидетельствующих о снижении уровня функционирования височных отделов мозга билатерально (стойкие нарушения воспроизведения порядка элементов стимульного ряда, неудовлетворительное выполнение акцентуированных ритмичных структур) и теменно-затылочных зон преимущественно в правом полушарии (ошибки при выполнении ряда оптико-пространственных проб, тенденции к левостороннему невниманию, обедненность собственного рисунка, трудности понимания и речи в её грамматическом оформлении).*

*Динамический психический статус.*

*На протяжении 3-х недель пребывания в клинике сохранялись жалобы на чувство тоски, подавленности, тревоги. Сохранялся сниженный фон настроения, однако приступы страха не повторялись. При упоминании о муже иногда начинала плакать, но быстро успокаивалась и переключалась на другую тему. Из отделения на прогулки не выходила, большую часть времени проводила в палате, но охотно общалась с другими больными. На 4-*



ой неделе приема антидепрессанта, нейролептика в сочетании с нейропротекторами, ноотропами, а также занятий с психотерапевтом (групповая и индивидуальная рациональная психотерапия, проводившиеся с 3-й недели пребывания) появилась положительная динамика – нормализовался сон и аппетит, отмечала улучшение физического самочувствия. При этом регулярно, по нескольку раз в день, измеряла артериальное давление, с большим вниманием относилась к приему назначенных препаратов и процедур, просила провести дополнительные инструментальные исследования. ЭЭГ после проведенного лечения: по сравнению с ЭЭГ при поступлении в клинику отмечается некоторая положительная динамика в виде уменьшения выраженности низкочастотных компонентов (7,5-8,5 кол/сек) затылочного альфа-ритма и сенсомоторного мю-ритма в фоновой ЭЭГ.

Психическое состояние перед выпиской из стационара: в беседе охотно рассказывает о своем состоянии, вспоминает прошлое, подробно описывает похороны мужа, свои тогдашние ощущения, при этом не плачет, интонации ровные, модулированные. Сообщает, что с момента смерти мужа ни разу не была на его могиле, объясняет, что не может посетить ее, так как опасается ухудшения своего состояния. Также высказывает сожаление, что осталась одна, не востребована, поскольку дети и внуки стали взрослыми и не требуют опеки. Много размышляет о собственном одиночестве, «пустоте в этом мире без мужа», так как нет объекта заботы. Настроение характеризует как хорошее, ровное, не испытывает чувство тревоги, тоски. Суммарный балл по шкале HAMD 21 – 4, что соответствует отсутствию депрессии. Собирается строго следовать предписанным назначениям после выписки, так как опасается ухудшения физического и психического здоровья. Отмечает, что «появилась надежда» на нормализацию состояния, ожидает, что это произойдет «ко второму году после смерти мужа». Также отмечает «улучшение памяти» -

*редуцировались трудности концентрации внимания пропала забывчивость, стала более собранной, по результатам оценки MMSE набрала 30 баллов (не допустив ни одной ошибки).*

*Лечение: Mirtazapine 0-0-30 мг/сут; Chlorprotixene 7,5-0-15 мг/сут; Aethylmethylhydroхурпyridini succinas 125-125-125 мг/сут; Lorazepamі 0,625-0,625-0,625 мг/сут; Quetiapine 0-0-25 мг/сут, Betahistine 8-0-8 мг/сут;, Cholini alfosceras 1000 мг. в/в капельно №10; Zaleplone 0-0-10 мг/сут.*

*Обсуждение: Заболевание возникло у личности, до болезни характеризовавшейся психастеническим типом акцентуации характера, склонной к зависимым отношениям с близкими людьми.*

*Заболевание манифестировало в возрасте 70 лет после психотравмирующей ситуации - смерти супруга. Начальный этап заболевания характеризовался аффективно-шоковой реакцией по типу эмоционального ступора, продолжавшейся более 3-х суток. В дальнейшем у больной развилась патологическая реакция горя со специфическими для этого синдрома симптомами: навязчивыми образными представлениями психотравмирующего события - сцены смерти мужа, избегающим поведением, факсимильными симптомами болезни умершего мужа, разнообразными тревожными расстройствами, включая элементы витальной тревоги, многочисленными фобиями (нозофобия, агорафобия, танатофобия). В последующем произошла эндогенизация депрессивного расстройства с развитием апатии, астении, плаксивости, иррационально й тревогой с витальными проявлениями – чувством сжатия за грудиной, сердцебиения, ангедонией, суточным ритмом, но с сохранением реактивного симптомокомплекса, наиболее выраженными проявлениями которого были «чувство одиночества» и сохраняющееся «избегающее поведение». Состояние приобрело характер развернутой затяжной тоскливо-апатической депрессии тяжелой степени, с невротоподобными расстройствами и выраженными реактивными переживаниями.*

*Дополнительными отягощающими обстоятельствами являются сосудистые факторы риска (ГБ, ИБС, церебральный атеросклероз, дисциркуляторная энцефалопатия) и возрастные патоморфологические изменения ЦНС (по данным МРТ головного мозга в виде умеренной наружной и внутренней сообщающейся гидроцефалии, по результатам ЭЭГ снижением функционального состояния коры головного мозга), что выявлялось при нейропсихологическом обследовании, по результатам тестирования (MMSE) в виде легкого когнитивного снижения во время депрессии.*

*Больная проходила несколько курсов психофармакотерапии, но её состояние не достигало полной ремиссии. После проведенного комплексного лечения – психофармакотерапии, нейропротективной терапии, а также рациональной психотерапии и психотерапии «решения проблем» была достигнута ремиссия высокого качества с восстановлением психического здоровья, уровня функционирования и редукцией большинства реактивных расстройств. Представленный случай иллюстрирует исход ПРГ и развившегося затем аффективного расстройства в виде эндореактивной депрессии.*

***Диагноз: Депрессивный эпизод по типу эндореактивной депрессии с тревожным расстройством и множественными фобиями F 32.1***

Одним из симптомов часто присутствовавшим у больных было состояние экзистенциального кризиса – «смыслоутраты», который также, по наблюдению исследователей [Полищук Ю.И., Баранская И.В, 2001; Летникова З.В. 2006; Медведев А.В. 2009] наиболее часто встречается именно у лиц позднего возраста. Данный симптом включал в себя несколько составляющих: болезненное переживание наступившего одиночества, чувство бесполезности, ощущение «выброшенности за борт», «смерти части себя», краха окружающего мира, и как следствие мысли о потере смысла дальнейшей жизни после смерти эмоционально значимого лица. Данные переживания сопровождались выраженным чувством тревоги или страха.

Следует отметить, что этап переосмысления жизни после смерти эмоционально значимого лица является «обязательным» при «нормальной» психологической реакции горя, именно «преодоление» этого этапа считается «ключевым» для дальнейшей жизни человека после перенесённой утраты [Gallagher-Thompson D, Dupart T, Liu W., Thompson L. W. 2008].

Другим частым симптомом ПРГ было ощущение необоснованной вины перед умершим лицом. Чувство вины распространялось на возможные ошибки при уходе во время болезни эмоционально значимого лица, возможных не предпринятых действиях, допущенной грубости. Нередко, когда отношения при жизни носили конфликтный характер, больные винили себя в необдуманно высказанных «пожеланиях смерти». После утраты эмоционально значимого лица чувство вины приобретало навязчивый, болезненный характер.

Отчетливой разницы в преобладании того или иного симптома ПРГ в разные периоды старения найдено не было. Несколько более частыми в пожилом возрасте были такие симптомы как чувство вины перед умершим, «амальгамирование» симптомов болезни и функциональные нарушения. У лиц пожилого возраста, как правило, возникали представления о виновности третьих лиц в смерти значимого лица, а у лиц старше 75 лет выявлялись идеи обнищания, возможной утраты имущества. Определенные различия отмечены в формах суицидального поведения – лица пожилого возраста совершали суицидальные попытки через отравление лекарственными средствами, повешение или пытались броситься под поезд. Больные в возрасте 75 лет и старше непосредственно вслед за ПРГ или спустя какое-то время намеренно отказывались от еды, питья и медицинской помощи. Все суицидальные попытки были совершены на значимые для больного даты – дни смерти или рождения эмоционально значимого лица.

Непосредственно вслед за ПРГ или спустя некоторое время у всех обследованных больных развивались симптомы аффективного заболевания

или стойкого аффективного расстройства, что и становилось причиной обращения за психиатрической помощью и госпитализации, как правило, в состоянии депрессии. Целостная оценка психического состояния больных и динамики расстройств с тенденцией к фазному течению служила обоснованием диагностики эндогенного аффективного заболевания или аффективного расстройства в рамках пролонгированной реакции дезадаптации. Во всех наблюдениях аффективное расстройство при первичном обследовании определялось депрессивным состоянием, однако на протяжении заболевания могли развиваться и аффективные расстройства противоположного полюса или в виде смешанных аффективных состояний.

В целом патогенез аффективного расстройства, формирующегося после ПРГ соответствовал представленной, многими авторами схеме [Сергеев И.И. 1986; Медведев А.В. 2011] (рисунок 3).

*Рисунок 3* Патогенез аффективного расстройства после ПРГ в представленной выборке



### 3.4. Диагностическое распределение исходов ПРТ

При описании клинической картины представленных психических расстройств использовались: Международная классификация психических болезней 10 пересмотра (МКБ-10), руководство по современной клинической психиатрии Попова Ю.В., Вида В.Д. 1997, руководство по психиатрии под редакцией Тиганова А.С. 1999 г.

В целом в исследуемой группе наиболее частым (45,0%) оказался диагноз «Депрессивного эпизода», второе по частоте место занимал диагноз «Рекуррентного депрессивного расстройства» (28,3%), значительно реже диагностировались «Дистимия» (11,7%), «Депрессивное расстройство адаптации» (10,0%) и «Биполярное аффективное расстройство» (5,0%).

Среди исследуемой когорты больных с аффективной патологией, развившейся после утраты значимого лица, были представлены следующие нозологические единицы:

F 31.xx. - биполярное аффективное расстройство.

Большинство авторов [Wehr T.A.1996, Columbo C., Benedetti F., Barbini V.1999] делают акцент на том, что больные с подобной патологией имеют признаки гипоманиакального состояния или эпизоды гипоманий до психогении. Однако подобные состояния не доходят до уровня заболевания или не носят элементы нарушения поведения, а как правило, характеризуются продуктивностью и реальностью идей и действий в социальном и жизненном плане.

Данное расстройство характеризовалось следующим синдромокомплексом: как правило первый эпизод заболевания манифестировал после психогении, и был представлен депрессией. В этом состоянии больные не всегда попадали в поле зрения психиатра. Непосредственно депрессивному эпизоду предшествовала различная по проявлениям аффективно-шоковая реакция. В дальнейшем мог быть интервал относительного благополучия, с умеренным

проявлением траурной реакции или без неё. Иногда же подъем фона настроения развивался сразу же после депрессии, и характеризовался гиперактивностью, неуместной веселостью, попытками «начать новую жизнь» - ремонтом в квартире, установлением отношений с новыми людьми, поездками в различные туристические поездки. Как правило всё это организовывалось для компенсации чувства одиночества, избегания обстановки напоминающей об утрате. В некоторых случаях маниакальное состояние сопровождалось идеями паранойяльного содержания - больные пытались наказать лиц, по их мнению, «виновных в смерти» значимого для них лица. Иногда больные начинали заниматься общественно-политической, религиозной деятельностью. Причем характер этой деятельности принимал гипертрофированный, нецеленаправленный характер – деятельность ради деятельности. При этом до утраты значимого лица больные были людьми аполитичными или нерелигиозными. Помимо этого присутствовали непосредственные аффективные симптомы маниакального расстройства: нарушения сна - сокращения в его потребности, снижение аппетита. Импульсивность и нецелесообразность, легкомысленность некоторых поступков, повышенная общительность, раннее не свойственная больному. В этом состоянии больные из исследуемой выборки, как правило, также не попадали в поле зрения психиатров. Длительность данного состояния могла быть от нескольких дней до нескольких месяцев. После этого наступал период интермиссии, длящийся, как правило, до значимой для больного «годовщиной даты» (день рождения, день смерти значимого лица, повторная утрата или другой эпизод психогении). В дальнейшем могла наблюдаться альтернация эпизодов без провоцирующих факторов. Состояние во время депрессивной фазы характеризовалось наличием симптомов депрессии в сочетании с сохраняющимся реактивным симптомокомплексом или оживлением прежних переживаний утраты значимого лица. Также у всех больных сохранялось четкая хронологическая связь развития болезни с

утратой значимого лица и убежденность, что «если бы не было потери, то не было бы болезни».

Диагноз ставился на основании анамнестических данных о наличии не менее одного отчетливого маниакального (гипоманиакального) и депрессивного эпизода, развившихся после психогении.

F 32.xx. Депрессивный эпизод.

Психогенные депрессии были представлены острыми депрессивными реакциями и затяжными депрессивными реакциями [по Ганнушкину П.Б.].

Выраженная депрессия могла быть инициирована непосредственно утратой значимого лица после непродолжительного времени прошедшего после утраты, и принимала форму среднего или глубокого по выраженности симптомов депрессивного эпизода.

В случаях затяжного депрессивного эпизода аффективная симптоматика на начальных этапах имела субклинический уровень или воспринималась больным «как должное». Развитие выраженного гипотимического состояния наступало через некоторое, иногда достаточно продолжительное, время. Не всегда для начала депрессивного эпизода нужен был дополнительный провоцирующий фактор, иногда депрессия начиналась после «осознания» факта утраты.

Само состояние больные воспринимали иначе, чем просто состояние печали или траура. Оно содержало чувство душевной боли, стойко сниженного фона настроения, грусти, пустоты. Присутствовала психомоторная заторможенность, безучастность, апатия, адинамия. Снижение речевого объема, иногда с алекситимией, проявлениями когнитивного снижения, псевдодеменции. Часто, что свойственно больным старшего возраста, депрессия сопровождалась тревожными расстройствами, доходящими до агитации. Дифференциальным признаком депрессивного эпизода от реакции



на тяжелый стресс и расстройства адаптации служила витальность или соматизированность аффективных проявлений [Попов Ю.В., Вид В.Д. 1997]. Разнообразные нарушения сна, дезорганизация суточного ритма, суточные колебания настроения, отчетливое снижение аппетита и потеря веса, запоры. Чувство вины перед умершим или идеи обвиняющего характера направленные на людей «причастных» к смерти значимого лица, чувство собственной «малоценности», суицидальные мысли. Помимо этого часто присутствовала психотическая симптоматика – кратковременные обманы восприятия, бредовые идеи (но не вычурные или нелепые как при шизофрении). Однако у лиц старшего возраста депрессии могли сопровождаться такими формами бредовой продукции как выраженный ипохондрический бред, доходящий до синдрома Катара. Часто депрессии сопровождались утяжелением уже имеющейся соматической патологии или развитием психосоматических расстройств. Во всех случаях депрессии сохранялись реактивные переживания утраты значимого лица. Длительность непрерывно текущего депрессивного эпизода иногда достигала нескольких лет.

F33.xx. Рекуррентное депрессивное расстройство. Диагноз ставился на основании анамнестических данных о наличии депрессивных эпизодов, длительностью не менее 2-х недель. С ремиссиями не менее 2-х месяцев. С отсутствием гипоманиакальных и маниакальных состояний. Первый эпизод был реактивно спровоцированным утратой значимого лица. В картине депрессивного эпизода, на протяжении первых нескольких лет после манифестации заболевания, сохранялись реактивные переживания утраты – эндореактивные депрессии. Сами обострения, как правило, возникали на «якорные» даты, как-то связанные с жизнью или смертью эмоционально значимого лица. В дальнейшем депрессивные фазы теряли реактивную окрашенность и эндогенезировались с заострением в картине заболевания до манифестных черт личности. Иногда с аутохтонными экзацербациями.

F 34.1. Дистимия. Данное состояние характеризовалось стойким, длительным – не менее 2–х лет сниженным фоном настроения субдепрессивного уровня.

Внутри самого расстройства дистимия разделялась на катестетическую (соматизированную) [Коллюцкая Е.В. 1993] характеризующуюся сочетанием соматовегетативных и астенических симптомов. Соматовегетативные симптомы проявлялись ощущением плохого самочувствия, множеством соматических жалоб, основанных на неприятных ощущениях вызванных тревогой - потливость, тахикардия, тремор и головокружение, нарушение работы пищеварительной системы, различные алгии, которые больные, как правило, связывали с поражением опорно-двигательного аппарата, сердечнососудистой системы, цефалгии, стойкие нарушения сна, иногда с отсутствием чувства сна. Астенические симптомы проявлялись в виде жалоб на бессилие, быструю утомляемость. При этом спектр аффективных жалоб был скуден. Второй тип дистимии – характерологическая дистимия [конституционально-депрессивное расстройство личности по П.Б.Ганнушкину, Akiskal H.S. 1983] проявлялся в виде постоянного «брюзжания», дисфории, недовольством окружающими людьми и сложившимися жизненными обстоятельствами. Реактивная составляющая при таком виде исхода, как правило, была лишь хронологическая. Однако сами больные связывали свое настоящее состояние с утратой значимого лица, причем в данном случае доминировали чувство «обиды» на объект утраты и другие эгоцентрические мысли [Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. 1999].

F 43.xx. Реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации.

При первичном осмотре больных исследуемой выборки, производившиеся в клинических подразделениях ФГБНУ НЦПЗ, которые соответствовали бы диагностическим рубрикам F 43.1 не было. Из представленных больных состояние части больных соответствовало рубрикам МКБ-10:

F 43.21 - пролонгированная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации. Легкое депрессивное состояние в ответ на длительную подверженность стрессовой ситуации, но продолжающееся не более 2 лет.

F 43.22 - смешанная тревожная и депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации. Состояние с выраженными тревожными и депрессивными симптомами, где их уровень не больше, чем в смешанном тревожном и депрессивном расстройстве (F41.2) или в другом смешанном тревожном расстройстве (F41.3).

F 43.23 - расстройство адаптации с преобладанием нарушения других эмоций. Обычно симптомы нескольких типов эмоций, таких как тревога, депрессия, беспокойство, напряженность и гнев. Симптомы тревоги и депрессии могут отвечать критериям смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2) или другого смешанного тревожного расстройства (F41.3), но они не являются столь преобладающими, чтобы могли быть диагностированы другие более специфические депрессивные или тревожные расстройства (МКБ-10).

Наличие стойких и/или рецидивирующих фазноаффективных расстройств, развившихся после ПРГ в позднем возрасте, отвечало критериям диагноза аффективного расстройства по МКБ-10, включая его основные формы: биполярное аффективное расстройство (эпизод депрессии; F 31); депрессивное расстройство (эпизод; F 32); рекуррентное депрессивное расстройство (эпизод депрессии; F 33), дистимия (F 34). В части наблюдений аффективное расстройство относилось к депрессивным реакциям дезадаптации (F43.2).

При сравнении диагностического распределения в разные возрастные периоды старения обнаружено, что все аффективные заболевания, за исключением биполярного аффективного расстройства, статистически

значимо ( $p=0,05$ ) чаще выявлялись у больных пожилого возраста. В старческом возрасте достоверно чаще развивались дистимия и депрессивное расстройство адаптации – 37,5 и 12,5% (статистической разницы между пожилыми больными и больными старше 75 лет по биполярному аффективному расстройству обнаружено не было). В группе пожилых больных основными видами аффективных заболеваний были депрессивный эпизод и рекуррентное депрессивное расстройство, а у лиц 75 лет и старше наиболее частыми были депрессивный эпизод и дистимия. Таким образом, после ПРГ и в пожилом, и в старческом возрасте наблюдался весь спектр аффективных расстройств, но в их соотношении находили отражение возрастные особенности (таблица 7).

Таблица 7. Диагностическое распределение по возрастным группам.

Диагноз	Возрастные группы					
	60-74 года 52 больных ("χ <sup>2</sup> .)		от 75 лет 8 больных ("χ <sup>2</sup> .)		Итого 60 больных	
	n1.	%	n2.	%	абс.	%
F 31 биполярное аффективное расстройство	2	3,8	1	12,5	3	5,0
F 32 депрессивный эпизод	24	46,2 <sup>''</sup>	3	37,5	27	45,0
F 33 рекуррентное депрессивное расстройство	17	32,7	0	0	17	28,3
F 34 дистимия	4	7,7	3	37,5 <sup>''</sup>	7	11,7
F 43.2 депрессивное расстройство адаптации	5	9,6	1	12,5 <sup>''</sup>	6	10,0

<sup>''</sup> различия статистически значимы  $p \leq 0,01$  по критерию Пирсона

### 3.5. Клинико-психопатологические типы депрессий и резидуальная симптоматика в исходе ПРГ

В соответствии с поставленными задачами исследования были определены основные *клинико-психопатологические типы депрессий*, последовавших за ПРГ, и их частота.

Депрессии с превалированием в симптоматике заторможенности, подавленности, тоскливо-тревожным настроением - ощущением «давящей», «безнадежной» тоски, соматовегетативными проявлениями: тяжестью, жжением, болью за грудиной, с безразличием к происходящим событиям и бездеятельностью, идеями самоуничужения, малоценности, иногда выраженными ипохондрическими расстройствами, у некоторых больных доходивших до синдрома Котара, представляли собой *меланхолический тип*.

Депрессии с выраженными тревожными переживаниями, порою достигающие до тревожного раптуса или ступора, общим тревожным фоном, с ожиданием несчастья, опасности для себя и близкого окружения, с постепенно нарастающей социальной отгороженностью были отнесены к *тревожному типу*.

Конверсионная симптоматика (чувство кома в горле, головные боли в виде обруча, астазии и абазии), гиперболизация вплоть до нелепости предъявляемых жалоб, демонстративность проявлений горя, формирования культа умершего и одновременно с «обидой на умершего», с вектором обвинений направленных на окружающих, повышенное требование внимания к себе мед.персонала и родственников определяли *истерический тип* депрессии.

Состояние, при котором больные с самого начала проявления аффективного расстройства жаловались на чувство «разбитости», постоянной усталости, гиперестезию, повышенное беспокойство о своем

физическом здоровье, различные телесные ощущения было отнесено к *астеническому типу*.

У больных *дистимией* в зависимости от симптоматической картины были выделены два её вида: катестетическая (соматизированная) [Коллюцкая Е.В. 1993] и характерологическая дистимия.

При катестетической дистимии преобладали жалобы ипохондрического характера, сенестопатии, соматовегетативные нарушения, астенизация. Аффективные нарушения проявлялись в виде «матовой тоски» - невыраженного чувства тревоги, беспокойства, пессимизма. Изначально реактивная симптоматика была блеклая. Как правило отсутствовало чувство вины, неприятия смерти эмоционально значимого лица, ни когда не было ярких психотических проявлений ПРГ. В дальнейшем, на фоне длительного снижения фона настроения формировались убежденность, что причиной психического расстройства является утрата эмоционально значимого лица, но с идеями вины этого лица. Из ипохондрических жалоб наиболее выраженным симптомом являлись жалобы на нарушения сна. Больные злоупотребляли гипнотиками, транквилизаторами, не поддавались разубеждению, что они спали ночью.

В картине характерологической дистимии, помимо несильных, но часто преувеличиваемых аффективных нарушений, на первый план выступали неотвязные мысли о бессмысленности жизни, трактовка любых жизненных событий окрашивалась «траурным флером» (Ганнушкин П.Б.), с негативизмом к любым событиям и попыткам помочь. Сарказм, нигилизм и внешнеобвиняющая позиция приводили к выраженной социальной отгороженности.

Все расстройства носили кататимный оттенок – аффект тревожного уныния, но обязательно с элементами личных переживаний утраты – больные придавали значение различным приметам, расценивали обыденные,

случайные события как «знаки с того света», подаваемые умершим лицом. Одним из самых стойких симптомов при всех видах депрессий были жалобы на нарушения сна, достигавшие иногда уровня невротического расстройства в виде «ипохондриии сна».

Клиническим примером развития катестетической дистимии служит следующее наблюдение.

*Наблюдение № 2 Больной А.В.Т. 01.09.1932 г.р., возраст на момент поступления в клинику НЦПЗ РАМН 78 лет (находился на лечении с 26.05.2012.г. по 03.07.2012.г., и/б №858)*

*Анамнез: наследственная отягощенность психическими заболеваниями и случаями деменции позднего возраста не выявлена. По линии отца: дед, бабушка – сведений нет. Отец – умер в 1989 году, в возрасте 83 лет. До последних дней обслуживал себя самостоятельно, нарушений памяти не отмечалось. Имел начальное образование, работал в колхозе. По характеру был веселый, уравновешенный, общительный. По линии матери: дед – сведений нет. Бабушка – умерла в возрасте 76 лет, в старости нарушений памяти не отмечалось. Имела начальное образование, была домохозяйкой. По характеру была строгая, требовательная, уравновешенная. Мать – умерла в возрасте 68 лет от онкологического заболевания. Имела среднее образование, работала в колхозе. По характеру была строгая, уравновешенная. Брат – 1933 г.р. умер в 2005 году от инфаркта миокарда. Имел высшее образование, работал директором дома отдыха. Был семейным. По характеру был общительным, веселым. Брат 1937 г.р. имеет высшее образование, работал секретарем райкома, сейчас на пенсии. Семейный, по характеру строгий, требовательный. Брат 1939 г.р. имеет высшее образование, работал главным инженером, сейчас на пенсии. Семейный. По характеру спокойный, выдержанный, общительный.*

*Пробанд родился в г. Сухуми, проживал в полной семье, условия жизни были тяжелые. В детстве по характеру был спокойным, послушным ребенком, много помогал матери, опекал младших братьев. Детский сад не посещал, так как его не было. Из болезней: возрастные инфекции, травм, операций не было. До начала войны очень боялся, что могут арестовать отца, после того как началась война, боялся прихода немцев, бомбежек, после окончания войны постоянно испытывал страх, что семью могут сослать в Сибирь, после смены власти боялся, что «грузинам будут мстить и опять сошлют в лагеря». В школу пошёл в возрасте 7 лет, проблем с адаптацией не было, но из-за языкового барьера (обучение проводилось на грузинском, а больной мингрел) учеба давалась тяжело. В средней школе с пятого класса уровень успеваемости повысился, лучше успевал по гуманитарным предметам. По характеру оставался спокойным, послушным, тихим. Помимо школы особых увлечений не было, все время было занято работой по дому или в колхозе. В подростковом и раннем юношеском возрасте резкой перемены характера, особых увлечений не было. В 17 лет окончил 10 классов и поступил в педагогический институт. В институте адаптировался быстро, уровень успеваемости был средним, оставался дисциплинированным, спокойным, общительным. В 1953 году (22 года) окончил институт и устроился работать учителем в местную школу. Очень хотел стать директором этой школы, для этого после 4-х лет работы подал документы на вступление в партию, однако в партию был принят при условии, что займет должность зам. начальника по воспитательной работе в городской тюрьме. Несмотря на то, что не хотел работать в системе МВД, согласился. Проработал там 6 лет, оставался спокойным, уравновешенным, зарекомендовал себя как хороший, исполнительный работник. В возрасте 28 лет женился на бывшей однокурснице. В семье были хорошие отношения, жена всегда выполняла все его желания, при этом никогда не было конфликтов, имели много общих интересов, как говорит он сам: «жена была и другом, и врачом, и*



советчиком». От брака сын 1960 г.р. и дочь 1961 г.р. В 1963 году (32 года) был переведен на должность начальника Абхазского ИТУ, на этой должности проработал до пенсии. Проживал в Сухуми, где имел две квартиры, дачу с большим участком, очень любил заниматься приусадебным хозяйством, оставался спокойным, жизнерадостным, трудолюбивым. В 1971 году (40 лет) поступил на заочное отделение Ростовского юридического института, которое окончил через 4 года. По тем временам был достаточно влиятельным человеком, помогал братьям, детям.

Дочь описывает его как человека, который был всегда жизнерадостным, трудолюбивым, уравновешенным, не мог сидеть без дела. Считал, что работа превыше всего, в доме все подчинялись ему, любил порядок, требовал его от других. Никогда ни на что не жаловался, был физически крепким, к врачам не обращался. В 1986 году (55 лет) оформил пенсию, однако продолжил работать начальником линейного отдела милиции. В 1992 году (61 год) в связи с началом грузино-абхазской войны, был вынужден все бросить и уехать в Москву. Здесь особых проблем с жильём не испытывал, но был подавлен, страдал от вынужденного безделья, однако каких либо выраженных нарушений в настроении, физическом самочувствии не испытывал. Устроился работать грузчиком в продуктовый магазин, но через 20 дней уволился, так как «не захотел воровать с остальными грузчиками». Попытался устроиться юрисконсультантом в одну фирму, но не выдержал современных требований и вскоре перешел на работу в этой же фирме вахтером. С 1999 года (68 лет) его жена заболела раком груди, с метастазами в легкие. От него фактическое состояние жены скрывали, она сама ни на что не жаловалась. Впервые состояние пациента изменилось в августе 2002 года (71 год), когда от онкологического заболевания, в больнице, умерла его жена. К смерти жены был «внутренне» готов, врач предупредил, что она вскоре умрет. Однако, по словам дочери, выглядел «ошарашенным», в первые минуты бурно реагировал – бил себя в грудь, но

при этом не плакал. Сам больной говорит о том, что после того как узнал о смерти жены испытал острое чувство горя, сразу же осознал «безвозвратность потери». Снизился фон настроения, возникло стойкое чувство тоски, не мог плакать, не было желания делиться своими переживаниями. Вскоре раздал все её вещи, старался не смотреть на фотографии жены, крайне редко посещал могилу. Винил жену, что она «не обращала на себя внимание», что можно было бы все исправить раньше. Все стало казаться серым, ничто не приносило удовольствия, ничто не радовало, начала нарастать раздражительность, гневливость, не мог сдерживать эмоций. Постоянно размышлял о прошлой жизни, сравнивал её с настоящим положением, считал, что после смерти жены у него «нет жизни», что он никому не нужен, при этом проживал в семье дочери, часто общался с ней и сыном. Примерно на втором году вдовства начал постоянно испытывать физическое недомогание, что именно болело, «понять не мог», но чувствовал себя постоянно плохо, а также, как говорит он сам, «не мог скрыться от своих размышлений», неоднократно госпитализировался в различные больницы, проходил обследования, принимал множество лекарственных средств, иногда это были различные биологически активные добавки сомнительного качества. Со слов дочери: через 2 месяца после смерти жены, начал постоянно жаловаться на плохое физическое самочувствие, иногда жалобы принимали нелепый характер, например, мог каждый день ходить к врачу с жалобами на давнишнюю мозоль, при попытках как-то успокоить его становился гневливым, раздражительным. Требовал к себе повышенного внимания. Два раза в год ездил в различные санатории, помимо этого до 4-5 раз в год ложился в стационары, но всегда выбирал ведомственные больницы, с определенным уровнем комфорта. Предписанную терапию строго соблюдал, и поскольку назначения врачей были частыми, принимал порою до 10-15 таблеток в день. Однако не отмечал улучшения своего состояния: оставался подавленным, раздражительным, невыдержанным. В траурные даты состояние заметно

ухудшалось – усиливалась тоска, тревога. Начал писать мемуары, во время этих занятий испытывал кратковременное облегчение. Состояние оставалось без изменений на протяжении 10 лет. В связи с данным состоянием, самостоятельно обратился в амбулаторный отдел НЦПЗ РАМН, был проконсультирован и госпитализирован.

*Психическое состояние:* При поступлении в отделение раздражителен, выражает недовольство внутренним распорядком, пытается диктовать свои условия. Сразу же говорит о наличии у него множество заболеваний, из-за которых он не может находиться в отделении «на общих правах». При беседе немного успокаивается. На вопросы начитает отвечать в плане заданного, но быстро переключается на другие темы, крайне пространен, эмоционален, темп речи нормальный. Во время разговора меняется настроение: от готовности заплакать до гневливости, иногда не соблюдает дистанцию с врачом. Предъявляет жалобы на сниженный фон настроения, раздражительность, чувство безрадостности, частые эпизоды немотивированной тревоги, которая, по выражению больного, «душит его», жалуется на ощущение общей «разбитости», слабости. Помимо этого фиксирован на постоянной бессоннице, утверждает, что может не спать по несколько суток. При вопросе о возможных причинах его состояния устно не акцентирует внимание на возможных соматических или психических заболеваниях, однако дает много выписных эпикризов из разных стационаров. Скупно рассказывает о своих переживаниях утраты супруги, становится несколько замкнутым, «обвиняет» жену в недостатке внимания к своему здоровью. Говорит, что смерть жены «его подкосила», с этого времени начал болеть, в дальнейшем уходит от обсуждения этой темы. Также предъявляет жалобы на ухудшение памяти, при объективной проверке не может сразу вспомнить сути и даты некоторых общественно политических событий, MMSE 26 баллов (не вспомнил после интерференции одно слово из 3-х предъявленных для запоминания, ошибся в

устном счете, допустил ошибки в копировании геометрической фигуры). Сон нарушен – с трудностями засыпания, ранним пробуждением. Суицидальные мысли отрицает. Критика к своему состоянию формальная. Суммарный балл по шкале HAMD 21– 14 баллов (соответствует уровню легкой депрессии).

*Результаты параклинического обследования:*

*Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: без патологии. ЭКГ – синусовая брадикардия, ЭОС отклонена резко влево. Блокада передней ветви левой н.п. Гиса. Снижение реполяризации миокарда верхушки и заднее боковой области.*

*Заключение терапевта: ГБ 2 ст. ИБС: редкие приступы стенокардии напряжения. Атеросклеротический кардиосклероз с нарушением ритма (фибриляция предсердий).*

*Неврологическое состояние: Лицо симметричное. Зрачки симметричные, диаметр OD=OS в пределах нормы, фотореакция достаточная. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Парезов и параличей нет. Пальценосовую пробу выполняет с интенцией обеих рук. В позе Ромберга покачивание без определенной сторонности.*

*Заключение невролога: дисциркуляторная энцефалопатия.*

*ЭЭГ при поступлении: фоновая ЭЭГ характеризуется сглаженностью межзональных различий за счет невысокой амплитуды нерегулярного, замедленного (относительно возрастной нормы) теменно-затылочного альфа-ритма (не более 50 мкВ; 8,0-8,5 кол/сек) при наличии замедленного сенсомоторного мю-ритма (до 40 мкВ; 8,0-8,5 кол/сек) в лобно-центральных зонах; широким распространением низкоамплитудной (не более 10мкВ) бета-активности; несколько повышенным содержанием низкоамплитудной (не более 20 мкВ) медленно-волновой тета-дельта-активности (3,0-4,0 и 6,0-7,5*

кол/сек) в центрально-теменно-затылочных областях; а также регулярными флуктуациями уровня бодрствования (до В-стадии сна).

При ритмической стимуляции (ФС - фото стимуляция) отмечаются элементы усвоения средних частот (10 и 11 Гц) и трансформация высокочастотной ФС (18 Гц) в область альфа-частот ЭЭГ (до 9,0-10,0 кол/сек). При гипервентиляции отмечается увеличение амплитуды (до 70 мкВ) и расширение частотного диапазона (до 8,0-9,5 кол/сек) теменно-затылочного альфа-ритма и генерализация сенсомоторного мю-ритма до передневисочных и средневисочных зон; а также появление отдельных полиморфных (альфа-тета) «стволовых» потенциалов (до 80 мкВ) в лобно-центральных или в центрально-теменных отведениях.

Заключение: в картине ЭЭГ на первый план выходят отчетливо выраженные признаки сниженного функционального состояния коры и не грубо выраженные признаки повышенной возбудимости дисцифальных структур головного мозга. Признаков снижения порога судорожной готовности не выявлено.

МРТ головного мозга: На полученных изображениях не выявлено очагов изменений в веществе мозга больших полушарий, ствола и мозжечка. Отмечается достаточно выраженное увеличение боковых желудочков. Субарахноидальные пространства достаточно выражено расширены в проекции лобных, височных, теменных долей и умеренно полушарий мозжечка. Заключение: наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия.

Нейропсихологическое обследование: при объективном исследовании состояния высших психических функций был выявлен комплекс симптомов, свидетельствующий о мнестико-интеллектуальном снижении. К ним отнесены: - выраженное нарушение текущего запоминания по разным параметрам (амнестический синдром); -отсутствие критики к

*допускаемым ошибкам; выраженные трудности построения программ деятельности и контроля за действиями в различных модальностях и использования помощи со стороны обследующего; стереотипии, аспонтанность, нарушение избирательности; недоступность выполнения операций абстракции и обобщения, и замена их примерами из опыта личной жизни; - тенденция к левостороннему игнорированию в зрительной сфере, «сбои» левой руки в практике, дефицитарность рисунка, негрубые амнестические «западания» в речи; - пропульсии и трудности переключения в практике, микрографии в письме и рисунке.*

*Не выявлены: истощаемость, колебания продуктивной деятельности, эмоциональная лабильность.*

*Полученные данные свидетельствуют о нарушении в работе глубинных подкорковых структур с влиянием на лобные отделы мозга и в меньшей степени на зону ТРО (теменно-височно-затылочной) билатерально (с акцентом в правой гемисфере).*

*Динамический психический статус.*

*В отделении быстро адаптировался, много времени проводил в палате за чтением книг. Постоянно предъявлял жалобы на физическое недомогание, просил дополнительные обследования, консультации, назначения соматических препаратов. Все домашние отпуска использовал, чтобы съездить на дополнительные консультации к врачам-интернистам, которые его наблюдали. От проведения психотерапевтического лечения (как от индивидуальной, так и групповой терапии) больной отказался. К 3-й недели терапии настроение стало ближе к ровному, но, со слов больного, не достигало уровня «до начала болезни», полностью редуцировалась тревога, раздражительность. Однако сохранялось повышенное внимание к своему физическому состоянию, в беседе делал акцент на том, что «прежнего здоровья», ощущение силы не возвратилось. По-прежнему был убежден в*

наличие бессонницы, хотя по наблюдению медперсонала и больных спал полностью всё ночь, часто спал в «тихий час». Разубеждению не поддавался, на указания врача о нормализации сна реагировал отстраненно. По прежнему в беседе старался избегать обсуждений психотравмирующей ситуации просил не затрагивать эту тему, но выглядел при этом более спокойным, не замыкался. ЭЭГ после проведенного лечения: по сравнению с предыдущей ЭЭГ при сохранении общей картины ЭЭГ со сглаженными межзональными различиями отмечается негрубо выраженная негативная динамика в виде: дальнейшего замедления ранее замедленного основного ритма с угнетением альфа-ритма частотных компонентов (8,0-8,5 кол/сек) теменно-затылочного альфа-ритма и лобно-центрального сенсомоторного мю-ритма и замещением их тета-частотной активностью (около 40 мкВ, отдельные волны до 60 мкВ; 6,0-7,5 кол/сек) с фокусами в теменно-затылочных и в лобно-центральных зонах, соответственно; усвоение более низкой частоты ритмической фотостимуляции (8 Гц вместо 11Гц); также отсутствие ранее наблюдавшегося легкого ускорения теменно-затылочного альфа-ритма при гипервентиляции. В совокупности, это свидетельствует об ухудшении функционального состояния коры головного мозга.

*Психическое состояние перед выпиской из стационара:*

В беседе спокоен, несколько отчужден, свое состояние характеризует как ровное. Но упоминает, что «прежнего здоровья нет», также говорит, что первые три дня в клинике «окрылили», надеялся на выздоровление, а сейчас «не так как хотелось бы». Отмечает, что редуцировались тревога, раздражительность, улучшился сон. На вопросы об умершей супруги остаётся спокойным, безучастным, иногда тяжело вздыхает, но эту тему не обсуждает - начинает говорить, что часто возникают мысли, что является «он обузой для детей», беспокойство по поводу своего соматического здоровья, планирует, после выписки поехать в санаторий. Суммарный балл по шкале HAMD 21 - 7 баллов, что соответствует легкой

депрессии. По результатам оценки MMSE - 24 балла (совершил те же ошибки, что и при поступлении).

Лечение: *mirtazapine* 0-0-15 мг/сут; *lorazepam* 0,625-0,625-0,625 мг/сут; *ethylmethylhydroxypyridine succinate* 4,0 в/в кап. № 10.

Обсуждение: Заболевание возникло у личности с тревожными чертами характера. Заболевание манифестировало в возрасте 71 года после смерти жены, впервые часы сопровождавшиеся гиперкинетической шоковой реакцией. С первых же дней состояние характеризовалось стойким снижением фона настроения до уровня неглубокой депрессии с тревожным и тоскливым радикалом. Состояние в течение первого года носило характер патологической реакции горя с избегающим поведением, чувством одиночества, с фиксацией на смерти жены, переживанием острого чувства одиночества. В дальнейшем, на первый план стали выходить ипохондрические переживания. Острота состояния редуцировалась, но сохранялось чувство собственной изменённости, утраты «внутреннего стержня» с фиксацией на обидах, беспомощности, с утрированностью переживаний на любые внешние обстоятельства, с витализацией тревоги в виде различных физических ощущений, интрепретируемых больным как соматические заболевания. Эти состояния приняли неврозоподобную форму, с поиском причины в соматических изменениях.

На момент первичного обращения состояние определяется затяжной дистимической депрессией – её катестетического (соматизированного) типа [Колюцкая Е.В. 1993] с множественными жалобами ипохондрического характера, с повышенным вниманием к физическим ощущениям, фиксацией на нарушениях сна. Реактивная симптоматика почти редуцировалась, но сохраняется избегающее поведение и убежденность в хронологической связи изменения состояния и смерти жены.



*Диагноз: затяжное дистимическое расстройство, с выраженными чертами ипохондрического развития F 34.10*

Распределение типов депрессии в общей группе обследованных было следующим (таблица 8). Наибольшее число больных (45,0%) было с меланхолическим типом депрессивного расстройства. Второй по распространенности оказалась тревожная депрессия – 31,7%. Такие типы депрессии как истерический и астенический занимали незначительное место (соответственно 3,3 и 8,3 %).

При рассмотрении представленности отдельных типов депрессивного расстройства в разные периоды старения оказалось, что меланхолический тип депрессии превалировал как в пожилом, так и в старческом возрасте (соответственно 46,2 и 37,5%). Тревожный тип депрессии наблюдался чаще у пожилых больных, чем у больных 75 лет и старше (соответственно 32,8 и 25,0%). Истерическая и астеническая депрессии имели место только у пожилых больных (3,8 и 9,6%, соответственно). Дистимическое расстройство в большинстве случаев было представлено катестетической (соматизированной) формой, которая вместе с характерологической формой дистимии составила 11,7 % от общего числа больных. Причем у пожилых больных обе формы дистимии были представлены в равных долях (по 3,8%), а в старческом возрасте наблюдалась только катестетическая форма соматизированной дистимии (37,5%).

Выявленные различия в распределении отдельных типов депрессий в разные возрастные периоды старения не достигали статистической значимости (при  $p \leq 0,05$  критерий Пирсона). Однако имеется тенденция к снижению частоты типичных депрессивных фаз меланхолического типа в старческом возрасте наряду с возрастанием доли дистимии.

Таблица 8. Распределение типов депрессий в возрастных группах

Тип депрессий		Возрастные группы					
		60-74 года		75 лет и старше		Итого	
		52 больных		8 больных		60 больных	
		№1.	%	№2.	%	абс.	%
меланхолическая		24	46,2	3	37,5	27	45,0
тревожная		17	32,8	2	25,0	19	31,7
истерическая		2	3,8	0	0	2	3,3
астеническая		5	9,6	0	0	5	8,3
дистимия	катестетическая (соматизированная)	2	3,8"	3	37,5"	5	8,4
	характерологическая	2	3,8	0	0	2	3,3

"различия статистически значимы  $p \leq 0,01$  по критерию Пирсона

Оценка выраженности симптомов депрессии по шкале Гамильтона (HDRS), содержащей 21 пункт, показала, что в 13,1% тяжесть депрессии соответствовала легкой степени, в 50,8% - умеренной степени и в 36,1% - тяжелой (таблица 9). Депрессии тяжелой степени протекали, как правило, с психотической симптоматикой. В двух случаях это был синдром Котара, депрессивный субступор или ступор. Тяжелая степень в большинстве случаев была при тревожном типе депрессии. У пожилых больных тяжесть выраженности депрессии были в основном умеренной и тяжелой степени, а в старческом возрасте преобладали легкие и умеренные депрессии.

Таблица 9. Степень тяжести депрессии у разных возрастных групп

Степень тяжести депрессии по шкале HDRS	Возрастные группы					
	60-74 года 52 больных (" t.St.)		от 75 лет 8 больных (" t.St.)		Итого 60 больных	
	№1.	%	№2.	%	абс.	%
легкая	5	9,7"	3	37,5"	8	13,1
умеренная	28	53,9"	3	37,5"	31	50,8
тяжелая	19	36,6"	2	25,0"	21	36,1

"различия статистически значимы  $p \leq 0,01$  по критерию Пирсона

При всех видах аффективных заболеваний вне зависимости от давности ПРГ сохранялись её *резидуальные симптомы* даже на самых отдалённых этапах течения (таблица 10). У больных всех групп, независимо от возраста, преобладающим было переживание одиночества, несмотря на то, что больные проживали в семьях. Больные образно описывали эти переживания: «стояли два небоскреба, а теперь пустота, и ничего не исправишь», «нет смысла жизни, потеряла опору, вокруг пустыня». Данный симптом в группе лиц 75 лет и старше встречался почти на 10% чаще, чем в группе пожилых ( $p \leq 0,01$ ).

Вторым по частоте (58,5%) симптомом было избегающее поведение. Больные раздавали или выбрасывали вещи умершего, не посещали кладбище, убирали фотографии умершего. Этот симптом встречался чаще в пожилом возрасте, чем в старческом (59,6 и 50,0% соответственно) ( $p \leq 0,01$ ).

Такие симптомы как чувство вины перед умершим, антивитальное поведение и суицидальные попытки, принятие утраты, мемориальное поведение у лиц старческого возраста выявлялись в два раза и более чаще, чем у пожилых больных (25,0-37,5% и 11,5-13,5%, соответственно) ( $p \leq 0,01$ ). Обманы восприятия, имевшие специфический для ПРГ характер, у лиц 75 лет

и старше встречались более чем в 4 раза чаще, чем у пожилых (12,5 и 3,8% соответственно) ( $p \leq 0,01$ ). Обманы восприятия, как правило, были представлены гипнопомпическими или гипнагогическими галлюцинациями и всегда имели отношение к умершему лицу.

Таблица 10. Распределение резидуальных симптомов ПРГ в возрастных группах

Симптом \ Возраст	60-74 года (52 человека) ("χ <sup>2</sup> .)		от 75 (8 человек) ("χ <sup>2</sup> )		Итого (n=60)	
	№1.	%	№2.	%	абс.	%
чувство одиночества	34	65,4"	6	75,0"	40	66,7
избегающее поведение	31	59,6"	4	50,0"	35	58,4
жалобы на снижение памяти	25	48,0"	6	75,0"	31	51,7
чувство вины перед умершим	7	13,5"	3	37,5"	10	16,7
парасуициды /антивитальное поведение	7	13,5"	2	25,0"	9	15,0
бредовые идеи	8	15,4	1	12,5	9	15,0
непринятие утраты	6	11,5"	2	25,0"	8	13,3
мемориальное поведение	5	9,6"	2	25,0"	7	11,7
нарушение функционирования	3	5,7"	2	25,0"	5	8,3
галлюцинации	2	3,8"	1	12,5"	3	5,0

" различия статистически значимы  $p \leq 0,01$  по критерию Пирсона

Клиническим примером стойкости резидуальных симптомов ПРГ является следующее наблюдение.

*Наблюдение № 4 Больная А.И.С. 27.07.1937 г.р., возраст на момент поступления в клинику НЦПЗ РАМН 74 года (находилась на лечении с 10.03.2011. г. по 06.04.2011 г.) № илб 377, повторно (с 30.11.2011 по*

15.12.2011 г.) № и/б 1653, повторно в возрасте 77 лет (с 23.12.2014 по 13.02.2015 г.) № и/б 1939.

*Анамнез: наследственная отягощенность психическими заболеваниями и случаями деменции позднего возраста не выявлена. По линии матери: Бабушка – умерла в возрасте 89 лет, в 1971 году. Имела среднее образование, была домохозяйкой. По характеру была спокойная, выдержанная, тактичная. Дед – погиб в молодом возрасте, сведений нет. Мать – умерла в возрасте 91 года, в 1995 году. Имела высшее образование, работала педагогом в институте. По характеру была веселая, добрая, коммуникабельная, импульсивная. По линии отца: Данных нет, т.к. отец погиб, когда больной было четыре года.*

*Пробанд родилась от третьей беременности, первых родов, роды в срок без патологии. Раннее развитие по возрасту, без особенностей. В детстве была активным, подвижным ребенком, предпочитала играть с мальчиками, среди сверстников стремилась к лидерству, нравилось быть в центре внимания, с детства любила красиво одеваться, привлекать внимание сверстников и взрослых. Порою совершала необдуманные, иногда хулиганские поступки, никогда не испытывала страха, раскаяния. Детский сад не посещала, т.к. получила домашнее воспитание.*

*В школу пошла с 7 лет. Среди одноклассников адаптировалась быстро и хорошо. Уровень успеваемости, на протяжении обучения в школе, был «хорошим» и «отличным», но за дисциплину получала частые нарекания. Среди одноклассников также быстро стала неформальным лидером, из-за того, что всегда была веселой, озорной, активной. Однако всегда с пренебрежением относилась к общественным нагрузкам. Помимо школы по инициативе родителей много занималась иностранным языком и спортом, также много читала, в основном классическую литературу. Увлекалась театром и кино, занималась в драмкружке. Менструации с 11 лет, цикл установился сразу, протекали безболезненно, но в эти дни менялось*

настроение, становилась плаксивая, капризная. Влечение к противоположному полу с 14 лет, первый интимный опыт в 22 года. Менопауза в 50 лет с приливами, длительностью в 1 год. В 1954 году (17 лет) окончила 10 классов и в тайне от родителей подала документы в Щепкинское театральное училище. Прошла до третьего тура. Но ее мать, узнав об этом, забрала документы из училища и настояла на поступлении в институт иностранных языков им. Мориса Терезы, куда поступила без особых трудностей. Среди однокурсников проблем с адаптацией не было. По-прежнему оставалась лидером, активной, веселой, общительной. Уровень успеваемости был высокий, учеба давалась легко. В возрасте 21 года познакомилась с будущим мужем, в котором ее привлекла красивая внешность и ум. Через 6 месяцев вышла замуж, брак по любви. От брака есть сын 1961 года рождения. Беременность проходила с гестозом на поздних сроках беременности, роды в срок без патологии. По характеру после родов не изменилась, рождению ребенка была рада. Материально были независимы, проживали отдельно от родителей. Ее муж в это время учился в высшей военной академии. Отношения в семье были гармоничные, лидера в семье не было, никогда не конфликтовали, всегда вели разностороннюю культурную жизнь. По окончании декретного отпуска работала иностранным корреспондентом во «Внешторге». Часто ездила в заграничные командировки. Работала с удовольствием, спокойно выдерживала любые нагрузки. Оставалась веселой, общительной, любила и благосклонно принимала ухаживания коллег, но никогда не изменяла мужу. В 1969 году (32 года) вместе с семьей уехала в Египет, где муж работал помощником посла, она секретарем посольства. В 1971 году вернулись в СССР, где она продолжила работать во «Внешторге» корреспондентом, возобновила частые командировки, с разнообразной культурной и светской жизнью. При этом из принципиальных соображений, не смотря на многочисленные уговоры, отказывалась вступить в КПСС. Муж работал нач.отд. в Геништабе. В 1979 году сын поступил в военный институт иностранных

языков, с этого времени его отношения с родителями стали более прохладными, постепенно дистанцировался от них и с 25 лет (1986 год) начал проживать отдельно. Социальные и экономические кризисы 1990-х годов никак не повлияли на ее образ жизни и характер. С 1995 года (58 лет) вышла на пенсию, но продолжала работать в коммерческой фирме. По 2-3 раза в год ездила в Сирию, нагрузки выдерживала, никогда не испытывала проблем со здоровьем. Окончательно прекратила работать в 1998 году (61 год). Находясь на пенсии, оставалась активной, жизнерадостной. Занималась дачей, имела обширный круг знакомств, посещала театры. Муж, вышедший на пенсию в 1995 году, писал мемуары, вел активную общественную жизнь. С сыном по-прежнему были прохладные отношения – он старался не посвящать ее в свою жизнь, не допускал в свои семейные отношения и не принимал активного участия в жизни ее и отца. Впервые состояние изменилось 30 декабря 2009 года (72 года), когда находясь в больнице на плановом обследовании, неожиданно, скоропостижно, от ОНМК скончался ее муж. О смерти мужа по телефону сообщил врач, после чего она сразу же потеряла сознание. Сколько времени находилась без сознания, не известно, была обнаружена домработницей. С первых же дней появилась выраженная апатия, чувство полного безразличия, тоска с ощущением тяжести за грудиной, неконтролируемая слезливость – плакала почти целыми днями, по её словам, «лежала на диване и рыдала». Постоянно размышляла о своем одиночестве, была «обижена» на мужа, что тот «её бросил», размышляла о бесперспективности дальнейшей жизни без мужа. Но продолжала следить за своей внешностью, посещала парикмахера, делала маникюр, почти каждый день к ней приходили знакомые и родственники. Организацией похорон не занималась, так как этим занялись сотрудники мужа, почти все вещи мужа после похорон раздала, чтобы ничего не напоминало о нем, не могла смотреть на его фотографии, не посещала могилу, т.к. любое воспоминание о муже усиливало чувство тоски. Через месяц после смерти мужа появились

*проблемы с физическим самочувствием, отмечались колебания АД, проблемы урологического характера – частые позывы на мочеиспускание, подозревала, что у неё цистит. Начала регулярно измерять АД, при этом показаниям электронного тонометра не доверяла, поменяла за неполный год 4 аппарата, принимала, независимо от состояния, гипертензивные и уросептические препараты. Начала часто консультироваться у различных специалистов, вызывала на дом медицинскую службу Генштаба, чтобы «померить давление, снять ЭКГ», но рекомендованное врачами лечение принимала не регулярно, без особого эффекта. В августе 2009 года, через полгода после смерти мужа, обратилась в филиал клиники неврозов, была госпитализирована с диагнозом «депрессивный эпизод средней степени тяжести», получала терапию: Periciozine, Sertraline, Zopiclone, Lorazepam, Phenobarbitali. На второй неделе терапии поднялось настроение, почувствовала легкую эйфорию. Начала гулять, спокойно могла смотреть фотографии мужа и посещать его могилу. При этом дома развесила фотографии мужа по всей квартире. Начала посещать театры, общаться со знакомыми. После того, как прекратила прием транквилизаторов (Zopiclone, Lorazepam, Phenobarbitali) ощущение эйфории прошло, настроение стало ровным. Состояние оставалось стабильным до февраля 2011 года, когда после самостоятельной отмены препаратов появилась невыраженное, но постоянное чувство тревоги с ощущением сжатия, легкой боли за грудиной и эпизодами немотивированного страха, с постоянными размышлениями о собственном одиночестве и бессмысленности существования, носящими навязчивый характер. В связи с данным состоянием обратилась в амбулаторный отдел НЦПЗ РАМН, была проконсультирована и госпитализирована.*

*Психическое состояние на момент поступления: в беседу вступает охотно, сидит в свободной, раскованной позе. Ухожена, использует косметику, носит большое количество крупных ювелирных украшений. Мимика*



*оживлена. На вопросы отвечает не всегда по существу, легко отвлекается, крайне обстоятельна, многословна, пространна, речь по типу монолога, но легко прерывается. В речи использует уменьшительно-ласкательные обороты. В беседе постоянно упоминает свой высокий социальный статус – «жена генерала», подчеркивает свою «аристократичность», восхваляет себя, своё положение и окружение. Сразу же предъявляет претензии к питанию, настаивает на разрешении питаться своей едой из магазина. В беседе не предъявляет жалобы, а «излагает» свои переживания, делая акцент на том, что они «неординарны». Более всего беспокоит чувство одиночества, тоска, обида, что муж умер раньше неё, а «договаривались умереть вместе». Озабоченна своим физическим состоянием – регулярно меряет давление, при этом показаниям тонометра «не доверяет», регулярно, «на всякий случай» принимает уросептики. Питается избирательно: ест только фрукты и деликатесы. Сон нарушен – беспокоят ранние пробуждения. Жалоб на память не высказывает. При объективной проверке памяти нарушений не обнаруживает. При проведении теста MMSE набрала 25 баллов из 30 возможных (допустила 3 ошибки в счёте по Крепелину, после интерференции не смогла вспомнить одно слово из трех). Аппетит достаточный, суицидальные мысли отрицает. Суммарный балл по шкале HAMD21 – 14, что соответствует депрессивному расстройству легкой степени.*

*Результаты параклинического обследования:Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: без патологии. ЭКГ – ритм синусовый. ЭОС отклонена вправо. Двухпучковая блокада: блокада правой ножки пучка Гиса и блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса. Изменения миокарда.*

*Заключение терапевта: ГБ 2 ст. ИБС: редкие приступы стенокардии.*

*Неврологическое состояние: Зрачки D = S, глазодвигательных нарушений нет, лицо симметрично, язык по средней линии. Парезов нет. Сухожильные*

рефлексы с рук средней живости, D = S. Патологических знаков нет. Мышечный тонус не изменен. В позе Ромберга устойчива. ПНП выполняет правильно.

Заключение невролога: церебральный атеросклероз I ст.

ЭЭГ при поступлении: фоновая ЭЭГ характеризуется фрагментарным, широкополосным (с тенденцией к замедлению относительно возрастной нормы) теменно-затылочным альфа-ритмам (до 80 мкВ; 8,0-10...,5 кол/сек; фокус в левом полушарии); наличием всплеск замедленного сенсомоторного мю-ритма (до 80 мкВ; около 7,5-9,0 кол/сек) в лобно-центральных зонах; широким распространением средне- и высокоамплитудной бета-активности (15-50 мкВ; 14,0-20,0 кол/сек) с акцентом в центральных областях; диффузно повышенным содержанием тета-активности (отдельные волны до 90 мкВ; 6,0-7,5 кол/сек). При ритмической фотостимуляции отмечается усвоение альфа-частот (9 и 1- Гц) и элементы усвоения на частоте 18 Гц. При гипервентиляции несколько увеличивается регулярность альфа-ритма и мю-ритма, а также отчетливо усиливается тета-активность (6,0-7,0 кол/сек) в центрально-теменно-затылочных зонах левого полушария.

Заключение: картина ЭЭГ характеризуется сочетанием умеренно выраженных признаков сниженного функционального состояния коры (особенно, центрально-теменно-затылочных отделов), корково-стволовой ирритации и повышенной возбудимости дисэнцефальных структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено.

МРТ головного мозга: На полученных изображениях очаги повышенного МР сигнала на T2ВИ размерами до 6 мм определяются в белом веществе лобных и теменных долей. Боковые и третий желудочки мозга симметричны, умеренно расширены. Субарахноидальные пространства борозд больших

*полушарий, достаточно выражено расширены в проекции лобных, умеренно височной, теменной долей. Гипофиз не изменен. Краниовертебральный переход не изменен.*

*Заключение: очаговые изменения вещества мозга, вероятнее всего сосудистого генеза. Умеренная наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия.*

*Нейропсихологическое обследование: при объективном исследовании состояния высших психических функций были выявлены следующие симптомы: общее замедление темпа деятельности при включении в выполнение заданий, колебания работоспособности, сужение объема деятельности, тормозимость следов памяти; тенденция к застываниям и пропульсиям в двигательных пробах, микрография в рисунке с эффектом затухания; снижение возможностей симультанной переработки информации в различных сферах, фрагментарность в мыслительных действиях, запаздывающие ответы в зрительном гнозисе (после парагнозий) по типу вторичной коррекции, снижение избирательной актуализации при заучивании и нарушение порядка воспроизведения элементов стимульного ряда, зеркальные ошибки и ошибки «на шаг» в некоторых оптико-пространственных пробах, грубое отставание левой руки (больная правша) в двуручных заданиях, значительно более выраженные трудности мнестической афферентации в левой руке.*

*Выявленный комплекс симптомов свидетельствует о дисфункции подкорковых структур, глубинных образований и в целом правой гемисферы.*

*Динамический психический статус: больная получала терапию антидепрессантами, нейролептиками, транквилизаторами и сосудистыми препаратами, от занятий с психотерапевтом отказалась, мотивируя это нежеланием «посвящать ещё кого-либо в свои проблемы». Состояние улучшилось на второй неделе – редуцировалась тревога, нормализовался сон,*

фон настроения стал ровным. Перестала высказывать озабоченность своим одиночеством, стала менее фиксирована на своем физическом состоянии – прекратила измерять артериальное давление, принимать уросептики. В отделении, по её просьбе, находилась в одноместной палате, оставалась малообщительной, большую часть времени проводила в палате, таким пребыванием в клинике, отсутствием общения не тяготилась.

ЭЭГ после проведенного лечения: по сравнению с ЭЭГ при поступлении в клинику отмечается заметная положительная динамика в виде существенного уменьшения выраженности тета-активности как в передних, так и в задних областях в фоне (частотный компонент 7,5 кол/сек) и в центрально-теменно-затылочных зонах, (частотный компонент 6,0-7,0 кол/сек) при гипервентиляции, что указывает на улучшение функционального состояния головного мозга. Вместе с тем, в картине ЭЭГ сохраняются умеренно выраженные признаки повышенной возбудимости стволовых, в том числе диэнцефальных, структур.

Психическое состояние перед выпиской из стационара: при осмотре выглядит уверенной, спокойной, внешне эмоций не проявляет, достаточно спокойно обсуждает обстоятельства смерти мужа, болезни, с критикой относится к перенесенной депрессии, при этом просит не обсуждать аспекты вдовства, так как тяготит чувство одиночества. В беседе подробно рассказывает о своих планах на будущую жизнь – планирует какое-то время жить у сестер за границей, ездить в туристические поездки, «все для того, чтобы не оставаться одной в квартире». Свое состояние характеризует как хорошее, фон настроения ровный, привычный для неё. Отрицает наличие тоски, тревоги. Суммарный балл по шкале HAMD 21 - 4, что соответствует отсутствию депрессии, по результатам оценки MMSE набрала 30 баллов (не допущено ни одной ошибки).

*Лечение: Sertraline 50-0-0 мг/сут; Diazepam 0-0-5 мг/сут (1 неделя); Periciazine 1-1-1 мг/сут; Aethylmethylhydroxypyridini succinas 125-125-125 мг/сут.*

*Анамнез (поступила 23.12.2014 г. выписана 13.02.2015 г.): После выписки в апреле 2011 года чувствовала себя хорошо. Принимала поддерживающую терапию: (Sertraline, Periciazine). Наблюдалась у психиатра. Проживала одна в отдельной квартире, сама себя обслуживала. Посещала театры, ездила к родственникам. Однако постоянно испытывала незначительное чувство тревоги от одинокого проживания, но в присутствии домработницы чувствовала себя более комфортно, при этом не могла отказаться от приема транквилизаторов, посещала участковых врачей, врачей из коммерческих клиник с просьбами назначить и выписать ей транквилизаторы. На могилу мужа не ездила, старалась избегать лишних напоминаний о нем. В мае 2011 г. «обнаружила», что переписала право владения дачей на сына, как утверждает сама больная «она не помнила, чтобы это делала», помимо этого сын запретил ей приезжать на дачу, отказывался с ней общаться. Из-за этого обратилась в суд, чтобы аннулировать договор дарения дачи. С этого времени опять снизился фон настроения. Постоянно испытывала чувство тревоги, но оставалась активной. Посещала судебные заседания, активно общалась с адвокатами, прошла амбулаторную психиатрическую экспертизу. 30.11.2011 г. госпитализирована по собственной инициативе в НЦПЗ РАМН где провела 16 дней (получала терапию: Mirtazapine 45 мг/сут; Sulperide 150 мг/сут – 14 дней; Alprazolam до 0,75 мг/сут 10 дней; Chlorprothixene 15 мг/сут; Aethylmethylhydroxypyridini succinas 2,0 в/в № 10; Periciazine 3 мг/сут.) и выписалась с улучшением – редуцировалось чувство тревоги, нормализовался фон настроения. Судебная тяжба длилась около года и весной 2012 года окончилась решением суда в пользу сына. После этого быстро стала нарастать чувство апатии, безразличия ко всему, снизился*

аппетит, нарушился сон. Усилилось и стало постоянным чувство тревоги, страх оставаться одной дома. Такое состояние продолжалось около месяца, после чего обратилась к психиатру в коммерческий медицинский центр, который сменил терапию. Получала Paroxetine, Periciazine, самостоятельно принимала различные бензодиазепиновые транквилизаторы, фенобарбитал. В течение месяца на фоне новой терапии состояние стабилизировалось. Фон настроения выравнился, вернулась к прежнему образу жизни. «Смерилась» с «потерей» дачи, полностью прекратила попытки возобновить общение с сыном. Опять начала ездить к родственникам, на курорты. Дома по-прежнему днем старалась оставаться только в присутствии домработницы, так как «одиночество тяготило». При этом начала спокойно ездить на могилу мужа, могла обсуждать совместно прожитые с ним годы, обстоятельства его смерти. Весной 2013 года, была вызвана из дома отдыха, так как в квартиру пытались проникнуть воры. Поначалу сильно переживала из-за этого, но вскоре успокоилась и снижения фона настроения не было. В это же время самостоятельно отменила терапию. Летом 2013 года часто ездила в различные туристические поездки – посетила несколько стран, из-за чего часто меняла климатические и временные пояса. Все эти поездки предпринимала, чтобы не быть одной. Однако в сентябре 2013 года, без внешней причины, после возвращения в Москву почувствовала сильную слабость, опять появилось чувство тревоги, стала нарастать апатия. Появилось чувство тоски, с витальными ощущениями. Появились мысли о нежелании жить, однако суицидальных планов не строила. Нарушился сон, снизился аппетит. В связи с этим обратилась к психиатру. Опять была заменена терапия (Mirtazapine 0-0-30; Aripiprazole 10-0-0; Alprazolame 0,25 мг/сутки). Несмотря на прием препаратов, продолжала постоянно испытывать чувство тревоги, одиночества. Со слов племянника, требовала к себе внимания, часто ложилась в различные частные клиники по незначительным поводам, постоянно употребляла транквилизаторы,

фенобарбитал - и циклобарбитал содержащие препараты. Однако продолжила часто ездить за границу к родственникам, на курорты, где была достаточно активна, не жаловалась на плохое настроение. При возвращении домой опять возвращался весь спектр жалоб на плохое физическое и душевное состояние. В марте 2014 года племянник обнаружил её стоящей на балконе, говорила, что «не хочет жить», психиатрической бригадой ССНМП была госпитализирована в ПБ №4. В больнице получала Clomipramine, Olanzapine. После выписки, со слов племянника, состояние было хорошее, выглядела активной, весёлой, но через месяц начала жаловаться на слабость, шаткость походки, нарушения диуреза – трудности при мочеиспускании. Была госпитализирована в частную клинику, где прошла курс плазмафереза. На фоне лечения соматическое состояние улучшилось. После выписки были отменены психотропные препараты, начала принимать гомеопатические средства. Но продолжала частый, до 5-7 раз в день, прием транквилизаторов (Alprazolam) и фенобарбитал содержащих препаратов. Состояние оставалось удовлетворительным до ноября 2014 года, когда опять стала выглядеть подавленной, жаловаться на тревогу, одиночество. В связи с чем обратилась в амбулаторный отдел ФГБНУ НЦПЗ, была проконсультирована и госпитализирована.

Психическое состояние: выглядит соответственно возрасту, ориентирована всесторонне верно. В беседу вступает охотно, голос нормальной громкости, с растягиванием слов. Одеты аккуратно, но одежда несколько несоответствующая больничной обстановке – одета в строгий брючный костюм, массивные золотые украшения. Мимика обеднена, не много манерна. Ответы не всегда в плане заданного, крайне пространна, путает датировку событий, не всегда может сформулировать свои жалобы. Крайне вязкая, обстоятельная, также в беседе хвастлива, претенциозна. Жалуется на постоянное чувство тревоги, проходящее после приема «Сонапакса». Помимо этого жалуется на нарушение походки,

«смазанность» речи, трудности концентрации внимания, проблемы с памятью. При объективной проверке памяти путается в датах и сути общеизвестных исторических и недавних событий, MMSE – 25 баллов (совершила ошибки в устном вычитании, отсроченном припоминании слов). Фон настроения зависит от приема лекарств – при приеме «Сонапакса» хороший, без него плохой. Аппетит достаточный, сон с трудностями засыпания. Суицидальные мысли, на момент осмотра, отрицает. Суммарный балл по шкале HAMD21 – 17, что соответствует депрессивному расстройству умеренной степени.

*Результаты параклинического обследования:*

*Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: без патологии. ЭКГ – ритм синусовый. ЭОС отклонена вправо, полная блокада правой ножки почка Гиса. Гипертрофия правого желудочка.*

*MPT головного мозга: наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия, очаги сосудистой природы. Энцефалопатия.*

*ЭЭГ: корково-подкорковая ирритация, эпилептиформности не выявлено.*

*Лечение: 1 курс 4 недели: Sertraline 50-50-50 мг/сут; Thioridazine 25-25-25 мг/сут; Quetiapine 12,5-12,5-12,5 мг/сут; Cerebrolizine 15,0 в/в кап.№10; Zopiclone 0-0-7,5 мг/сут. Операция лечебного плазмафереза №2*

*2 курс 2 недели: Zopiclone 0-07.5 мг/сут; Periciazine 0-0-2 мг/сут; Piribedile 50-0-50 мг/сут; Mirtazapine 0-0-30 мг/сут; Pregabalin 25-25-25 мг/сут;*

*Динамический психический статус: на фоне проводимой терапии состояние стабилизировалось. Стала активна, редуцировались навязчивые переживания, тревога, уменьшились проявления побочного действия психофармакотерапии – редуцировалась дизартрия, нарушения походки. Также значительно уменьшились когнитивные нарушения, в беседе стала более собранная, свои мысли излагала более четко, MMSE – 30 баллов*



*(выполнила тест без ошибок). Ходила в домашние отпуски. Перед выпиской фон настроения ровный, строит реальные планы после выписки.*

*Диагноз: Рекуррентное депрессивное расстройство. Тоскливо-апатическая депрессия F 33.0*

*Больная была выписана из клиники ФГБНУ НЦПЗ в феврале 2015 года на поддерживающей терапии: Zopiclone 7,5 мг/сут; Periciazine 2 мг/сут; Piribedile 100 мг/сут; Mirtazapine 30 мг/сут; Pregabalin 75 мг/сут.*

*Со слов племянника, после выписки больная отменила предписанную терапию. Почти не общалась с родственниками. В апреле 2015 года совершила суицид (бросилась с 5-го этажа) в результате полученных травм скончалась.*

*Обсуждение: состояние определяется как рекуррентное депрессивное расстройство. Заболевание манифестировало в возрасте 72 лет после смерти супруга. Само известие о смерти вызвало аффективно-шоковую реакцию – с демонстративностью и гипертрофированностью в проявлении эмоций. Первичная депрессивная реакция носила грубые истероформные проявления, с утрированной демонстрацией скорби и формированием «мемориального» поведения. Со стойким снижением фона настроения, с тоскливо-апатическим компонентом, витальной тревогой, фиксацией на физическом самочувствии, с ситуационно окрашенными переживаниями своего одиночества. В дальнейшем прослеживалась низкая толерантность к стрессовым ситуациям. Особенности акцентуации характера оказали большое влияние в формировании психопатологических особенностей заболевания. Драматизация, лабильность эмоциональности, эгоцентричность, направление вектора вины на «жизненные обстоятельства», других людей в новых жизненных условиях усугубили личностную и социальную дезинтеграцию. При этом реактивная составляющая аффективного расстройства редуцировалась до одного*

*симптома ПРГ – чувства «тягостного одиночества». Следует отметить, что помимо аффективного расстройства у больной развилось лекарственное пристрастие к фенобарбитал-содержащим препаратам и транквилизаторам бензодиазепинового ряда, которое выразилось в постоянном, неконтролируемом приеме этих препаратов, поиском возможностей получения рецептов, продолжения приема препаратов не смотря на явные вредные последствия. Возобновление приема вне зависимости от психического состояния.*

*Представленный случай демонстрирует этапы развития аффективного заболевания – рекуррентного депрессивного расстройства как исхода патологической реакции горя у личности, ранее не страдающей психическим заболеванием. В первые 4 года после утраты эмоционально значимого лица, наблюдались лекарственные ремиссии хорошего качества, с ухудшением состояния после самостоятельной отмены препаратов. В дальнейшем в структуре расстройства произошла эндогенизация заболевания, с утяжеляющим фактором в виде психоорганического синдрома (сосудистого и токсического генеза) в виде минимального когнитивного снижения.*

Резидуальная симптоматика ПРГ сохранялась в структуре аффективных расстройств в большинстве случаев. Преобладание болезненного одиночества и избегающего поведения соответствует теории ПРГ, согласно которой имеет место конфликт дистресса разлуки с острым переживанием горя и травматическим дистрессом со стремлением уйти от психотравмирующей ситуации [Prigerson H.G., Shear M.K., Jacobs S.C. 1999].

### 3.6. Соотношение резидуальной симптоматики ПРГ и аффективных расстройств.

При анализе «наполненности» аффективной патологии резидуальными реактивными симптомами оказалось, что такие симптомы как чувство

одинокства, жалобы на снижение памяти, избегающее поведение, чувство вины перед умершим, присутствовали при всех видах исхода патологической реакции горя в аффективное расстройство. У самой многочисленной группы больных с диагнозом депрессивного эпизода присутствовали почти все симптомы реактивного спектра. Следующим по частоте резидуальных реактивных симптомов было биполярное аффективное расстройство. Оно содержало большую часть симптомов ПРГ, но ни у одного больного с этим диагнозом не было таких специфических симптомов как бредовые идеи, принятие утраты и мемориальное поведение. При рекуррентном депрессивном расстройстве, как и при дистимии, отсутствовала продуктивная психотическая симптоматика, так же как мемориальное поведение и нарушение функционирования. У больных с депрессивным расстройством адаптации не выявлялись суицидальные тенденции, им не были свойственны мемориальное поведение и проявления «траурных маний» (таблица 11).

Таблица 11 Распределение резидуальной симптоматики ПРГ по диагнозам.

Симптом \ Диагноз	F 31 n=3		F32 n=27		F 33 n=17		F 34 n=7		F 43.2 n=6	
	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
чувство одиночества	3	100	16	59,7	11	64,7	6	85,7	4	66,7
избегающее поведение	2	66,7	14	51,8	13	76,4	4	57,1	2	33,3
жалобы на снижение памяти	1	33,3	16	59,7	8	47,0	4	57,1	2	33,3
чувство вины перед умершим	2	66,7	4	14,8	1	5,8	1	14,3	2	33,3
суицидальное /антивитальное поведение	1	33,3	6	22,2	1	5,8	1	14,3	0	0
бредовые идеи	0	0	8	29,6	0	0	1	14,3	0	0
непринятие утраты	0	0	5	18,5	2	11,6	1	14,3	1	16,6

мемориальное поведение	0	0	7	25,9	0	0	0	0	0	0
нарушение функционирования	2	66,7	2	7,4	0	0	0	0	2	33,3
галлюцинации	1	33,3	1	3,7	0	0	0	0	1	16,6

Обозначения: F31 биполярное аффективное расстройство; F32 депрессивный эпизод; F33 рекуррентное депрессивное расстройство; F34 дистимия; F43.2 депрессивное расстройство адаптации

Учитывая особенности течения психических расстройств, в том числе и аффективных, у лиц старшего возраста, а именно явления тревожной дезорганизации мышления с когнитивными нарушениями, депрессивной псевдодеменции, у всех больных при поступлении в клинику проводилось оценка когнитивных функций по шкале MMSE (краткая шкала оценки психического статуса Folstein M., at al., 1975). Оценка мнестических и когнитивных функций служила для первичной дифференциальной диагностики между аффективным расстройством с когнитивными нарушениями и органическим поражением головного мозга. По результатам теста MMSE у 46,7% больных не было выявлено когнитивных нарушений (28-30 баллов), а у 53,3% больных наблюдались легкие когнитивные нарушения (26–27 баллов). Следует отметить, что после проведенного лечения доля больных с признаками когнитивной дисфункции сократилась с 53,3% до 3,3% (таблица 12). Положительная динамика мини теста MMSE позволяла, наряду с другими обследованиями, оценить эффективность терапии и по факту обратимости когнитивных дисфункций отвергнуть их органическую природу.

*Таблица 12* Значения MMSE при поступлении в клинику и при выписке

Значение MMSE	28 - 30 баллов		26- 27 баллов	
	N.	%	N.	%
до лечения (при поступлении)	28	46,7	32	53,3
после терапии (при выписке)	58	96,7	2	3,3

Нейропсихологическое обследование состояния высших психических функций проведенное при поступлении в клинику, показало, что полная сохранность деятельности высших психических функций или их соответствие возрастной норме при первичном обследовании, то есть при наибольшей выраженности депрессивного расстройства, обнаруживалось у 31,9% больных. В остальных случаях на этом этапе обследования отмечался легкий когнитивный дефицит, вызванный, скорее всего, идеаторной заторможенностью или тревожной дезинтеграцией из-за депрессивного состояния. Однако клиническое улучшение когнитивного функционирования даже при наличии «немых» признаков сосудистого мозгового поражения и возрастных патоморфологических изменений головного мозга (по данным нейровизуализации) не давали оснований для установления диагноза органического заболевания.

## Глава 4 Исходы патологической реакции горя в деменцию

Клинический опыт и результаты исследований свидетельствуют о частоте стрессогенных событий на инициальном этапе деменций позднего возраста нейродегенеративного и сосудистого генеза. Обсуждается провоцирующая роль переживания утраты эмоционально значимого лица в виде ПРГ в инициации и манифестации когнитивного снижения разной степени выраженности – от мягкого когнитивного снижения до отчётливых проявлений деменции [Bidzan M., Bidzan L., Bidzan-Bluma I. 2017].

Учитывая это, целью этой части исследования, было изучение влияния патологической реакции горя (ПРГ) в позднем возрасте на развитие основных форм деменций нейродегенеративного и церебрально-сосудистого генеза.

В соответствии с критериями включения/не включения были отобраны пациенты, перенесшие утрату эмоционально значимого лица в позднем возрасте - 42 человека (31,3% всего контингента больных с диагнозом деменции). Такая частота фактора утраты в позднем возрасте не отличается от популяционной. У 20 больных, то есть почти в половине случаев (46,7% от группы больных с диагнозом деменция, доля больных от общей группы составила 14,9%), переживание утраты близкого человека сопровождалось развитием ПРГ. В результате были сформированы две группы больных: основная (20 больных – 46,7%) и группа сравнения - больные с деменцией, перенесшие утрату эмоционально значимого лица без ПРГ (22 больных – 53,3%).

### 4.1. Социально-демографическая характеристика больных

Распределение больных по полу показало преобладание женщин в основной исследуемой группе (75,0%), так же как в группе сравнения (63,6%). Средний возраст больных на момент обследования составил  $77,3 \pm 0,8$  года в основной исследуемой группе и  $76,1 \pm 1,1$  года в группе сравнения (таблица 13). Эти данные отражают общую тенденцию в

популяции, в которой большинство больных с синдромом деменции составляют женщины 75 лет и старше [Гаврилова С.И. 2006].

Таблица 13 Распределение больных по полу и возрасту при первичном обследовании

возраст / пол	Основная группа 20 больных		Группа сравнения 22 больных		Итого 42 больных	
	n <sub>1</sub>	%	n <sub>2</sub>	%	n	%
женщины	15	75,0	14	63,6	29	69,0
мужчины	5	25,0	8	36,4	13	31,0
Всего	20	100,0	22	100,0	42	100,0

Оценка соматоневрологического состояния изученных больных в период лечения в клинике не показала различий в сравниваемых группах. В обеих группах распределение коморбидных заболеваний показало высокую частоту поражения сердечнососудистой и нервной системы, а также органов зрения, что соответствует возрастным особенностям контингента (таблица 14).

Таблица 14 Основные соматические заболевания у изучаемых больных.

	Основная Группа n <sub>1</sub> =20		Группа сравнения n <sub>2</sub> =22		Всего n=42	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Сердечнососудистая система						
Артериальная гипертензия	9	45,0	11	50,0	20	47,6
ИБС: различные виды стенокардии	17	85,0	15	68,0	32	76,1
Нервная система						
ОНМК в анамнезе	0	0	4	18,2	4	9,5

Хроническая ишемия головного мозга	17	85,0	19	86,3	36	85,7
Дыхательная система						
ХОБЛ	2	10,0	2	9,0	2	4,7
Пищеварительная система						
Заболевания ЖКТ, печени, поджелудочной железы и желчного пузыря	5	25,0	2	9,0	7	16,7
Другие						
Хроническая почечная недостаточность	1	5,0	0	0	1	3,4
Сахарный диабет	1	5,0	3	13,6	4	9,5

В обеих группах объектом утраты чаще всего был супруг – в основной исследуемой группе в 75,0%, а в группе сравнения в 63,6% случаев. На втором по частоте месте в качестве объекта утраты оказались взрослые дети - в 25,0% в основной и в 18,1% случаев в группе сравнения. В группе сравнения в остальных случаях объектом утраты были родители в 9,0% и сибсы в 9,0% случаев. Сравнимые группы не обнаруживали существенных различий по этому признаку.

Анализ анамнестических данных позволил установить длительность заболевания деменцией и изучить соотношение во времени воздействия фактора утраты и начала заболевания.

Общая длительность деменции в основной группе составила 1,2 года (Me 1,0), в группе сравнения 3,2 года (Me 3,0). В основной группе давность заболевания на момент исследования варьировала от 1-го до 3-х лет, составляя при БА в среднем 1,7 года (Me 1,53 года), при СоД – от 1 до 2-х лет, в среднем 1,5 года (Me 1,0). У больных из группы сравнения продолжительность заболевания составляла от 1-го до 6 лет, в среднем при



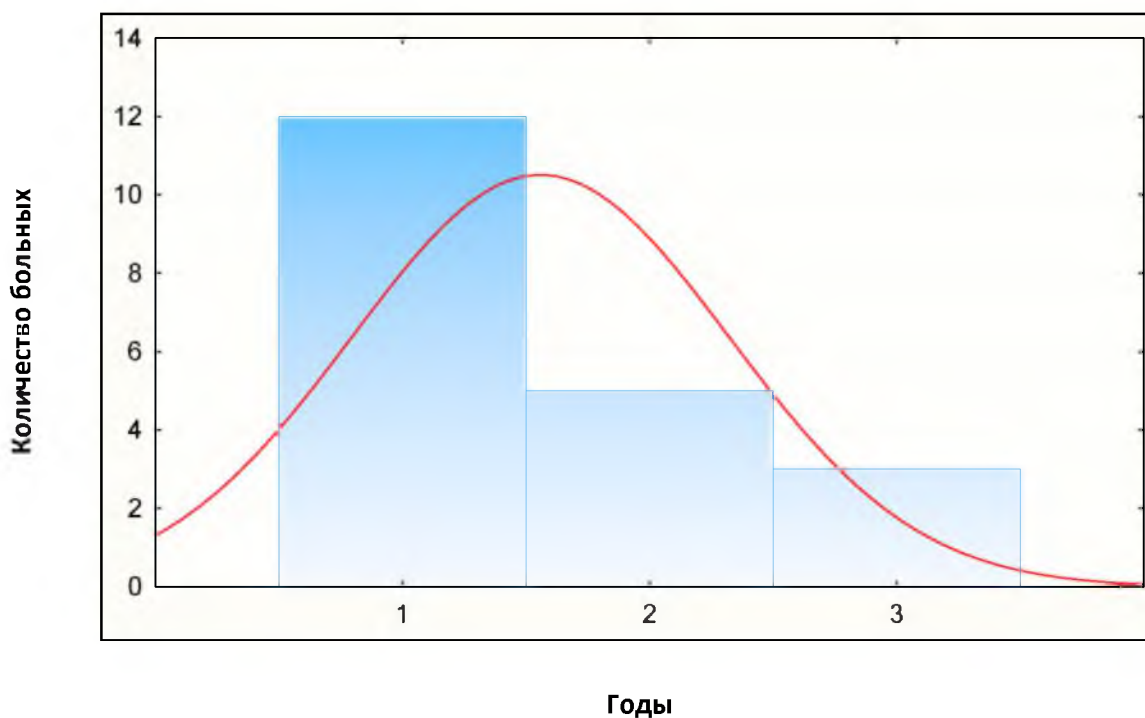
БА 3,7 лет (Ме 3,66), при СоД 3,5 года (Ме 3,0). Эти различия статистически значимы как при БА, так и при СоД, и при сравнении общей длительности деменции (таблица 15).

Таблица 15 Длительность деменции

Диагноз	Основная группа	Группа сравнения	P value
	длительность деменции в годах (медиана)		
Деменция при БА	1,53± 0,97 [1;3]	3,66 ±1,77 [2;6]	0,008*
Деменция при СоД	1,0± 0,53 [1;2]	3,0 ±1,77 [2;6]	0,008*
Общая длительность деменции	1,0±0,75 [1;3].	3,0±1,73 [2;6]	0,006*

\*различия статистически значимы при  $p < 0,05$

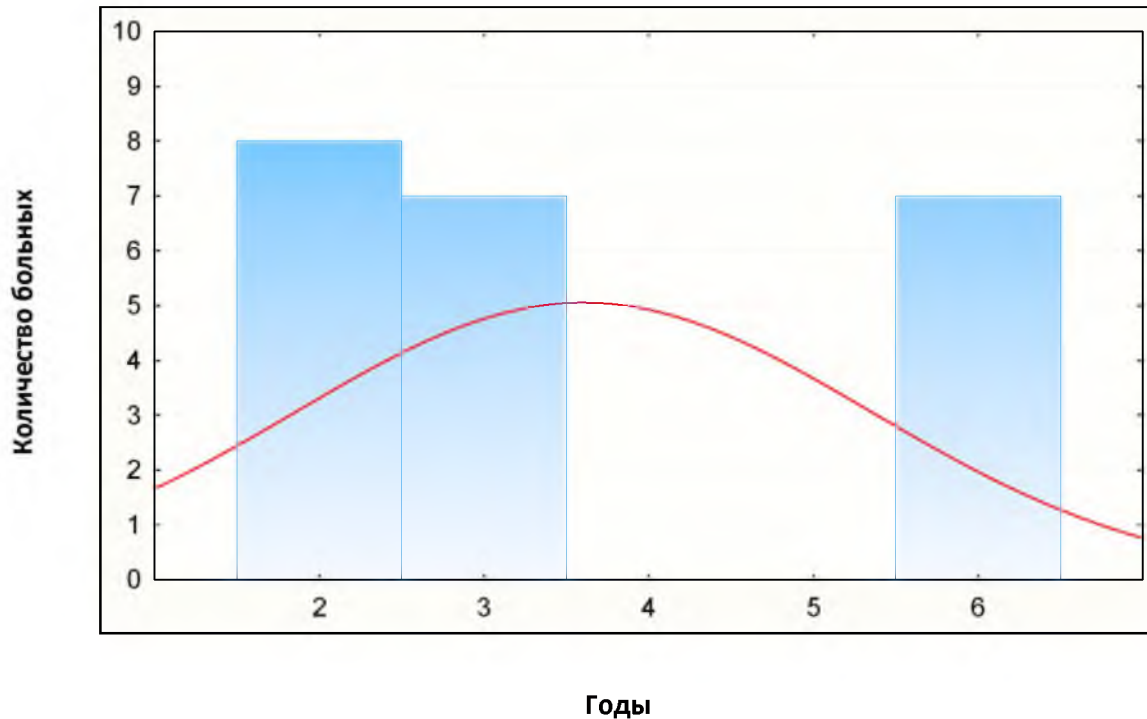
Рисунок 4 Общая длительность деменции в основной группе при БА и СоД.



Итоговые статистики: длительность деменции при БА и СоД в основной группе:

N наблюдений – 20; Среднее значение (Ме) - 1,55; Минимум -1 год  
 Максимум – 3 года ст.отклонение = 0, 7

Рисунок 5 Длительность деменции при БА и СоД в группе сравнения.



Итоговые статистики: длительность деменции при БА и СоД в группе сравнения:

N наблюдений – 22; Среднее значение (Me) – 3,0; Минимум -1 год,

Максимум – 6 лет ст.отклонение = 1,7

Принимая во внимание тот факт, что у значительной части больных сравниваемых групп деменция достигла уже продвинутой стадии, то есть умеренно выраженной деменции, при этом в основной группе доля больных с тяжелой степенью деменции оказалась больше, чем в группе сравнения, представлялось целесообразным соотнести сроки воздействия психогении утраты, развития ПРГ и деменции.

В основной группе, по данным анамнеза, у большинства больных (14 человек; 70,0%) признаки когнитивного снижения впервые обнаруживались вскоре после ПРГ, они сопровождались эмоциональными и поведенческими расстройствами и достаточно быстро достигали степени умеренно выраженной деменции. У остальных 6 больных (30,0%) основной группы,

при ретроспективной оценке объективных сведений, первые признаки мнестико-интеллектуального снижения появились незадолго (за 1-2 года) до утраты. В этих случаях расстройства памяти, как правило, не выходили за рамки мягкого когнитивного снижения (в 4-х случаях) или мягкой деменции (в 2-х случаях). Дальнейшее быстрое нарастание когнитивного снижения до уровня умеренно выраженной и тяжёлой деменции происходило уже по миновании симптомов ПРГ.

В группе сравнения у 7-и больных (31,8%) нарушения памяти, заметные родственникам, обнаруживались через год после утраты близкого человека. У остальных 15 больных (68,2%) этой группы начальные симптомы деменции по уточнённым анамнестическим сведениям выявлялись за 2-6 лет до события утраты, в среднем за 3,5 года. Однако в этих случаях диагноз деменции, уже на продвинутой её стадии, впервые устанавливался непосредственно перед госпитализацией и включением в исследование.

Таким образом, в сравниваемых группах существенные различия касались распределения больных в зависимости от давности события утраты до появления клинически выраженных проявлений деменции. Косвенным образом это находило подтверждение в сроках обращения за медицинской помощью. Больным, перенесшим утрату эмоционально значимого лица с развитием ПРГ, госпитализация по поводу деменции в большинстве случаев (85,0%) потребовалась менее, чем через год после утраты, а максимальный срок обращения в клинику после утраты составил 2 года. У больных деменцией, переносивших утрату без развития ПРГ, то есть с траурной реакцией в рамках психологически понятной реакции горя, наиболее выраженное ухудшение психического состояния, потребовавшее госпитализации, пришлось на срок от 1 года до 6 лет после утраты. При статистическом анализе различия в длительности деменции в сравниваемых группах оказались значимыми (при  $p < 0,05$ ).

Эти данные свидетельствуют о более быстром утяжелении симптомов деменции у больных, перенесших ПРГ после утраты близкого человека.

Влияние ПРГ на темп развития деменции нашло отражение в следующих клинических наблюдениях.

*Наблюдение № 3 Больная С.Л.Н. 06.10.1930 г.р., возраст на момент поступления в клинику НИЦПЗ РАМН 81 год (находилась на лечении с 03.12.2011 г. по 06.01.2012 г.) № и/б 1969*

*Анамнез: наследственность психопатологически отягощена - бабка по материнской линии с 75 лет наблюдалась у психиатра по поводу деменции. Имела среднее образование, занималась неквалифицированным трудом. По характеру была спокойная, общительная. Умерла в 88 лет от пневмонии. Мать с 74 лет также страдала нарушениями памяти, лечилась в психиатрической больнице. Имела незаконченное среднее образование, была домохозяйкой. Умерла в возрасте 83 лет. Дед – погиб рано, сведений нет. умерла в возрасте 83 лет. По характеру была необщительной, спокойной, мало эмоциональной. По линии отца: дед, бабка – сведений нет. Отец – умер в возрасте 76 лет от инсульта. Имел высшее образование, работал архитектором. По характеру был весёлым, активным, общительным. Сын – 1956 г.р.. образование высшее, работает в МГУ преподавателем физики. Женат, имеет дочь. По характеру спокойный, общительный.*

*Пробанд родилась в Самарканде в полной семье. Проживали в отдельной квартире. Ранее развитие по возрасту, без особенностей. Из болезней – детские инфекции. В 1933 году семья переехала в Москву, где проживали в коммунальной квартире. Детские дошкольные учреждения не посещала – воспитывалась матерью. В детстве по характеру была спокойной, общительной, дружелюбной, имела много друзей, но к лидерству среди сверстников не стремилась. В школу пошла в 8 лет. Среди одноклассников адаптировалась быстро, по характеру оставалась прежней.*

Уровень успеваемости, на протяжении всей школы был «хорошим». Войну пережила в Москве. Помимо школы много помогала матери. В 1946 году (16 лет) окончила 8 классов и поступила, по собственной инициативе, в архитектурный техникум. В новом коллективе также быстро адаптировалась, был высокий уровень успеваемости. После окончания техникума в 1950 году (20 лет) поступила на вечернее отделение Московского инженерно-строительного института. В институте сохранила прежней уровень успеваемости, по характеру оставалась спокойной, общительной, жизнерадостной. Параллельно обучению работала техникумом в этом же институте. В 1955 году (25 лет) окончила институт и в этом же году вышла замуж по любви. Отношения в браке всегда были гармоничными, равноправными, была очень привязана к мужу, который старался ограждать её от проблем, всегда поддерживал во всех начинаниях. В 1956 году родила сына. Беременность протекала тяжело, ребенок родился раньше срока. После рождения ребенка по характеру не изменилась, занялась уходом, воспитанием сына. Находилась в декретном отпуске около полугода и вышла на работу в институт транспорта инженером, через два года перешла работать ведущим конструктором в центральный инженерно-строительный институт. На работе адаптировалась быстро, делала успешную карьеру, имела много друзей. В быту оставалась спокойной, заботливой. Вместе с мужем посещали театр, ездили отдыхать. В 1961 году (31 год) перенесла ангину, осложнившуюся развитием ревмокардита с формированием стеноза митрального клапана, в 1962 году (32 года) перенесла операцию комиссуротомии митрального клапана, после чего была определена 1-ая группа инвалидности. Четыре года провела дома, занималась мелкими домашними делами, от проблем и «больших» домашних забот ограждали муж и мать. Несмотря на физические проблемы – одышка, быстрая утомляемость, оставалась спокойной, веселой. Через 4 года восстановилось соматическое состояние, работоспособность, была переведена на 2-ую группу инвалидности с правом

работать и заняла должность начальника конструкторского бюро на прежнем месте работы. Несмотря на 4-х летний перерыв, на работе быстро адаптировалась и включилась в процесс, восстановила хорошие отношения с коллективом, по характеру оставалась прежней. Смерть отца в 1979 году и смерть матери в 1983 году перенесла в рамках «нормальной» траурной реакции – плакала на похоронах, но изменения фона настроения в дальнейшем не было. В институте проработала до 1985 года (55 лет), после чего вышла на пенсию. После этого иногда подрабатывала на дому. В этом же году её мужу был поставлен диагноз биполярного аффективного расстройства, с которым он неоднократно лечился в клинике НЦПЗ РАМН. Все свое время и внимание тратила на опеку и лечение мужа, по характеру не изменялась. Социальные перемены в стране не отразились на материальном состоянии семьи и прошли незаметно для больной. С 1995 года муж заболел онкологическим заболеванием головного мозга. Болезнь мужа восприняла стойко, посещала с ним врачей, ухаживала за ним, при этом бытовые и материальные проблемы решал сын. Впервые психическое состояние изменилось в 2008 году (78 лет) после смерти мужа. Несмотря на долгую болезнь мужа и понимание её исхода, его смерть восприняла тяжело. После известия о смерти (муж умер в больнице) не говорила несколько часов, самостоятельно не двигалась, была пассивно подчиняема, не реагировала на обращения, была безучастна. В организации похорон участия не принимала, на похоронах и поминках оставалась отстранённой, малообщительной. После похорон проживала одна в квартире, каждый день собиралась к мужу в больницу, но при напоминании о его смерти становилась отрешенной. Нередко говорила сыну, что «слышит» шаги умершего мужа в квартире, несколько раз «видела» его в толпе на улице. Вскоре запретила обсуждать сам факт смерти мужа, отказалась ездить к нему на могилу. Постоянно была подавлена, несколько заторможена, не смотрела телепередачи, не читала книг, целый день проводила одна в квартире. Но продолжала себя обслуживать, ходила в магазин, но

коммунальные платежи, другие финансовые и юридические дела осуществлял сын. Подобное состояние продолжалось около года, после этого полностью прекратила обсуждать совместную жизнь с мужем. В траурные даты, когда родственники напоминали ей об умершем муже, у неё возникала реакция эмоционального ступора, как при первом известии о его смерти, утверждала, что муж умер вчера, расспрашивала об обстоятельствах смерти, на несколько дней становилась подавленной, вновь замыкалась, плакала. Но через несколько дней становилась прежней. С 2009 года (79 лет) не смогла себя обслуживать - не помнила, куда положила вещи в квартире, забывала выключить плиту, сожгла электрический чайник, поставив его на конфорку газовой плиты, полностью прекратила готовить себе еду, самостоятельно не могла разогреть готовые блюда, перестала посещать магазины. С начала 2010 года несколько раз терялась на улице, забывала имена родственников, находясь одна дома не ела, так как забывала где находятся продукты. С этого времени опекалась сиделкой. Иногда ходила по квартире и искала умершего мужа. По инициативе сына обратилась в амбулаторный отдел ФГБНУ НЦПЗ, была проконсультирована и госпитализирована.

Психическое состояние: выглядит соответственно возрасту, одежда чистая, аккуратно одета и причесана. Пользуется яркой губной помадой. Благодушна, охотно вступает в беседу. Речь нормальная, в обычном темпе, голос тихий. Ответы не всегда в плане заданного вопроса, пространна, многословна, иногда затрудняется в подборе слов. Не может назвать текущую дату, год каждый раз называет разный (1987, 1969), не может вспомнить даты своего рождения, день рождения сына. Понимает, что находится в медицинском учреждении, называет его «психоневрологический диспансер». О себе сообщает, что живет одна, сама справляется с домашними делами, ходит в магазин, покупает продукты. Считает, что родители и муж умерли давно, при напоминании о перенесенной утрате

внешне переживаний не выражает. Госпитализацию объясняет «проблемами с памятью». При объективной проверке памяти не помнит дат и сути многих исторических и общественно-политических событий в стране, путает хронологию событий собственной жизни. Тест MMSE набрала 16 баллов из 30 возможных (дезориентирована во времени, выполнила только одно вычитание в счете (по Крепелину), не вспомнила ни одного слова из трех, предъявленных для запоминания, не смогла правильно повторить выражение, скопировать фигуру). К допущенным ошибкам не критична. Сон и аппетит нормальные. Суицидальные мысли на момент осмотра отрицает.

Суммарный балл по шкале HAMD21 - 6 отсутствие признаков депрессии.

Результаты параклинического обследования:

Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: без патологии. ЭКГ - ритм синусовый. ЭОС распложена вертикально. Замедление A-V проводимости. Гипертрофия левого предсердия. Депрессия ST и отрицательный T в нескольких отведениях.

Заключение терапевта: ИБС: атеросклероз коронарных артерий. Состояние после комиссуротомии. Гиперхолестеринемия.

Неврологическое состояние: Лицо симметричное. Зрачки симметричные, диаметр OD=OS в пределах нормы, фотореакция достаточная. Сухожильные рефлексы живые, D=S. Парезов и параличей нет. Пальце-носовую пробу выполняет точно. В позе Ромберга покачивание без определенной сторонности.

Заключение невролога: Дисциркуляторная энцефалопатия на фоне атерофиброза.

ЭЭГ не проводилась из-за трудностей организовать больную, непонимания инструкций. Её двигательного беспокойства и не возможности усидеть все



время исследования. В результате чего количество артефактов делают результаты ничтожными.

*МРТ головного мозга:* на полученных изображениях в веществе мозга больших полушарий выявляются множественные очаги различных форм и размеров, расположенные в белом веществе. Имеются диффузные зоны лейкоареоза возле задних отделов боковых желудочков. В правом полушарии мозжечка имеется очаги повышенного МР сигнала 7мм на 10мм и 3 мм. Боковые желудочки мозга достаточно выражено расширены. Третий желудочек расширен умеренно. Субарахноидальные пространства борозд больших полушарий расширены, более в височной области. Гипофиз не изменен. Краниовертебральный переход не изменен. Лобный гиперостоз.

*Заключение:* умеренная наружная и внутренняя сообщающаяся гидроцефалия. Очаговые изменения вещества мозга, вероятнее всего сосудистого генеза. Сосудистая энцефалопатия.

*Нейропсихологическое обследование:* Больная в ситуации обследования личностно неадекватна, в случаях неуспеха при выполнении задания шутит, даёт псевдообъяснения своей несостоятельности, иногда раздражается. Ухудшение памяти не отмечает («где завтракала, туда и обедать иду», «и денег нет, а мелочишка есть»). Обращенную речь в целом понимает удовлетворительно, однако многие инструкции усваивает только после многократного повторения; не всегда может ответить на простые вопросы о собственной личности, объясняя тем, «что некогда не задумывалась». Фон настроения благодушный, но может заплакать при упоминании травмирующей ситуации, но быстро успокаивается. Считает, что за время лечения «приглушились удушья и слезы». Больная правша.

При объективном исследовании состояния высших психических функций были выявлены следующий комплекс симптомов:

- модально-неспецифические нарушения памяти, замедленность, инертность, застывание, ригидность, патологические синкинезии, сужения объема всех видов деятельности, повышенная чувствительность к нагрузкам, истощаемость, колебания продуктивности.

- распад произвольной организации и регуляции в двигательной сфере в виде динамической и регуляторной апраксии; нарушения кинестетической основы движений с трудностями переключения от одной позы к другой. - недоступность переноса поз без зрительной опоры, значительные ошибки оценки локализации прикосновений; зеркальные ошибки в пробах пространственного праксиса; в целом в двигательных пробах отчетливо видны отставание правой руки (иногда в виде игнорирования), более выраженный интонационный тремор в ней; нарушения произвольной регуляции деятельности в таких её компонентах как целеположение, программирование и контроль обнаруживаются также в сфере вербально-логического и наглядно-образного мышления, имеют место снижение критики, соскальзывание на побочные ассоциации по типу «полевого поведения», ослабления регулирующей функции речи, системной perseverации и стереотипии.

- нарушения оптико-пространственной деятельности даже в таких простых заданиях, как определение времени по схематическим часам, анализ географической карты, в действиях требующих пространственного анализа и синтеза, в частности, серийного вычитания в логико-грамматических конструкциях и в речевых конструкциях, отражающих пространственное отношение к предмету.

- затруднение номинации деталей предметных изображений с вербальными парафазиями.

- парогнозии по сходству и фрагментированность в пробах зрительного, предметного гнозиса; тенденция к правостороннему игнорированию.

- дефицитарность акустического гнозиса как в неречевой, так и в речевой сферах.

*Заключение:* полученные данные свидетельствуют о достаточно выраженной дисфункции срединных структур мозга, лобных, заднелобных, теменных и височных отделов левого полушария.

*Динамический психический статус.*

*В отделении достаточно быстро освоилась, выполняла просьбы мед.персонала, соблюдала режим отделения. Однако, на протяжении всего срока пребывания в клинике, не смогла запомнить палату, по большей части обслуживалась мед.персоналом – ела, осуществляла гигиенические процедуры. Целей госпитализации не понимала, не могла назвать профиль учреждения – называя его то санаторием, то диспансером. Фон настроения сохранялся благодушным, с готовностью к общению, но, как правило, беседы с больными были бессодержательными. При беседе с врачом жалоб не высказывала, при обсуждении темы перенесённой утраты иногда выражала удивление, иногда, на короткое время становилась грустной. Несколько раз отмечались эпизоды двигательного беспокойства, со «сборами в дорогу», частичной дезориентировкой во времени и месте пребывания, конфликтностью с мед.персоналом. На фоне проводимой терапии выраженного изменения состояния не произошло, но после 2-й недели пребывания поведение стало более упорядоченное, спокойное, не возникало эпизодов спутанности сознания и дезориентировки.*

*Психическое состояние перед выпиской из стационара: при осмотре спокойна, охотно вступает в беседу, ответы не всегда в плане заданного, пространные, словарный запас обеднен, не всегда может подобрать слова. Говорит, что «довольна» лечением, фон настроения ближе к ровному, тема утраты не вызывает каких либо заметных переживаний, сначала говорит, что муж умер давно, через непродолжительное время, что после выписки*

*поедет жить к мужу или сыну. MMSE 16 баллов (допустила все прежние ошибки, не смогла выполнить устное вычитание).*

*Лечение: Quetiapine 12,5-0-25 мг/сут; Memantine 10-0-0 мг/сут; Sol. Cerebrolizine 10,0 мл в/в №10, Ethylmethylhydroxypyridine succinate 125-125-125 мг/сут.*

*Обсуждение: состояние больной изменилось в возрасте 78 лет после смерти супруга. Известие о смерти вызвала у больной сильную аффективно-шоковую реакцию в виде «немого горя» с последующим развитием ПРГ с обманами восприятия – вербальными и зрительными иллюзиями присутствия мужа, отрицанием факта утраты. В дальнейшем состояние приобрело «мучительные» для больной формы переживания со стойким снижением фона настроения и постепенным намеренным «вытеснением» воспоминаний об утрате. Одновременно с этим стали отмечаться мнестические нарушения, достигшие через год выраженной степени, с редукцией основных симптомов ПРГ. Одновременно с появлением мнестических нарушений стал проявляться специфический для больных деменцией симптом ПРГ – «синдром Прометея», когда напоминание об утрате эмоционально значимого лица вызывало переживание утраты «заново», с быстрой редукцией симптомов. На момент осмотра состояние определяется выраженными мнестическими нарушениями, афазией, апраксией, акалькулией, аграфией, нарушением прогностических функций, с элементами «полевого поведения», с суждениями и поведением не соответствующими уровню образования и жизненного опыта, регрессом интеллектуального уровня, быстрой истощаемостью психической деятельности. Также периодически возникают эпизоды спутанности сознания, как правило, в вечернее время. Аффективные нарушения представлены благодушным фоном настроения, реактивные переживания полностью редуцировались, хотя иногда больная вспоминает об утрате мужа с кратковременной реакцией печали. Представленный случай*

*демонстрирует течение ПРГ у лиц позднего возраста с превалированием специфической симптоматики свойственной этой возрастной группе - обманами восприятия – зрительными и слуховыми иллюзиями в виде «явления умерших» (Grimby A.), носящих мучительный для больной характер, и как следствие конфликт дистресса разлуки и травматического дистресса со стремлением избегать любых напоминаний об умершем, а в последующем отрицанием самого факта утраты. Быстрого нарастания мнестических нарушений до уровня деменции на фоне ПРГ. При этом, не смотря на редукцию почти всех симптомов ПРГ с превалированием благодушного настроения, у больной появился специфический для больных деменцией «синдром Прометея». Данный клинический случай показывает стойкость резидуальных симптомов ПРГ и её влияние на темп течения деменции.*

*Диагноз: деменция при болезни Альцгеймера смешанная (сосудисто-атрофическая) F 00.24*

Помимо отличий в сроках формирования деменции после события утраты, анализ анамнестических сведений позволил получить представление о видах реакции на известие о смерти эмоционально значимого лица. В основной исследуемой группе наиболее частой (у 13 из 20 больных, то есть в 65%) была реакция ступора, оцепенения, внешней безучастности к происходящим событиям. Реакция двигательного возбуждения была лишь в 5,0% наблюдений. Известно, что реакция оглушения или «немого» горя, в целом свойственна лицам старшего возраста, в ряде случаев с последующим развитием ПРГ [Полищук Ю.И., Баранская И.В. 2004; Кутько И.И., Рачкаускас Г.С., Линев А.Н. 2013]. Психологическое понятие «работы горя» в виде отреагирования эмоций находит в этом свое обоснование, что позволяет рассматривать реакцию «немого горя» как маркер ПРГ, в данном случае с исходом в когнитивное снижение или деменцию.

В группе сравнения также самым частым типом реакции была реакция ступора, но её частота составила 41,0%. Второй по частоте была реакция с

кратковременным хаотичным двигательным возбуждением – у 31,8% больных. Превалирование реакции бурного реагирования в группе без последующего развития ПРГ дает основание предполагать, что утрированная двигательная реакция, более архаическая по своим проявлениям, обусловлена ослаблением высших интеллектуальных и эмоциональных функций при уже очевидном развитии признаков деменции. Частота других типов реакции («нормальная», тревожная и истерическая) была несущественной и не имела различий в сравниваемых группах.

#### 4.2. Диагностическое распределение больных исследуемых групп

Согласно критериям МКБ-10 в исследуемых группах были представлены больные со следующими типами деменции.

##### Деменция при болезни Альцгеймера

##### F 00.0 деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом

(F0x.x0 без дополнительных симптомов; F0x.x1 другие симптомы, преимущественно бредовые; F0x.x2 другие симптомы, преимущественно галлюцинаторные; F0x.x3 другие симптомы, преимущественно депрессивные; F0x.x4 другие смешанные симптомы). Деменция с ранним началом характеризовалась медленно нарастающим слабоумием, но в некоторых случаях внезапным ухудшением состояния.

##### F00.1x\* Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом.

Клинические проявления заболевания возникли после 65 лет, сопровождалась медленным прогрессированием нарушений памяти.

F00.2x\* Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа.

В эту нозологическую группу включались больные с клиническими проявлениями деменции, имеющие КТ/МРТ признаки сосудистого и атрофического поражения головного мозга.

#### Сосудистая деменция

В клинической картине отмечались нарушения памяти, интеллектуальное снижение с неравномерным, ступенчатым развитием симптомов деменции. В некоторых случаях сопровождалась очаговой неврологической симптоматикой.

#### F01.1x Мультиинфарктная деменция

Характеризовалась постепенным началом, с ухудшением состояния на фоне транзиторных ишемических атак или острого нарушения мозгового кровообращения с локализацией очагов (по данным КТ/МРТ) преимущественно в коре головного мозга.

#### F01.2x Подкорковая сосудистая деменция

Диагноз устанавливался (по данным нейровизуализации) при наличии ишемических деструктивных очагов в глубоких слоях белого вещества полушарий мозга.

#### F01.3x Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция

Диагноз устанавливался при наличии поражений в коре и глубоком белом веществе головного мозга.

Нозологическая принадлежность деменций в сравниваемых группах имела сходное распределение. В основной группе 65,0% больных, переносивших патологическую реакцию горя, страдали деменцией при болезни Альцгеймера. В группе сравнения, то есть в отсутствие ПРГ после события утраты, это заболевание диагностировалось в 63,6% наблюдений. В

остальных случаях в обеих группах ставился диагноз сосудистой деменции (соотв. 35,0 и 36,4%%).

В обеих группах объектом утраты чаще всего был супруг – в основной группе в 75,0%, а в группе сравнения в 63,6% случаев. На втором по частоте месте в качестве объекта утраты находились взрослые дети - в 25,0% в основной и в 18,1% случаев в группе сравнения. В группе сравнения в остальных случаях объектом утраты были родители в 9,0% и сибсы в 9,0% случаев. Сравнимые группы не обнаруживали существенных различий по этому признаку.

Таким образом, сходное половозрастное и диагностическое распределение больных в сравниваемых группах, наличие общего фактора потери близкого человека в дебюте заболевания и отсутствие различий в характеристике родственных отношений с объектом утраты обосновывает сопоставимость этих групп больных при дальнейшем проведении анализа клинических различий в проявлениях деменции.

В **основной** группе среди больных с ПРГ в дебюте деменции преобладали случаи атипичной или смешанной деменции при болезни Альцгеймера (F00.2 по МКБ-10). У 8-и из 20-и больных этой группы, то есть в 40%, обнаружено сочетание нейродегенеративного и церебрально-сосудистого поражения головного мозга, что подтверждалось данными клинического анамнеза, соматоневрологического обследования, результатами МРТ головного мозга (обнаружены множественные очаговые сосудистые изменения), нейропсихологического и психометрического исследований, при которых обнаружено когнитивное снижение. В 5 (25,0%) наблюдениях диагностирована деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом (F00.1 по МКБ-10). Картина структурных изменений мозга при нейровизуализации (МРТ головного мозга) в этих случаях ограничивалась признаками наружной и внутренней сообщающейся



гидроцефалии, атрофии гиппокампа и других отделов мозга в сочетании с расширением периваскулярных пространств.

У остальных 7 больных (35,0%) основной исследуемой группы диагностирована сосудистая деменция - в 5 случаях (25,0%) смешанная корково-подкорковая деменцию (F01.3 по МКБ-10), а у 2-х больных (10,0%) - подкорковая (F01.2 по МКБ-10). Картина структурных изменений головного мозга по данным МРТ, несмотря на отсутствие в анамнезе клинических указаний на ОНМК, определялась наличием постишемических зон, сосудистых очагов и распространённого лейкоараиозиса при слабой выраженности расширения субарахноидальных пространств и желудочков мозга. Особенности когнитивного снижения обнаруживали относительную сохранность памяти и операциональных функций при наличии лобно-подкорковых черт при выполнении тестов, то есть нарушения имели характерный когнитивный дефицит в сфере внимания, процессинга речи вследствие лобно-исполнительской дисфункции. По данным анамнеза когнитивные дисфункции проявлялись в нарушении повседневного функционирования, их выраженность коррелировала с длительностью или выраженностью цереброваскулярных заболеваний. Соматоневрологическое состояние характеризовалось наличием признаков сердечно-сосудистого и церебрально-сосудистого заболевания с резидуальными неврологическими симптомами.

В **группе сравнения**, то есть среди 22-х больных деменцией, не переносивших патологическую реакцию горя после утраты, так же как и в основной исследуемой группе, преобладали больные с атипичной или смешанной формой деменции при болезни Альцгеймера (7 человек – 31,8%). У 5-х больных (22,7%) была деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом, а в 2 случаях (9,1%) имела место деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом.

Среди больных сосудистой деменцией в группе сравнения у 4-х (18,2%) диагностирована корково-подкорковая сосудистая деменция, в 2-х случаях

(9,1%) - мультиинфарктная деменция и ещё в 2-х (9,1%) - подкорковая деменция. Следует отметить, что у больных этой группы в 4-х наблюдениях в анамнезе имели место клинически выраженные ОНМК (три ишемических и один геморрагический инсульт).

Таким образом, диагностические различия в сравниваемых группах больных касались только представленности различных форм болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, но не их общего соотношения (таблица 16).

Таблица 16 Нозологическое распределение больных (по МКБ 10)

	Основная группа N <sub>1</sub> = 20		Группа сравнения N <sub>2</sub> = 22	
Деменция при болезни Альцгеймера				
	абс.	%	абс.	%
F 00.0 Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом	-	-	2	9,1
F00.1 Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом	5	25,0	5	22,7
F 00.2 Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа	8	40,0	7	31,8
Итого	13	65,0	14	63,6
Сосудистая деменция				
F 01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция	5	25,0	4	18,2
F 01.1 Мультиинфарктная деменция	-	-	2	9,1
F 01.2 Подкорковая сосудистая деменция	2	10,0	2	9,1
Итого	7	35,0	8	36,4

Более существенные различия обнаружены при оценке степени выраженности деменции в сравниваемых группах больных. И в основной группе с ПРГ в дебюте заболевания, и в группе сравнения без ПРГ после утраты, преобладали больные с умеренно выраженной деменцией (75,0 и 77,2% соответственно). Однако в основной группе доля больных с тяжелой степенью деменции превышала таковую в группе сравнения в три раза (15,0% и 4,6 % соответственно). Напротив, больных с легкой степенью деменции оказалось больше в группе сравнения (18,2%), чем среди больных деменцией с ПРГ в анамнезе (10,0%). Эти различия нашли отражение в показателях оценки по шкале MMSE (таблица 17).

*Таблица 17* Степень тяжести деменции по тесту MMSE в исследуемых группах

	Основная группа n <sub>1</sub> = 20		Группа сравнения n <sub>2</sub> = 22	
	N	%	N	%
лёгкая степень	2	10,0	4	18,2
умеренная степень	15	75,0	17	77,2
тяжёлая степень	3	15,0	1	4,6
Итого	20	100,0	22	100,0

Хотя в сравниваемых группах больных с ПРГ после утраты и без такого состояния в анамнезе в равных долях представлены состояния умеренно выраженной деменции, однако, в целом основная группа больных, переносивших ПРГ после смерти близкого человека, отличается большей выраженностью деменции за счёт большего числа случаев тяжёлой деменции.

#### 4.3. Клинические особенности реакции горя и синдрома деменции в сравниваемых группах

Как следует из данных исследования, развитие патологической реакции горя в анамнезе было только у больных основной группы. В группе сравнения после этапа аффективно-шоковой реакции симптомы ПРГ не развивались, и в дальнейшем не присутствовали в клинической картине основного заболевания.

Однако поведенческие и психопатологические расстройства выявлялись в картине деменции у больных обеих сравниваемых групп. У больных основной группы бредовые идеи, как правило, паранойяльного содержания были связаны с обстоятельствами смерти эмоционально значимого лица. Обращает на себя внимание, что бредовые и галлюцинаторные расстройства присутствовали и у больных, перенесших смерть эмоционально значимого лица без симптомов ПРГ, но по фабуле они не были связаны с умершим лицом. Наиболее часто имели место идеи ущерба и обнищания, а экмнестические, мнемонические конфабуляции или псевдореминисценции не содержали темы утраты. У части больных с деменцией легкой и средней степени тяжести сохранялось переживание одиночества с опасениями покинутости, брошенности и избеганием напоминаний о перенесенной утрате.

Наиболее клинически важным отличием проявлений деменции у больных основной группы оказалось наличие и сохранение резидуальных симптомов ПРГ, хотя и в редуцированном виде (таблица 18).

Таблица 18 Резидуальные симптомы ПРГ по нозологическим группам в исследуемой группе.

Симптом \ Диагноз	F 00.1 болезнь Альцгеймера (n <sub>1</sub> =13)		F01.xx сосудистая деменция (n <sub>2</sub> =7)	
	абс.	%	абс.	%
чувство одиночества	7	58,3	7	100,0
избегающее поведение	0	0	7	100,0
чувство вины перед умершим	3	16,6	7	100,0
суицидальное /антивитальное поведение	-	-	2	28,5
бредовые идеи	3	23,0	1	14,0
непринятие утраты	7	58,3	5	25,0
мемориальное поведение	3	25,0	4	75,0
галлюцинации	4	33,3	-	-

В большинстве случаев сохранялась острота переживаний утраты, имевшая некоторые отличия в зависимости от нозологической принадлежности деменции. При болезни Альцгеймера больным основной группы были свойственны чувство одиночества, неприятие утраты, различные нарушения функционирования и обманы восприятия, в основном зрительные, с участием умершего лица. Чувство одиночества часто сопровождалось не траурным переживанием, а ощущением, что спутник временно ушел, и было сопряжено с неприятием утраты, которое иногда носило характер отрицания смерти значимого лица. При этом больные часто не помнили дату и обстоятельства смерти значимого лица. Они нередко ожидали умершего, порою достаточно эмоционально отрицая факт его

смерти в беседе с врачом или родственником, в части случаев это наблюдалось в рамках «сдвига ситуации в прошлое». При обсуждении с такими больными темы смерти эмоционально значимого лица чаще всего возникали проявления «синдрома Прометея» с переживанием факта утраты эмоционально значимого лица заново. Однако вскоре большая часть больных забывала об этом. Данный симптом имел место у больных обеих групп, но в основной группе он сопровождался «оживлением» резидуальных симптомов ПРГ. У больных с менее выраженными местническими нарушениями аффективная составляющая носила более выраженный характер.

У больных сосудистой деменцией преобладали такие резидуальные симптомы ПРГ как переживание одиночества, избегающее поведение, неприятие утраты, чувство вины перед умершим и мемориальное поведение, то есть у больных с сосудистой деменцией были более выражены реактивные депрессивные симптомы. Следует отметить, что только у больных сосудистой деменцией из основной группы имели место поступки, подозрительные на суицидальные действия. В одном случае больная была обнаружена родственником дома с накинутой на шею веревкой, другой больной импульсивно устремился к движущемуся поезду метро, но был остановлен находящимися рядом лицами. Не смотря на отказ больных подтвердить суицидальные намерения, предположение о попытке суицида основывалось на том, что эти действия совершались больными в значимые даты годовщины смерти или в день памяти эмоционально значимого лица.

В целом у больных с БА преобладали симптомы ПРГ с продуктивной психотической симптоматикой, а у больных с СоД с аффективной.

Таким образом, клиническая картина деменции в основной группе оказалась психопатологически более сложной, чем в группе сравнения. За счёт более разнообразных некогнитивных расстройств, таких как бредовые идеи, касающиеся темы утраты эмоционально значимого лица, обманы восприятия, аффективные расстройства, сохраняющиеся специфические

симптомы ПРГ – отрицание утраты, чувство «болезненного» одиночества, и как следствие этого утяжеление деменции.

### **Глава 5 Особенности организации специализированной помощи и реабилитации больных старшего возраста с аффективными расстройствами или деменцией сформировавшихся в исходе ПРГ.**

На основании опыта изучения ПРГ и её неблагоприятных исходов у лиц старшего возраста были разработаны критерии помощи пожилому населению. Основой лечебно-реабилитационных мероприятий является этапность её оказания, начиная с этапа профилактики и заканчивая превентивными мерами предупреждения рецидивов [Lavretsky H., Sajatovic M., Charles Reynolds III 2013]. Также биологические особенности свойственные лицам старшего возраста диктуют особые правила при проведении психофармакотерапии (ПФТ) у лиц старшего возраста. Это применение психотропных препаратов в дозах 1/3 -1/2 от общетерапевтических, сочетание антипсихотиков, антидепрессантов с нейропротекторами и ноотропами. Сочетание психотерапевтических методов лечения с ПФТ.

Лечение больных с деменцией и сохранением резидуальной симптоматики ПРГ диктует особые лечебно-реабилитационные мероприятия. Наличие синдрома деменции делает малоэффективным или бессмысленным применение психотерапевтических методов. Помимо нейрометаболической (Cerebrolizine, Cortexine, Actovegine), ноотропной (“Mexidol”, Cyticoline, Acetilrarnitine и др.) терапии и специфической антидементной терапии (Memantine, Rivastigvine, Galantamine и др.) состояние больных требует назначение антидепрессантов, нейролептиков и транквилизаторов.

Наличие у больных сосудистых поражений головного мозга назначение антидепрессантов часто сопровождается быстрым присоединением и

нарастанием побочным эффектов в виде лекарственного паркинсонизма, атаксий, лекарственного делирия. Также учитывая антагонизм в действии антидементных препаратов и нейролептиков данная проблема, решается назначением антипсихотической и антидепрессивной терапии короткими курсами или эпизодическим приемом [Гаврилова С.И. 2006].

В силу вышеперечисленных особенностей психофармакотерапии лиц старшего возраста, при лечении исследуемых больных подбор лекарственной терапии осуществлялся с минимально возможных дозировок. Следуя концепции персонализированного подхода к лечению лиц старшего возраста ПФТ сочеталась с ноотропными и антиоксидантными препаратами. По возможности избегалось назначение транквилизаторов и гипнотиков из-за риска развития синдрома зависимости, негативного воздействия на когнитивные функции и развития неврологических нарушений вследствие кумуляции препаратов этой группы. При проведении социальной и психологической реабилитации активно применялись нелекарственные методы – психотерапия. В случаях тяжелых депрессивных состояний применялась электросудорожная терапия.

Среди антидепрессантов препаратами «первой линии» были селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и серотонина и норадреналина (СИОЗС, СИОЗСН), «второй» тетрациклические и трициклические антидепрессанты.

Наибольшее применение было среди СИОЗС/СИОЗСН, в частности препараты Sertraline, Fluvoxamine, Paroxetine. Из препаратов второй линии наиболее распространён был тетрациклический антидепрессант Mianserine. В случаях тяжелых или резистентных депрессиях препаратом выбора служил Clomipramine. Средний процент применения других антидепрессантов составил 3,95% (таблица 19).



Таблица 19 Применяемые антидепрессанты

СИОЗС,СИОЗСН		Трициклические		Тетрациклические	
препарат	Частота назначений %	Препарат	Частота назначений %	препарат	Частота назначений %
Sertraline	15,0	Clomipramine	8,75	Mianserine	13,75
Fluvoxamine	13,75	Tianeptine	2,5	Maprotiline	7,5
Paroxetine	25,0				
Mirtazapine	5,0				
Escetoloprame	3,75				
Duloxetine	2,5				
Trazadone	2,5				

Второй группой психотропных препаратов при лечении психических расстройств развившихся вследствие ПРГ были нейролептики. Как правило, это были типичные, «легкие» нейролептики, с противотревожным действием. В случаях же тяжелых депрессий, с психотическими симптомами, а также при выраженных нарушениях поведения у больных деменцией применялись современные атипичные нейролептики или препараты с выраженными антипсихотическими свойствами. Наиболее частое применение было у Periciazine – 13,75%, Chlorprotixene – 23,75%, Sulperide – 40,0%, из атипичных нейролептиков широко применялся Quetiapine – 10,0% (таблица 20).

Таблица 20 Применение нейролептиков

типичные нейролептики		атипичные нейролептики	
препарат	Частота назначений %	препарат	Частота назначений %
Chlorpromazine	2,5	Resperidone	1,25
Haloperidole	1,25	Clozapine	5,0
Periciazine	13,75	Quetiapine	10,0
Chlorprotixene	23,75	Sulperide	40,0
Alimemazine	1,25		
Tiapride	2,5		
Perphenazine	2,5		

Применение транквилизаторов, гипнотиков осуществлялось только в первый наиболее острый период лечения. Основными транквилизаторами служили препараты бензодиазепинового ряда: Diazepam, Lorazepam, Alprazolam, Zopiclone, Zolpidem. Из небензодиапиновой группы применялись zaleplone. Также комбинированные препараты «Реладорм» и антиконвульсанты с выраженным противотревожными и снотворными свойствами – Clonazepam, Pregabalin.

Следующей группой препаратов применяемых в лечении больных с психическими расстройствами после перенесенной ПРГ являлись нейропротекторные и антиоксидантные средства: «Cerebrolizine» – комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи, «Actovegin» – депротеинизированный гемодериват крови телят. Оба обладают нейропротективным и антиишемическим влиянием на центральную и

периферическую нервную систему. Также широко применялся препарат «Мексидол» - *Aethylmethylhydroxypyridini succinas*, обладающий выраженной антиоксидантной активностью. Используемый как корректор побочных действий основной психотропной терапии, как препарат с заметной положительной активностью при сосудистых поражениях головного мозга и периферической нервной системы, с легким транквилизирующим эффектом, а также как препарат потенцирующий действие психотропных препаратов, что позволяло существенно снижать среднетерапевтические дозы антидепрессантов и нейролептиков.

Больные с нейродегенеративными и сосудистыми заболеваниями головного мозга получали специфическую антидементивную терапию, в которую вошли *Memantine*, *Galantamine*, *Rivastigmine* и ноотроп *Cholini alfosceraci*.

Еще одной группой препаратов применявшихся в терапии больных были корректоры нейролептиков и препараты для лечения различных форм побочного действия антидепрессантов – лекарственного паркинсонизма. Процент их применения был низким – не более 3,75%. Среди этих препаратов использовались *Trihexyphenidyle*, *Viperidene*, *Piribedile*, *Amantadine*.

Среди нелекарственных методов лечения применялась электросудорожная терапия – 2,5% случаев. В случаях тяжелых, резистентных депрессиях.

Широко использовались психотерапевтические методы лечения: динамической терапии, поведенческой, когнитивно-поведенческой, интерперсональной терапии, терапии решения проблем и терапии воспоминаний.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность настоящего исследования определяется демографическими изменениями, происходящими в современном обществе, а именно значительным увеличением популяции лиц старшего возраста. Этот процесс сопровождается увеличением общей заболеваемости лиц этой возрастной группы, в том числе психическими расстройствами. Значительную долю этих расстройств, по данным разных исследований от 13% до 24%, занимают психогенные расстройства, в которые входит патологическая реакция горя (ПРГ). ПРГ является специфической психогенией, имеющей несколько иные проявления, чем в молодом и зрелом возрасте. По мнению многих исследователей, ПРГ у лиц старшего возраста имеет отчетливую тенденцию к формированию аффективных расстройств с последующей их эндогенизацией и хронификацией, а также часто сопровождается развитием мнестических и когнитивных нарушений, нередко достигающих уровня деменции. В клинко-психопатологической картине психических расстройств в исходе ПРГ стойко сохраняется резидуальная реактивная симптоматика, нарушения функционирования и социальной адаптации, самоизоляция больного с усугублением психических расстройств.

Несмотря на большое количество работ, посвященных исследованию непосредственно клинической картины ПРГ, исходы ПРГ и их особенности у лиц старшего возраста остаются менее изученными, что делает данную работу актуальной для исследования.

Целью исследования было изучение исходов ПРГ у лиц пожилого и старческого возраста. Были рассмотрены наиболее частые, а, следовательно, наиболее актуальные исходы ПРГ - в аффективные расстройства и деменцию. В связи с поставленной целью исследование было разделено на две части: изучение исходов ПРГ в аффективные расстройства и исходов ПРГ в деменцию.

При исследовании группы больных с аффективными расстройствами были поставлены следующие задачи: определить нозологическую принадлежность аффективных заболеваний в исходе ПРГ; выявить клинико-психопатологические особенности, привносимые ПРГ в аффективные расстройства; определить влияние ПРГ на формирование аффективных расстройств в разные периоды старения – в пожилом и старческом возрасте

В случаях исхода ПРГ в деменцию при болезни Альцгеймера (БА) и сосудистую деменцию (СоД) в основные задачи входило выявить особенности клинической картины, определить влияние ПРГ на течение и темп прогрессирования болезни.

Общей задачей при разных вариантах исхода ПРГ в позднем возрасте было на основании полученного клинического опыта разработать клинические рекомендации по лечебно-реабилитационным мероприятиям.

Общая выборка больных для исследования была сформирована из числа больных, впервые госпитализированных по поводу аффективного расстройства или синдромом деменции. Больные поступали в клинические отделения отдела гериатрической психиатрии ФГБНУ НЦПЗ за период с 2011 по 2014 год (общее количество больных – 539 человек). В исследование были включены 102 человека, переносившие утрату эмоционально значимого лица в пожилом или старческом возрасте и впервые обратившиеся за психиатрической помощью. Эти случаи составили 18,9% от общего числа впервые госпитализированных больных позднего возраста. У 80 человек (14,8% от общего числа больных), переживание утраты эмоционально значимого лица сопровождалось развитием ПРГ.

Для выполнения задач исследования из общей выборки больных, в анамнезе которых в позднем возрасте имело место событие утраты, были сформированы две группы:

- больные с аффективными расстройствами, перенесшие ПРГ в позднем возрасте - 60 человек. Для определения зависимости исхода ПРГ от периода

старения эта группа была разделена на больных пожилого возраста (от 60 до 74 лет) и больных старческого возраста (75 лет и старше).

- больные деменцией позднего возраста (42 человека), переносившие в позднем возрасте утрату близкого человека. Среди них была выделена основная группа больных деменцией, у которых утрата эмоционально значимого лица вызывала ПРГ – 20 человек, и группа сравнения, куда были включены больные, перенесшие утрату эмоционально значимого лица без развития ПРГ – 22 человека.

Обобщённая характеристика больных объединённой выборки была следующей: большинство обследованных (64 человека; 62,7%) были в возрасте от 60 до 74 лет (средний возраст  $66,3 \pm 0,6$ ), остальные (38 пациентов; 37,3%) достигли возраста 75 лет и старше (средний возраст  $75,6 \pm 0,5$ ). Большую часть обследованных пациентов составили женщины (80 человек; 78,4%).

Как в группе аффективных больных, так и в группе больных деменцией в большинстве случаев, то есть у 62-х больных (60,7%), объектом утраты был супруг. На втором по частоте месте объектом утраты были взрослые дети (31 случай; 30,4 %). Потерю родителей или сибсов переносили 9 человек (8,9%). Эти данные отражают факт утраты лиц из наиболее близкого окружения в период старения.

Анализ анамнестических данных позволил получить представление об основных этапах формирования ПРГ в позднем возрасте. На инициальном этапе ПРГ самой частой была гипокINETическая аффективно-шоковая реакция на известие о смерти эмоционально значимого лица - у 45-и больных (44,1%). Гиперкинетическая реакция или реакция двигательного возбуждения имела место у 30-и больных (29,4%). Распределение других видов аффективно-шоковой реакции (истерической, тревожной и так

называемой «нормальной», или психологической) было примерно одинаковым по всем исследуемым группам, и их частота не превышала 8,0%.

Вместе с тем отмечено, что реакция «немого» горя наиболее часто возникала у лиц старше 75 лет и у лиц, перенесших ПРГ, исходом которой было развитие деменции. Полученные данные совпадают с результатами других исследований ПРГ у лиц позднего возраста, где было выявлено, что среди видов аффективно-шоковой реакции наиболее часто имеет место гипокINETическая реакция или реакция «немого» горя, эмоционального ступора, а также гиперкинетическая реакция типа «двигательной бури» [Баранская И.В. 2004].

*Согласно цели исследования первая его часть была посвящена изучению исходов ПРГ в аффективное расстройство. При исследовании этой группы больных были получены следующие результаты.*

Одной из задач изучения исходов ПРГ в аффективные расстройства было сопоставление наблюдений, относившихся к разным периодам старения. Сравнимые группы больных пожилого и старческого возраста оказались сопоставимыми по гендерному распределению, уровню образования и социальному статусу. Преобладание женщин среди обследованных групп касалось как больных пожилого, так и старческого возраста. Однако доля мужчин среди больных старческого возраста в два раза превышала таковую в пожилом возрасте (соответственно 25,0 и 13,5%).

Характер аффективно-шоковых реакций на инициальном этапе ПРГ не обнаруживал различия в сравниваемых возрастных периодах старения. Как и в других исследованиях [Полищук Ю.И., Баранская И.В. 2004; Gallagher-Thompson D., Dupart T, Liu W., Thompson L. W. 2008; Простяков А.И. 2016], самыми частыми и в пожилом, и в старческом возрасте были состояния эмоционального «оцепенения» и двигательного беспокойства, однако

обращает на себя внимание превышение частоты гипокинетической реакции в старости на 20,0%.

Клиническая картина ПРГ в целом также не обнаруживала существенных различий в сравниваемых возрастных группах обследованных и определялась преимущественно содержанием переживаний, что отмечено в описаниях ПРГ в позднем возрасте.

Проведенный клинико-психопатологический анализ подтвердил высокий риск исхода патологической реакции горя в позднем возрасте в аффективное заболевание преимущественно с депрессивными проявлениями. Спектр аффективных расстройств, развившихся вслед за ПРГ в позднем возрасте, был представлен почти всеми диагностическими рубриками раздела F3 «расстройства настроения» МКБ-10 в обеих возрастных группах сравнения. Однако диагностическое распределение в группе больных пожилого возраста значимо отличалось от такового в старческом возрасте. В частности, рекуррентное депрессивное расстройство было представлено исключительно в пожилом возрасте, в то время как большая частота дистимии была более характерна для больных старческого возраста, что подтверждает наблюдения других исследователей [Anderson P. 2007; Полищук Ю. И. Летникова З. В. Гурвич В. Б. Котова З. Ф. 2008].

Диагностическое распределение эндогенных аффективных расстройств отличалось статистически значимо в разные возрастные периоды старения. В *пожилом возрасте* депрессивный эпизод диагностирован в 46,2%, тогда как у лиц старше 75 лет в 37,5%. Рекуррентное депрессивное расстройство развивалось только у обследованных больных пожилого возраста (32,7%) и не наблюдалось у больных старческого возраста. В *старческом возрасте* наиболее частыми были затяжные депрессивные реакции дезадаптации: дистимия (37,5%) и депрессивное расстройство адаптации (12,5%). У обследованных больных пожилого возраста эти состояния диагностировались значительно реже (соответственно в 7,7% и 9,6%).



Различия касались и степени тяжести депрессии, оцениваемой клинически и с использованием шкалы HDRS. У больных пожилого возраста преобладали депрессии умеренной и тяжелой степени, а в возрасте 75 лет и старше чаще наблюдались легкие и умеренной тяжести депрессии.

Некоторые отличия получены и при анализе сроков первичного обращения пациентов за психиатрической помощью. В исследованной группе больных с исходом ПРГ в аффективное расстройство эти сроки не превышали 2-х лет при рекуррентной депрессии и дистимии, в то время как при депрессивном эпизоде составляли от 1 года до 5 лет. Максимальное количество обращений пришлось на сроки 2-5 лет от момента утраты эмоционально значимого лица. Скорее всего, эти различия связаны с тяжестью аффективных расстройств, однако в целом эта клиническая ситуация позволяет поставить вопрос о гиподиагностике этих состояний [Clayton P.J. 1972; Медведев А.В. 2011; Кутько И.И, Рачкаускас Г.С., Линев А.Н 2013].

Важной клинической особенностью аффективной патологии различного генеза, развившейся вслед за ПРГ в позднем возрасте, является сохранение некоторых симптомов ПРГ в структуре аффективного (прежде всего, депрессивного) расстройства (в отдельных случаях более 10 лет со времени утраты).

Во всех случаях для клинической картины депрессий в исходе ПРГ позднего возраста особую значимость имели резидуальные реактивные симптомы ПРГ. Частота отдельных проявлений этих симптомов не имела значимых различий в сравниваемых возрастных группах, однако общее количество резидуальных симптомов ПРГ оказалось больше у больных старческого возраста. Проблема резидуальных симптомов психогении имеет большое клиническое значение для прогноза эффективности терапевтического вмешательства у этой категории больных и более широко – для оценки потенциала обратимости аффективных расстройств в позднем

возрасте [Grimby A. 1993; Baldwin R. C. 2000; Baldwin R. C., Chiu, E., Katona, C. 2004].

В группе больных с исходом ПРГ в аффективное расстройство выявлено преобладание лиц с психастеническим типом акцентуации личности (31,7%). Преобладание лиц с подобным типом акцентуации личности отмечалось во многих исследованиях [Смулевич Н.А.1989; Летникова З.В. 2006; Ряховский В.В.2011], наряду со свойственным этим лицам особенностями характера отмечалась склонность к симбиотным отношениям с эмоционально значимым лицом [Никишова М.В. 2001].

Функциональные изменения деятельности головного мозга, свойственные больным с аффективными расстройствами, подтвердились данными ЭЭГ в виде корково-стволовой ирритации и повышенной возбудимости диэнцефальных структур.

Известный факт уязвимости когнитивных функций при развитии депрессивного расстройства в позднем возрасте- как эндогенного, так и психогенно обусловленного – нашёл своё подтверждение у обследованных пациентов, переносивших ранее ПРГ. По данным психометрической оценки когнитивных функций по шкале MMSE у 70,0% выявлялись легкие когнитивные нарушения. При нейропсихологическом обследования больных позднего возраста с аффективными расстройствами в исходе ПРГ выявлена малая вовлеченность пациентов в процесс тестирования, безразличие к результатам исследования, трудности и ошибки в заданиях на концентрацию и внимание. Однако после проведения лечебно-реабилитационных мероприятий у большей части больных когнитивные нарушения в значительной мере редуцировались.

Проявления минимальных когнитивных нарушений у лиц позднего возраста на фоне аффективных расстройств рассматриваются, некоторыми исследователями как когнитивные биомаркеры. Выделяют так называемые

«горячие» биомаркеры, проявляющиеся в виде легких когнитивных нарушений только в остром периоде депрессивного расстройства. К так называемым «холодным» биомаркерам относят утрату, даже минимальную, бытовых и профессиональных навыков и рассматривают как потенциал развития в будущем деменции [Andreescu C., Butters M., Lenze E. J., Venkatraman V. K., Nable M., Reynolds C. R., Aizenstein, H.J. 2009; Reynolds C. R., III. 2011].

Попытка выяснения генеза когнитивных дисфункций у обследованных больных аффективными расстройствами в исходе ПРГ позднего возраста обнаружила по данным нейровизуализации (МРТ головного мозга) почти у 90,0% больных разной степени выраженности признаки сосудистой энцефалопатии в различных отделах головного мозга. Помимо этого, обнаруживаются нейровизуализационные признаки слабо или умеренно выраженной гидроцефалии как свидетельства атрофии коры и подкорковых структур, доказательства генеза которых в настоящее время отсутствуют.

В известной степени этим данным параклинического обследования соответствует соматическая отягощенность всех обследованных больных, представленная, прежде всего, патологией со стороны сердечнососудистой системы. Артериальная гипертензия диагностирована у 73,0% больных, ишемическая болезнь сердца - у 81,0%, ангиосклероз сетчатки – у 54,3%. Поражение ЦНС в виде начальных проявлений или хронической ишемии головного мозга (обозначаемой в отечественной клинической школе дисциркуляторной энцефалопатией или цереброваскулярной болезнью) диагностировалось в 87,0% случаев. Частота других заболеваний органов и систем не превышали 10-12%.

*Вторую часть исследования составляло изучение исходом ПРГ в состоянии деменции.*

Сравнительный дизайн исследования предусматривал сопоставление клинических характеристик заболевания в двух группах больных. Основную группу составили больные деменцией позднего возраста, перенесшие утрату эмоционально значимого лица с последующим развитием ПРГ – 20 человек. В группу сравнения были включены больные деменцией, у которых утрата эмоционально значимого лица не сопровождалась ПРГ – 22 человека.

В основной исследуемой группе среди больных с ПРГ в дебюте деменции преобладали случаи атипичной или смешанной деменции при болезни Альцгеймера (F00.2 по МКБ-10). У 8 из 20 больных этой группы, то есть в 40%, обнаружено сочетание нейродегенеративного и церебрально-сосудистого поражения головного мозга. В 5 (25,0%) наблюдениях диагностирована деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом (F00.1 по МКБ-10). У 7 больных (35,0%) основной исследуемой группы диагностирована сосудистая деменция - в 5 случаях (25,0%) смешанная корково-подкорковая деменцию (F01.3 по МКБ-10), а у 2-х больных (10,0%) - подкорковая (F01.2 по МКБ-10).

В группе сравнения, то есть среди 22-х больных деменцией, не переносивших патологическую реакцию горя после утраты, так же как и в основной исследуемой группе, преобладали больные с атипичной или смешанной формой деменции при болезни Альцгеймера (7 человек – 31,8%). У 5-х больных (22,7%) была деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом, а в 2 случаях (9,1%) имела место деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом. Среди больных сосудистой деменцией в группе сравнения у 4-х (18,2%) диагностирована корково-подкорковая сосудистая деменция, в 2-х случаях (9,1%) - мультиинфарктная деменция и ещё в 2-х (9,1%) - подкорковая деменция.

Изученные группы были сопоставимы по половозрастным характеристикам и нозологическому распределению, что позволило оценить роль ПРГ в последующем развитии деменции. Обе группы оказались сходными по наличию сопутствующей патологии, в обеих группах преобладали поражения сердечно-сосудистой и нервной системы.

В большинстве наблюдений чаще всего объектом утраты был супруг(а). Однако в основной группе больных деменцией событием, вызвавшим ПРГ, была смерть супруга или взрослых детей, в то время как в группе сравнения, то есть у больных деменцией без ПРГ в анамнезе, объектом утраты были не только супруг, но и родители или сибсы.

По результатам исследования установлено, что в группе больных деменцией с ПРГ в анамнезе наиболее частым типом аффективно-шоковой реакции была реакция ступора/оцепенения (у 13 из 20 больных, то есть в 65%), гиперкинетическая реакция была лишь в 5,0% наблюдений. В группе сравнения также самым частым типом реакции была реакция ступора, но её частота была меньше (41,0%), чем в основной группе. Второй по частоте в группе сравнения была реакция с кратковременным хаотичным двигательным возбуждением (31,8%). Частота других типов реакции (психологической или «нормальной», тревожной и истерической) не превышала 9,0%. Однако обращает на себя внимание существенное различие между частотой гиперкинетической аффективно-шоковой реакции у больных деменцией с ПРГ (5,0%) и без ПРГ (31,8%) в анамнезе.

Подобное распределение типов аффективно-шоковой реакции объясняется исследователями, что реакция «немого» горя свойственна лицам старшего возраста. Однако гипокINETическая аффективно-шоковая реакция, по наблюдениям других исследователей, часто сопровождается развитием ПРГ [Полищук Ю.И., Баранская И.В.], что позволяет рассматривать её как маркер ПРГ, в данном случае с исходом в когнитивное снижение или деменцию [Кутько И.И., Рачкаускас Г.С., Линева А.Н.].

Поведенческие и психопатологические расстройства выявлялись в картине деменции у больных обеих сравниваемых групп. Бредовые и галлюцинаторные расстройства у больных, перенесших смерть эмоционально значимого лица без симптомов ПРГ, по фабуле не были связаны с умершим лицом. Наиболее часто имели место идеи ущерба и обнищания, экмнестические, мнемонические конфабуляции или псевдореминисценции, не содержащие переживаний утраты эмоционально значимого лица. У части больных с деменцией легкой и средней степени тяжести сохранялось чувство одиночества с опасениями покинутости, брошенности и избеганием напоминаний о понесенной утрате.

Наиболее клинически важным отличием структуры деменции у больных основной группы оказалось сохранение резидуальных симптомов ПРГ. В основной группе бредовые идеи имели, как правило, паранойяльные психопатологические характеристики и были связаны с обстоятельствами смерти эмоционально значимого лица. В большинстве случаев сохранялась острота переживаний утраты, имевшая некоторые отличия в зависимости от нозологической принадлежности деменции.

В случаях болезни Альцгеймера больным, перенесшим ПРГ, были свойственны чувство одиночества, неприятие утраты, различные нарушения функционирования и обманы восприятия, в основном слуховые и зрительные иллюзии, с ощущением присутствия умершего эмоционально значимого лица. Чувство одиночества часто сопровождалось не траурным переживанием, а убеждением, что близкий человек временно ушел, и было сопряжено с неприятием утраты, которое иногда носило характер отрицания смерти значимого лица. При этом больные часто не помнили дату и обстоятельства смерти значимого лица. Они нередко ожидали умершего, порою достаточно эмоционально отрицая факт его смерти в беседе с врачом или родственником, в части случаев это наблюдалось в рамках «сдвига ситуации в прошлое». При обсуждении с такими больными темы смерти

эмоционально значимого лица чаще всего возникали проявления «синдрома Прометея» с переживанием факта утраты эмоционально значимого лица заново. Однако вскоре большинство больных забывали об этом. Данный симптом имел место у больных обеих групп, но в основной группе он сопровождался «оживлением» резидуальных симптомов ПРГ. У больных с менее выраженными мнестическими нарушениями временные аффективные расстройства выражались более сильно.

У больных с СоД, перенесших ПРГ, преобладали такие резидуальные симптомы как переживание одиночества, избегающее поведение, неприятие утраты, чувство вины перед умершим и мемориальное поведение, то есть были более выражены реактивные депрессивные симптомы. Следует отметить, что только у больных сосудистой деменцией из основной группы имели место поступки, расценённые как суицидальные действия. В одном случае больная была обнаружена дома с веревкой на шею, другой больной импульсивно устремился к движущемуся поезду метро. Эти действия совершались больными, когда они оставались без наблюдения со стороны родственников. Предположение о попытке суицида также основывалось на том, что эти действия совершались больными в значимые даты годовщины смерти или в день памяти эмоционально значимого лица.

Таким образом, клиническая картина деменции у больных из основной группы, перенесших утрату эмоционально значимого лица с симптомами ПРГ, оказалась психопатологически более сложной, чем в группе сравнения, как за счёт более разнообразных некогнитивных расстройств, так и вследствие большей тяжести деменции.

Существенное влияние ПРГ на развитие деменции у больных основной группы обнаружилось в темпе развития и прогрессирования деменции. При сравнении длительности периода от момента утраты до появления симптомов деменции выявилось, что в группе больных деменцией, перенесших ПРГ, он составляет 1,2 года, а в группе сравнения - 3,2 года.

Особенно отчётливо ухудшение психического состояния наступало быстрее у больных СоД, когда в клинической картине преобладали реактивные депрессивные нарушения.

Также по анамнестическим данным выявилось, что первые признаки деменции у большинства больных основной группы появлялись сразу после утраты эмоционально значимого лица и развития ПРГ. В группе же сравнения инициальные мнестические нарушения могли выявляться анамнестически за несколько лет (в среднем за 3 года) до утраты эмоционально значимого лица. В основной группе тяжесть деменции нарастала намного быстрее, чем в группе сравнения, и к моменту обследования достигала умеренной или тяжелой степени у большинства больных. Число больных с тяжелой деменцией в основной группе превышало в 3 раза численность таких же больных в группе сравнения. Полученные данные подтверждают результаты других исследователей [Михайлова Н.М., Медведев А.В.]. По результатам эпидемиологических исследований от 5,0% до 10,0% лиц, перенесших утрату эмоционально значимого лица, обнаруживают симптомы деменции разной степени тяжести в 5-летний период. Вдовство или «старческое сиротство» признаётся одним из значимых факторов риска развития деменции [Max L., Stek D.J., Vinkers J., Друзь В. Ф., Олейникова И. Н., Пономарева Е.В.].

### ***Особенности терапии и реабилитационных мероприятий у больных с разными исходами ПРГ***

Полученный в ходе исследования клинический опыт ведения больных с ПРГ в анамнезе и дальнейшим развитием эндогенного аффективного заболевания, хронифицированной депрессивной реакции адаптации или деменции раскрывает всю сложность проблемы терапевтического вмешательства в этих случаях. Целый ряд особенностей актуального психического состояния больных, перенесших в позднем возрасте ПРГ в ответ на утрату эмоционально



значимого лица, и течения развившегося хронического психического заболевания диктуют необходимость особого подхода к оказанию помощи в этих случаях. Все лица, поступившие в клинику ФГБНУ НЦПЗ и включенные в исследование, имели развернутые формы аффективных расстройств или деменции, обусловленные БА или СоД. До поступления в клинику больные не получали специализированной помощи психиатра или психолога. Длительность заболевания достигала иногда 10 лет и более, что вызывало трудности при организации лечения больных и выборе терапевтической тактики.

Выяснение жалоб и анамнеза, оценка психического статуса у таких больных требовала особой осторожности. Нередко в беседе с больными оживление воспоминаний психотравмирующей ситуации приводило к резкому ухудшению психического и физического состояния. Многие больные старались целенаправленно избегать в беседе с врачом обсуждения темы утраты, а некоторые больные не связывали симптомы заболевания с пережитой утратой эмоционально значимого лица. Как правило, больные с тревожным и астеническим типом депрессий расценивали свои психические нарушения как результат соматического заболевания. В некоторых случаях, при осознании больными того факта, что психические нарушения связаны с утратой эмоционально значимого лица, у них формировалось чувство бессмысленности лечения из-за безвозвратности утраты эмоционально значимого лица.

Проведение лечения аффективных расстройств и состояний деменции проводилось с соблюдением стандартов, разработанных в отделе гериатрической психиатрии НЦПЗ и в соответствии с современными достижениями в этой области психиатрии. Известным фактором, осложняющим лечение, являлись возрастные особенности больных, а именно функциональные и органические изменения, сопутствующая

соматическая патология и метаболические нарушения, связанные с возрастом.

В процессе исследования выработался определенный алгоритм как беседы с больным, так и назначения психофармакотерапии (ПФТ). Исследование показало неэффективность и даже потенциальную опасность длительного применения транквилизаторов. В отдельных случаях их назначение было оправдано в первые несколько дней после поступления в клинику.

Особенностью терапии изученных расстройств было неизбежное принятие во внимание резидуальных симптомов ПРГ, что определяло комплексный характер лечебно-реабилитационных мер. В терапии аффективных расстройств, учитывая возрастные особенности, назначение препаратов осуществлялось с допустимо малых доз антидепрессантов. Препаратами «первой линии» как правило, выступали СИОЗСиН и тетрациклические антидепрессанты. В случаях тяжелых депрессий применялись трициклические антидепрессанты в дозе от 1/3 до 1/2 от средней терапевтической. Наличие в структуре депрессивного расстройства тревоги, страха, сверхценных идей, неврозоподобной симптоматики служило основанием для комбинированной терапии с назначением малых доз антипсихотиков, как правило, атипичных, или так называемых «легких» нейролептиков с анксиолитическим эффектом, что позволяло обходиться без применения транквилизаторов. При тяжелых депрессиях с психотической симптоматикой типа синдрома Катара, резистентностью к психофармакотерапии или обусловленной возрастом плохой переносимостью безопасностью и эффективностью показал метод электросудорожной терапии. Хороший эффект достигался сочетанием ПФТ и нейропротекторов, ноотропов и нейрометаболических препаратов. Это позволяло потенцировать действие психотропных препаратов при

сохранении низких доз, снизить риск развития нежелательных эффектов ПФТ и улучшить когнитивные функции.

Проведение психотерапии больным с аффективными расстройствами в исходе ПРГ преследовало не только лечебные, но и реабилитационные цели. При уменьшении проявлений симптомов аффективного расстройства, редукции продуктивной психопатологической симптоматики проведение курсов динамической, поведенческой, когнитивно-поведенческой, интерперсональной психотерапии, терапии решения проблем и терапии воспоминаний оказалось оправданным.

В лечении больных деменцией с ПРГ в анамнезе, помимо нейротрансмиттерной, нейропротективной и нейротрофической терапии, особое внимание уделялось лечению некогнитивных психопатологических расстройств, прежде всего, аффективных и бредовых. Необходимость проведения подобной терапии обосновывалось сохранением резидуальной симптоматики ПРГ в структуре основного заболевания. Наиболее выраженный эффект применения антидепрессантов достигался у больных СоД, у которых преобладали резидуальные депрессивные симптомы.

При назначении антидепрессантов, как правило, из группы СИОЗС, отмечалась редукция тревожных переживаний, опасений, подавленности настроения. Само по себе это не приводило к значимому улучшению когнитивных функций, но в совокупности с базовой противодementной терапией способствовало улучшению адаптационных возможностей больных. В некоторых случаях редукция бредовых и/или поведенческих нарушений достигалась при временном назначении атипичных антипсихотиков с наименее выраженными антихолинергическими свойствами.

Как уже было сказано, помощь больным, перенесшим ПРГ с исходом в аффективное расстройство или деменцию, не может ограничиваться только

лекарственной терапией. Комплексный характер вмешательства предусматривает меры психотерапевтического и реабилитационного характера, что само по себе определяет необходимость динамического наблюдения и своевременной коррекции мер помощи с целью предупреждения возобновления или обострения психопатологических расстройств, обусловленных тяжёлой психогений. Это относится не только к больным с аффективными расстройствами, что привычно для врачебной настороженности в отношении суицидального риска, но и к больным мягкой или умеренной деменцией с учётом возможности обострения психогенных переживаний с картиной «синдрома Прометея».

Отдельную проблему представляет ранее выявление и диагностика ПРГ в позднем возрасте после утраты эмоционально значимого лица, своевременное оказание психологической и врачебной помощи, что может рассматриваться как потенциал предупреждения развития тяжёлого психического расстройства или уменьшения степени его выраженности. Решение этой проблемы требует особого внимания и специального подхода к выявлению групп пожилых и стариков с высоким риском развития ПРГ как триггера психических заболеваний в позднем возрасте.

В этом смысле представляется достойным признания и трансляции в практику этапный подход с выделением ключевых временных периодов в оказании помощи пациентам пожилого и старческого возраста, переносящим утрату близкого человека. Первым этапом является «универсальная профилактика», оказываемая пациентам непосредственно после утраты эмоционально значимого лица. Оказание социальной и психологической помощи, информирование пациентов об основных симптомах ПРГ снижает риск развития психогенных расстройств. Вторым этапом «селективной профилактики», заключается в выявлении врачами поликлиник и диспансеров лиц с симптомами ПРГ. На этом этапе возможно применение психотерапевтических методов лечения. Третьим и четвертым этапами

является специализированная помощь психиатра с назначением ПФТ и последующим профилактическим диспансерном наблюдении для предупреждения рецидивов.

В исследовании проведен анализ условий развития и клинических проявлений состояний патологической реакции горя (ПРГ) в позднем возрасте с последующим развитием в одних случаях аффективного расстройств, в других – основных видов деменции позднего возраста (БА и СоД).

Полных аналогов проведенному исследованию в доступной литературе не обнаружено. В исследованиях других авторов анализировались отдельно проявления ПРГ и их особенности в позднем возрасте [Сергеев И.И., Смулевич Н.А., Андрищенко А.В., Laura Rooney, Полищук Ю.И., Баранская И.В.]. Одним из преимуществ работы является сплошной отбор клинического материала из больных, впервые госпитализированных в гериатрические отделения клиники НЦПЗ по поводу аффективного расстройства или деменции.

Впервые изучение исходов ПРГ в позднем возрасте проведено с применением или использованием сравнительного дизайна исследования. В анализе исхода ПРГ в позднем возрасте в аффективное заболевание проведено сопоставление различных клинических параметров заболевания в разные периоды старения – пресенильный (60-74 года) и сенильный (75 лет и старше), показаны различия в клинической картине, значимые для диагностики и определения особенностей течения.

Проблема развития деменции после ПРГ и определение влияния ПРГ на темп развития или прогрессирования деменции исследовалась при сравнении двух групп больных деменцией – основной (с ПРГ в анамнезе) и группы сравнения (без ПРГ), отобранных в результате сплошной выборки. Показано влияние ПРГ в позднем возрасте на характер резидуальных

психопатологических расстройств и триггерное воздействие на темп развития деменции различного генеза.

Ограничением работы следует признать относительно небольшой объём исследованной выборки больных с аффективными расстройствами, что не позволило выделить однородные группы сравнения по отдельным нозологическим формам. Изученная выборка, репрезентативная для госпитального контингента больных деменцией позднего возраста с ПРГ в анамнезе, не полностью совпадает с частотой и нозологическим распределением деменции в населении старших возрастных групп.

Можно предположить, что в населении численность больных позднего возраста с актуальной ПРГ или в в анамнезе значительно превышает статистические показатели в официальных отчётах. Следование современной тенденции развития психиатрической и гериатрической службы в первичном звене медицинской помощи позволяет прогнозировать существенное улучшения медико-социальной помощи населению старших возрастных групп. Превентивная направленность деятельности внебольничных служб предполагает выявление лиц пожилого и старческого возраста с высоким риском развития психических нарушений. Среди них особую категорию составляют лица, переживающие утрату близкого человека, чаще всего супруга. Проведенное исследование показало явную недостаточность лечебно-профилактической помощи больным ПРГ на уровне первичного звена здравоохранения и диспансерной психиатрической помощи таким больным. При этом, как показывает мировой опыт, превентивные меры в виде психотерапии, направления в центры социальной помощи эффективны для предотвращения дальнейшего неблагоприятного развития ПРГ. Существенная роль в преодолении эйджизма в менталитете профессионалов и общества в целом отводится информационной деятельности, основанной на современных научных достижениях в изучении проблем пожилого населения, в том числе психологических и

патологических реакций на неизбежные потери лиц из ближайшего окружения, влекущих тяжёлые последствия для психического здоровья.

Проблема исходов ПРГ у лиц старшего возраста требует дальнейшего в научном аспекте, в частности клинико-биологического исследования связи ПРГ с развитием аффективных расстройств и деменции, определения клинических и биологических прогностических маркеров, свидетельствующих о вероятности развития тяжелых форм психопатологии в позднем возрасте.

### **Выводы**

1. В анамнезе больных из сплошной выборки впервые госпитализированных в гериатрические отделения психиатрической клиники патологическая реакция горя (ПРГ) выявляется у 80% лиц, переживших утрату эмоционально значимого лица в позднем возрасте (или у 22,3% впервые госпитализированных больных)

1.1. Подтверждён высокий риск развития аффективных расстройств в исходе ПРГ, выступающей триггером развития аффективных расстройств, в позднем возрасте (75%) и обнаружен риск развития деменции позднего возраста после ПРГ (25%)

1.2. Наибольшую долю среди объектов утраты у больных, перенесших ПРГ в позднем возрасте, составляют супруги (60.7%)

1.3. Преобладание женщин (78.4%) и больных пожилого возраста (62.7%) среди общего числа обследованных соответствует популяционному распределению по полу и возрасту.

2. На инициальном этапе ПРГ гипокINETическая аффективно-шоковая реакция с «оцепенением» имела место в 1.5 раза чаще, чем гиперкинетическая реакция с двигательным возбуждением (соответственно 44.1 и 29.4%), остальные типы реакций (истерическая, тревожная и др.) выявлялись значительно реже.

3. При исходе ПРГ в аффективное расстройство обнаружены различия демографических и клинических характеристиках больных пожилого и старческого возраста

3.1 Доля мужчин среди больных старческого возраста в два раза превышала таковую в пожилом возрасте (соответственно 25,0 и 13,5%), что свидетельствовало о повышении риска развития аффективного расстройства у мужчин 75 лет и старше

3.2 В старческом возрасте отмечено увеличение частоты (62.5%) «эмоционального ступора» при развитии ПРГ с исходом в аффективное расстройство по сравнению с пожилым возрастом (44.1%)

3.3 Диагностический спектр аффективных расстройств в исходе ПРГ в позднем возрасте включает эндогенные аффективные заболевания (F31 – F34 90.0%) и депрессивные реакции адаптации (F43 10.0%)

3.3.1 В пожилом возрасте после ПРГ наиболее часто развитие эндогенного аффективного заболевания в виде депрессивного эпизода и рекуррентного депрессивного расстройства (соответственно 46.2 и 32.7%)

3.3.2 В старческом возрасте после ПРГ наиболее часто развивается депрессивный эпизод и дистимия (по 37.5% каждый) и затяжная депрессивная реакция адаптации (12.5%)

3.3.3. клинико-психопатологические типы депрессий в обеих возрастных группах, в большинстве случаев представлены меланхолической (45,0%) и тревожной депрессией (31,7%), у больных старше 75 лет только катестетическая форма соматизированной дистимии (37,5%).

3.3.4. в пожилом возрасте преобладают депрессии умеренной и тяжелой степени, а в возрасте 75 лет и старше чаще легкие депрессии и депрессии умеренной тяжести

3.3.5. поздняя обращаемость (от 1 до 5 лет после ПРГ) отражает гиподиагностику при всех аффективных заболеваниях в исходе ПРГ

3.3.6 особую значимость для клинической картины депрессий в исходе ПРГ позднего возраста имеет персистирование резидуальных реактивных



симптомов ПРГ с преобладанием их общей численности в старческом возрасте.

4. В исходе ПРГ в позднем возрасте обнаружен риск развития основных форм деменции позднего возраста при болезни Альцгеймера (БА) – 65.0%, при сосудистой деменции (СоД) – 35.0%

4.1 наиболее частым типом аффективно-шоковой реакции в картине ПРГ была реакция ступора/оцепенения (65.0%), гиперкинетическая реакция была лишь в 5,0% наблюдений.

4.2 при развитии деменции после ПРГ в позднем возрасте отмечено более быстрое нарастание тяжести деменции, чем при прогрессировании деменции без ПРГ в анамнезе

4.3 психопатологическая картина деменции после ПРГ отличается большей сложностью за счёт массивности некогнитивных расстройств, преимущественно бредовых и поведенческих при БА и аффективных при СоД

4.4 наличие специфических резидуальных симптомов ПРГ устойчиво характерно для структуры некогнитивных расстройств в клинической картине деменции: при БА психотических симптомов, при СоД депрессивных симптомов

4.5 ПРГ в позднем возрасте выступает триггером развития и/или прогрессирования деменции позднего возраста

5. Алгоритм лечебно-реабилитационных мер вмешательства при развитии психических заболеваний после ПРГ в позднем возрасте предусматривает этапность оказания комплексной медикаментозной и психотерапевтической помощи

5.1 Раннее выявление ПРГ критически необходимо для безотлагательного купирования психопатологических расстройств в структуре ПРГ с целью предупреждения развития психического заболевания

5.2 Оценка условий развития и характера ПРГ для проведения персонализированной терапии

5.3 При проведении базовой терапии учёт особенностей клинической картины аффективного расстройства или деменции в исходе ПРГ, в частности, наличия резидуальных реактивных симптомов и переживания одиночества

5.4 Постепенное смещение акцента с медикаментозного вмешательства на психотерапевтические и реабилитационные меры

5.5 Динамическое наблюдение и превенция обострений заболевания в эмоционально значимые периоды, связанные с актуализацией переживаний утраты

5.6 Информационные и психообразовательные программы для населения старших возрастных групп, их ближайшего окружения и общества в целом

### **Список литературы**

1. Аведисова А.С. Ремиссия: новая цель терапии и новые методы ее оценки Психиатрия и психофармакотерапия 2004; 06:4. <http://old.consilium-medicum.com>
2. Андрющенко А.В. Посттравматическое стрессовое расстройство при ситуациях утраты объекта экстраординарной значимости//Журн. психиатрия и психофармакотерапия. 2000; 2 (4):104—109.
3. Байбарина Е.Н., Макушкин Е.В., Лысиков И.В., Чумакова О.В. Анализ эффективности существующих и направления разработки дополнительных мер по снижению смертности населения от самоубийств Российский психиатрический журнал, 2017;1:75-76.
4. Баранская И.В. Патологические реакции горя в позднем возрасте (клиника, динамика, психосоциальная реабилитация): автореферат дис. ... канд.мед.наук. – М., 2003.
5. Васильев В.В., Сергеева Е.А. Эпидемиология завершённых суицидов при органических психических расстройствах. Российский психиатрический журнал. 2017;3: 4-9.

6. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике. 3-е издание. М., 2007.
  7. Вознесенская Т.Г. Депрессия в пожилом возрасте. Журн. Consilium Medicum. 2009; 11 (2): с.74 <http://www.con-med.ru>
  8. Воронова Е.И., Дубницкая Э.Б. Реактивные (психогенные) депрессии. Журнал Психиатрия и психофармакотерапия, 2013;5:4-11.
- Выявление и профилактика жестокого обращения с пожилыми и престарелыми людьми в учреждениях здравоохранения и социальной защиты. Помощь жертвам жестокого обращения. Методические рекомендации. Психическое здоровье. 2017;10:3-14.
9. Гаврилова С.И. Руководство по гериатрической психиатрии М. 2011
  10. Гаврилова С.И. Современное состояние и перспективы развития отечественной геронтопсихиатрии. Социальная и клиническая психиатрия 2006; 3:5-11.
  11. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. – М., 2003. –
  12. Гаврилова С.И., Калын Я.Б. Социально-средовые факторы и состояние психического здоровья пожилого населения. Вестник Российской Академии медицинских наук 2002; 9:15-20.
  13. Гаврилова С.И., Калын Я.Б., Сафарова Т.П., Яковлева О.Б и др. Оптимизация антидепрессивной терапии в условиях геронтопсихиатрического стационара Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2015;6:24-32
  14. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика М. 2008
  15. Гиляровский В. А. Психиатрия. Клинические лекции. — М., 1942
  16. Гиппенрейтер Ю. Б., Пузырей А. А., Архангельская В. В. Психология личности. М.: 2009
  17. Гиппенрейтер Ю.Б. Введение в общую психологию. Курс лекций. — М.: 1988 .

18. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н.Яхно. М., 2002
19. Друзь В. Ф., Олейникова И. Н. Особенности состояний одиночества психических больных позднего возраста и возможности их психосоциальной коррекции. Сибирский вестник психиатрии и наркологии 2007; 4:58-61.
20. Друзь В.Ф., Будза В.Г., Олейникова И.Н., Медведев В.А. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1998;7: 21-24
21. Друзь В.Ф., Олейникова И.Н., Алимova Л.В. Клинико-социальная структура психически больных позднего возраста - одиноко проживающих и семейных. Российский психиатрический журнал. 2013;5: 41-48.
22. Дубницкая Э.Б. Психосоматические соотношения при депрессиях у больных с соматическими заболеваниями. Психиатрия и психофармакотерапия 2000;3:40-45
23. Дюкова Г.М. Депрессии у неврологических больных пожилого возраста и принципы их терапии// Журн. Consilium Medicum. – 2012. - Т. 14 - №9: 59-63 <http://www.con-med.ru>
24. Захаров В.В. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга. Эффективная Фармакотерапия. Неврология 2014;3(31):4-12
25. Изнак А.Ф. Электрофизиологические корреляты психогенных расстройств // Физиология человека. 2007; 33(2):137-139.
26. Изнак А.Ф., Зозуля А.А. Нейробиологические основы депрессий / Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей (под ред. А.Б.Смулевича). – М.: 2001.
27. Калын Я.Б. Личностная значимость пережитых жизненных событий для лиц пожилого и старческого возраста (по данным клинко-эпидемиологического исследования населения старших возрастов, проживающих на ограниченной территории Москвы). Журн. Социальная и клиническая психиатрия 1997;7(3):15-20.
28. Каннабих Ю.В. История психиатрии М. 2002

29. Колюцкая Е.В. К проблеме дистимических состояний. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. 1993;1:96-98.
30. Концевой В.А., Медведев А.В., Яковлева О.Б. Депрессии и коморбидные расстройства. Под редакцией профессора А.Б.Смулевича М.1997г.
31. Корнетов Н.А., Прудникова Ю.А., Корнетов А.Н. Распространенность депрессивных расстройств и субдепрессивных расстройств у больных медико-реабилитационного геронтологического центра. Российский психиатрический журнал. 2009;3:9-13
32. Кутько И.И, Рачкаускас Г.С., Линев А.Н., Стресс и психическое здоровье (психопатология и психосоматика психогенного стресса). Журн. Новости медицины и фармации 2013;3(444): 20-25
33. Левин О.С. Депрессия и деменция у пожилых пациентов Современная терапия в психиатрии и неврологии 2012; 4:39-44
34. Леонгард Карл. Акцентуированные личности «Akzentuierte Persönlichkeiten». — Берлин, 1976.
35. Летникова З.В. Анализ факторов развития депрессивных расстройств у лиц позднего возраста в условиях одиночества. Журн. Социальная и клиническая психиатрия 2006;16(3):17-21.
36. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / Под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер, В. Я. Романова. 2009 С-П.
37. Любов Е.Б., Магурдумова Л.Г., Цупрун В.Е. Суицидальное поведение пожилых //Суицидология. 2017; 8(1):3-16
38. Макушкин Е.В., Полищук Ю.И., Рунихина Н.К., Панченко Е.А. Выявление и профилактика жестокого обращения с пожилыми и престарелыми людьми в учреждениях здравоохранения и социальной защиты. Помощь жертвам жестокого обращения. Методические рекомендации Психическое здоровье 2017;10:3-12

39. Малиновский П.П. Помешательства С.-Петербург 1855; 94-95.
40. Малкина Н.А. Шешенин В.С. Сафарова Т.П. Психотерапевтические подходы к ведению пациентов пожилого возраста с депрессивными расстройствами, ассоциированными в анамнезе с реакциями утраты//Материалы всероссийской общественной профессиональной медицинской психотерапевтической конференции. М. 2013.
41. Медведев А.В. Психические расстройства, возникающие при чрезвычайных ситуациях. Психиатрия: национальное руководство (под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова и др.), М.: 2009.
42. Медведев А.В. Руководство по психиатрия чрезвычайных ситуаций под редакцией Кекелидзе З.И. 2-е изд., М.: 2011
43. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) классификация психических и поведенческих расстройств. Перевод Нуллера Ю.Л. редакция Циркина С.Ю. «Оверлайд» С.-Петербург 1994
44. Михайлова Н.М. Психические расстройства у пациентов геронтопсихиатрического кабинета общесоматической поликлиники (клинико-статистические и лечебно организационные аспекты)\ автореферат дис. д-ра мед.наук – М 1996
45. Михайлова Н.М. Субклинические психические нарушения у одиноко проживающих лиц пожилого и старческого возраста. Журн. невропатол. и психиат. 1992;2:.23- 27.
46. Мосолов С.Н. Биологические механизмы развития рекуррентной депрессии и действия антидепрессантов: новые данные. Психофармакотерапия депрессий. 2011; М:
47. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. 1995 СПб.
48. Никишова М.Б. «Психогении по типу затяжных реакций тяжелой утраты» автореферат диссер. канд. мед.наук 2001 г.

49. Носко И.В. Психология развития и возрастная психология. Учебное пособие для студентов психологических факультетов. Дальневосточный гос. университет. Владивосток 2003
50. Падун М.А. Когнитивный стиль и депрессия. Экспериментальная психология 2009;2(4): 81–90.
51. Петухов В.В. Общая психология: Сб. текстов: 3 вып. / Под общ. ред. В. В. Петухова. — М.: Учеб.-метод. коллектор «Психология»; 2000.
52. Петухов В.В. Типология индивидуальности М.: 2008
53. Полищук Ю. И. Летникова З. В. Гурвич В. Б. Котова З. Ф. Состояние когнитивных функции у лиц позднего возраста, посещающих комплексные центры социального обслуживания. Социальная и клиническая психиатрия 2008;18(2).
54. Полищук Ю.И. Актуальные вопросы пограничной геронтопсихиатрии Журн. Социальная и клиническая психиатрия. 2006;16:14.
55. Полищук Ю.И. Федотов Д.Д. Очерки пограничной геронтопсихиатрии Смоленск 2012
56. Полищук Ю.И., Баранская И.В. Патологическая реакция на тяжелую утрату в позднем возрасте. Клиническая геронтология 2004;8:63-69
57. Полищук Ю.И., Баранская И.В. разрушение высших личностных смыслов как важный фактор развития невротических расстройств в пожилом возрасте. Клиническая геронтология 2001;5-6:17-21
58. Полищук Ю.И., Калиниченко Т.П., Летникова З.В., Гурвич В.Б. Способы совладания с тревожными и тревожно-депрессивными расстройствами в позднем возрасте Психическое здоровье, 2012;6:19-23.
59. Пономарёва Е.В. «Депрессивные расстройства при болезни Альцгеймера», Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2008; 108(2):4-11

60. Пономарёва Е.В. «Клинико-патогенетические корреляции между депрессивными расстройствами в структуре деменции, обусловленной болезнью Альцгеймера, и ее течением». Психиатрия, 2008;3 (33):32-35
61. Пономарева Н.В., Митрофанов А.А., Андросова Л.В., Павлова О.А. Влияние стресса на межполушарное взаимодействие при нормальном старении и болезни Альцгеймера Журнал Асимметрия 2007;1(1):20-25
62. Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Павлова О.А., Андросова Л.В., Селезнева Н.Д. Анализ корреляции между нейрофизиологическими показателями и уровнем гормона стресса кортизола при нормальном старении 1999; Вестник РАМН:46-49
63. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия М. 1997
64. Простяков А.И. Реакция горя и утраты как риск становления коморбидных взаимосвязей. Материалы конференции «Психиатрия-любовь моя» Ростов-на-Дону 2016;519.
65. Ряховский В.В. Исходы депрессий в позднем возрасте // Журнал «Психиатрия». 2009;2:24–30
66. Сергеев И.И. О психогенном депрессивном развитии в пожилом возрасте. Журн Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 1976; 11:1711-1713.
67. Сергеев И.И. Психогенное патологическое развитие личности в позднем возрасте//Журн. невропатол. и психиатр. 1986;86(11):1655-1662.
68. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.,2003
69. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б. Психопатология депрессий (к построению типологической модели). Депрессии и коморбидные расстройства. — М., 1997
70. Смулевич А.Б., Колюцкая Е.В., Алмаев А.А., Ильина Н.А., Тухватулина Л.Ш. Посттравматическое стрессовое расстройство при эндогенных заболеваниях. Психиатрия – 2003;3:12-19.



71. Смулевич Н.А. Реактивные депрессии позднего возраста, их типология, течение и исходы в сравнительно-возрастном аспекте. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова 1989; 89(4): 76-82
72. Собенникова В.В. «Соматизированная реакция горя у лиц, перенесших смерть супруга». Ж-л «Психиатрия и психофармакотерапия» 2009;11(1):29-30
73. Тибилова А.У. Восстановительная терапия психически больных позднего возраста Л. 1991
74. Тиганов А.С. Общая психопатология. М. 2008
75. Тухватулина Л.Ш. Посттравматическое стрессовое расстройство и эндогенные аффективные заболевания (аспекты коморбидности). // Психиатрия. 2004;3:21-29.
76. Ухтомский А. А. Физиологический покой и лабильность как биологические факторы // «Учёные записки Ленинградского университета». — Ленинград, 1937
77. Шевалев Е.А. ж-л «Невропатология и психиатрия» 1937;6(9)
78. Яковлева О.Б., Федоров В.В., Ряховский В.В. Исходы депрессий в позднем возрасте // Журнал Психиатрия. 2011;2
79. Acierno R., Rheingold A., Amstadter A., Kurent J., Amelia E., Resnick H. Behavioral Activation and Therapeutic Exposure for Bereavement in Older Adults. American Journal of Hospice and Palliative Medicine 2011;29(1):13-25
80. Alexopoulos G., Katz I.R., Reynolds C.F., et al. The expert consensus guideline series: pharmacotherapy of depressive disorders in older patients.// A Postgraduate Medicine Special Report. 2001.. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
81. Alexopoulos G.S. The vascular depression hypothesis: 10 years later. Biological Psychiatry 2006;60(12):1304-1305
82. Alexopulos G.S. Depression in the elderly. J.Lancet 2005;365:1961–1970.

83. Anderson P. Bereavement Associated With Early Mortality Risk. *J. Lancet* 2007; 370
84. Andreescu C., Butters M., Lenze E. J., Venkatraman V. K., fMRI activation in late-life anxious depression: a potential biomarker *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2009;24(8):820-828 doi.org/10.1002/gps.2327
85. Apostolova G.L., Cummings J. Psychiatric manifestations in dementia. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 2007;13:165-179 doi.org/10.1212/01.con.0000267240.99874.8d
86. Arana G.W., Rosenbaum J.F. \ \ Handbook of psychiatric drug therapy\ \ перевод под редакцией Мосолова С.Н. М. 2004
87. Ardelit M., Koenig C. S. Subjective Well-Being Scale *PsycTESTS Dabase* 1977 doi.org/10.1037/t64911-000
88. Baldwin R. C. The prognosis of depression. *Current Opinions in Psychiatry* 2000;13:81–85. doi.org/10.1097/00001504-200001000-00014
89. Baldwin R. C., Chiu, E., Katona, C. Guidelines on Depression in Older People. *Practising the Evidence. International Psychogeriatrics* 2004;16(3):366-367 doi.org/10.1017/s104161020423071x
90. Baldwin R., Wild R. Management of depression in later life // *Advances in Psychiatric Treatment*. 2004; Vol. 10: p. 131-139 doi./10.1192/apt.10.2.131
91. Baldwin R.C., O'Brien J. Vascular basis of late-onset depressive disorder. // *British Journal of Psychiatry*. 2002; Vol.180: p. 157–160. doi./10.1192/bjp.180.2.157
92. Bartels S.J. Evidence-Based Geriatric Psychiatry // *Psychiatr Clin N Am*. 2005;28:763 -784
93. Beekman A. T. R, Smit F, Stek M. S., Reynolds C. F., Cuijpers, P. Preventing depression in high-risk groups *Current Opinion in Psychiatry* 2010;23(1):8-11 doi.org/10.1097/ycp.0b013e328333e17f
94. Belloc. N., Breslow L., Hochstine J. «Исследование физического здоровья населения». *Американский Журнал Эпидемиологии* 1971;91:105.

95. Bidzan L., Ussorowska D. Risk factors for dementia of the Alzheimer type//*Psychiatria Polska*. 1995;29(3):97-306.
96. Bidzan M., Bidzan L., Bidzan-Bluma I. Neuropsychiatric symptoms and faster progression of cognitive impairments as predictors of risk of conversion of mild cognitive impairment to dementia *Archives of Medical Science* 2017 ; 5 : 1168 - 1177 doi.org/10.5114/aoms.2017.68943
97. Bierhals AJ, Prigerson HG, Fasiczka A, et al. 1996. Gender differences in complicated grief among the elderly. *Omega J. Death Dying* 34(4):1–12
98. Boelen P.A., Prigerson H.G. Commentary on the inclusion of persistent complex bereavement-related disorder in DSM-5. *Death Studies* 2012;36(9):771-774. doi.org/10.1080/07481187.2012.706982
99. Bowlby J. Loss: Sadness and epression. Attachment and Loss Series, vol. 3 1980 1981 in Social Work
100. Bowling A. Mortality after bereavement: analysis of mortality rates and associations with mortality 13 years after bereavement// *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1994; 9(6):445–459. doi./10.1002/gps.930090603
101. Breno S.D., Butters M.A., Kenia K., Fiaux Do Nascimento Plasma and cerebrospinal fluid amyloid-b levels in late-life depression:systematic reviewand meta-analisis. *J.Alzheimer's & dementia* 2015;11(7):655 doi.org/10.1016/j.jalz.2015.06.959
102. Brom D., Kleber R.J. Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *J Consult Clin Psychol*. 1989;57(5):607-12.
103. Brooks J.M., Titus A.J., Bruce M.L., Orzechowski N.M., Mackenzie T.A., Bartels S.J., Batsis J.A. Depression and handgrip strength among u.s. adults aged 60 years and older from nhanes 2011-2014. *J Nutr Health Aging*. 2018;22(8):938-943. doi: 10.1007/s12603-018-1041-5.
104. Buntinx F., Kester A., Bergers J., Knottnerus J.A. Is depression in elderly people followed by dementia? A retrospective cohort study based in general practice. // *Age Ageing*. 1996;25:231—233.

105. Butters M.A., Young J.B., Lopez O. Pathways linking late-life depression to persistent cognitive impairment and dementia Dialogues Clin Neurosci. 2008;10(3):345-57.
106. Calish R. Older people and Grief/ Generation // Depth Views of Issues in Aging. 1987. 33 — 38.
107. Carmassi C, Shear MK, Socci C, Corsi M, Dell'osso L, First MB. Complicated grief and manic comorbidity in the aftermath of the loss of a son. J Psychiatr Pract. 2013;19(5):419-28. doi: 10.1097/01.pra.0000435042.13921.73.
108. Charatan F.B. Depression and the elderly: diagnosis and treatment.// Psychiatr Ann. 1985; Vol.15(5): p.313 doi./10.3928/0048-5713-19850501-06
109. Chouinard G., Chouinard V., Corruble E. Beyond DSM-IV Bereavement Exclusion Criterion for Major Depressive Disorder. Psychotherapy and Psychosomatics 2011;80(1):4-9 doi.org/10.1159/000316966
110. Cindy J., Myran D.D. Bereavement in Cognitively Impaired Older Adults: Case Series and Clinical Considerations.// J Geriatr Psychiatry Neurol. 2006;19:209-215
111. Clayton P. J., Halikas J. A., Maurice W. L. The depression of widowhood.// Br J Psychiatry. 1972; 120:71-78 doi./10.1192/bjp.120.554.71
112. Clayton P., Desmarais L., Winokur G. A study of normal bereavement. //Am J Psychiatry. 1976; 125:168-78. doi/10.1176/ajp.125.2.168
113. Clayton P.J. Hensley P.L., Geriatric Psychiatry bereavement-related depression\\ Psychiatric Times. 2008;25(8)
114. Cohen H., Kozlovsky N., Matar M.A. The Characteristic Long-Term Upregulation of Hippocampal NF-κB Complex in PTSD-Like Behavioral Stress Response Is Normalized by High-Dose Corticosterone and Pyrrolidine Dithiocarbamate Administered Immediately after Exposure. Neuropsychopharmacology 2011;36:2286–2302

115. Cole M.G., Dendukuri N. Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Psychiatry* 2003;160(6):1147-1156 doi./10.1176/appi.ajp.160.6.1147.
116. Columbo C., Benedetti F., Barbini B., et al. Rate of switch from depression into mania after therapeutic sleep deprivation in bipolar depression.// *Psychiatry Res.* 1999; 86: 267-270. doi./10.1016/s0165-1781(99)00036-0
117. Engel G.L. Is grief a disease? *Psychosomatic Medicine* 1961; 23(1):18-22 doi.org/10.1097/00006842-196101000-00002
118. Folstein M.F., Folstein S. E. , McHugh P. R. “Mini-mental state”. *Journal of Psychiatric Research* 1975;12(3):189-198 doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6
119. Freud S. Mourning and melancholia (1917), in *Complete Psychological Works*, standard ed.vol 14. London, Hogarth Press 1957.
120. Gallagher D, Thompson L.W., *Bereavement and Adjustment Disorders*// *J. Geriatric Psychiatry.* 1989; Vol. 177(8): P.459-473
121. Gallagher-Thompson D, Dupart T, Liu W., Thompson L. W. Assessment and treatment issues in bereavement in later life. *Emotional Disorders in Later Life* 2008
122. Giannakopoulos P. Bereavement and depression in old age *WPA Bulletin on Depression* 2000;21:3-5
123. Glatzel J. *Endogene depressionen* Stuttgart: verlag, 1973/.
124. Green R.C., Cupples L.A., Kurz A., Auerbach S., Go R., Sandovnick D., et al. Depression as a risk factor for Alzheimer disease: The MIRAGE study. // *Arch. Neurol.* – 2003;60:752–759.
125. Grief C.J., . Myran D. D. Bereavement in cognitively impaired older adults: case series and clinical considerations. *J.Geriatr Psychiatry Neurol.* 2006;19(4):209-15.

126. Grimby A, Johansson A. Factors related to alcohol and drug consumption in Swedish widows. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine* 2009;26(1): 8-12. doi.org/10.1177/1049909107310140
127. Grimby A. Bereavement among elderly people: grief reactions, post-bereavement hallucinations and quality of life.// *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1993; 87(1):72–80
128. Hamilton M. A rating scale for depression. *J. Neural.Neurosurg.Psychiatry* 1960;23:56-62. doi.org/10.1007/springerreference\_184614
129. Hardeveld R, Spijker J., de Graaf R., Nolen W., Beekman A. T. F. Prevalence and predictors of recurrence of major depressive disorder in the adult population *Acta Psychiatr Scand*. 2010;122(3):184-91. doi: 10.1111/j.1600-0447.2009.01519.x
130. Hetrick S. E., Parker A. G., Hickie I. B., Purcell R., Yung A. R., McGorry P. D. Early identification and intervention in depressive disorders: towards a clinical staging model *Psychother Psychosom*. 2008;77(5):263-70. doi: 10.1159/000140085
131. Horowitz et al. Criteria for complicated grief disorder *Am J of Psychiatry* 1997;154:905-910
132. Horowitz M., N.Wilner The Stress Response Rating Scale: A clinician's measure for rating the response to serious life-events *British Journal of Clinical Psychology* 1984;23(3):203-215 <https://doi.org/10.1037/t12539-000>
133. Iglewicz A., Seay K., Vigeant S., Jouhal S., Zisook S. The Bereavement Exclusion: the Truth between Pathology and Politics. *Psychiatric Annals* 2013;43(6):261 -266
134. Iglewicz A., Zisook S. Grief, Complicated Grief, and Bereavement-Related Depression *Psychiatric Care of the Medical Patient* 2015: 611- 619 doi.org/10.1093/med/9780199731855.003.0029

135. Jacobs S.C., Nelson J.C., Zisook S. Treating depressions of bereavement with antidepressants: a pilot study. *Psychiatr. Clin. N. Am.* 10:501–10 1987.
136. Jacqueline Hayes, Ivan Leudar Experiences of continued presence: On the practical consequences of ‘hallucinations’ in bereavement. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 2015;89(2):194-210 doi.org/10.1111/papt.12067
137. Jaspers K. *Общая психопатология. Понятные психические взаимосвязи; Чувства и эмоциональные состояния.* Москва, 1997: 149, 366-443, 1053.
138. Jong-Il Park, Sang-Keun Chung, Tae Won Park, Jong-Chul Yang. Association between vascular risk and depression in the representative Korean elderly population. *J. Neuropsychopharmacol.* 2016;19(1):85 /doi.org/10.1093/ijnp/pyw043.233
139. Kalaria R. The neuropathology of vascular cognitive disorders *Alzheimer's & Dementia* 2012;8(4):727 doi.org/10.1016/j.jalz.2012.05.1958
140. Karam E.G, Caroline C, Alam D, Shamseddeen W at all. «Bereavement related and non-bereavement related depressions: A comparative field study» *Journal of Affective Disorders* 2009;112:102-110
141. Kielhols P. *Diagnosis and treatment of masked depression.* Helsinki, 1980. p. 253-257
142. Kretschmer E. *Psychiatrische Schriften 1914–1962* Book published 1974 doi.org/10.1007/978-3-662-02269-6
143. Krupnick J.L.. *Brief Psychotherapy with Vulnerable Patients: An Outcome Assessment* *Psychiatry* 1985;48(3):223-233
144. Kumar B.R., Wilson R. S., Skarupski K. et all. Gene-Behavior Interaction of Depressive Symptoms and the Apolipoprotein E4 Allele on Cognitive Decline *Psychosomatic Medicine* 2014;7:2:101-108
145. Lavretsky H., Sajatovic M., Charles Reynolds III *Late-Life Mood Disorders* Oxford University Press 2013

146. Lindemann Erich. "Symptomatology and Management of Acute Grief." *American Journal of Psychiatry* 101(1944):141–148.
147. Lobb E. A., Kristjanson L. K., Aoun S. M., Monterosso L., Halkett G. K. B., Davies A. Predictors of complicated grief: A systematic review of empirical studies. *Death Studies* 2010; 34:673–698. doi:10.1080/07481187.2010.496686.
148. Malkah T.N. Reflections on Widowhood and Its Effects on the Self. *Psychodynamic Psychiatry* 2014;42(1):65-88
149. Max L. Stek D.J. Vinkers J. at all. Is Depression in Old Age Fatal Only When People Feel Lonely? *American Journal of Psychiatry* 2005;162:178-180.
150. McCusker J, Cole M, Keller E, Bellavance F, Berard A. Effectiveness of treatments of depression in older ambulatory patients. *Arch Intern Med.* 1998 Apr 13;158(7):705-12.
151. McKhann G., Drachman D., Folstein M., Katzman R., Price D., Stadlan E.M. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease *Neurology* 1984;34(7):939-939
152. Mitchell A. J., O'Brien John T., Ames D., Schweitzer I. Cortisol suppression by dexamethasone in the healthy elderly: Effects of age, dexamethasone levels, and cognitive function *Biological Psychiatry* 1994;36(6):389-394
153. Modrego P.J, Ferrandez J. Depression in Patients With Mild Cognitive Impairment Increases the Risk of Developing Dementia of Alzheimer Type *Archives of Neurology* 2004;61(8)
154. Moretti R., Torre P., Antonello R., et al. Depression and Alzheimer's disease: Symptom or comorbidity? // *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2002; 17; 338–344
155. Morgan J.F., Beckett J. Zolese G. Psychogenic Mania and Bereavement. *Psychopathology* 2001;34:265–267 doi.org/10.1159/000049320



156. Mulsant BH, Sweet RA, Rosen J, et al. A double-blind randomized comparison of nortriptyline plus perphenazine versus nortriptyline plus placebo in the treatment of psychotic depression in late life. *J Clin Psychiatry* 2001;62(8):597–604.
157. Oakley F., Khin N.A., Parks R. et al. Improvements in activities of daily living in elderly following treatment for post-bereavement depression. *Acta Psychiatr Scand.* 2002;105:231-234
158. Oesterreich K. Diagnose und therapie depressiver zustände im mittleren und höheren lebensalter. *Med.Weld.* 1982;33(43):1491-1498
159. Panisset M., Gauthier S., Moessler H. et al. Cerebrolysin in Alzheimer's disease: a randomized double-blind placebo-controlled trial with a neurotrophic agent // *J. Neural. Trans.*, 2002;109:1089–1104
160. Pelissolo A., Boyer P., Lepine J.P., Bisseurbe J.C. Epidemiologie de la consommation des anxiolytiques et des hypnotiques en France et dans le monde // *Encephale.* 1996;23(3):87-196.
161. Pinguat M., Sorensen S. Helping caregivers of persons with dementia: which interventions work and how large are their effects? *Psychogeriatr.* 2006;18(4):577-95.
162. Plosker G.L., Gauhier S. Cerebrolysin. A review of its use in dementia *Drug Aging,* 2009;26:803–915
163. Prigerson H. G., Shear M. K., Jacobs S. C. Inventory of Traumatic Grief in PsycTESTS Dataset 2001
164. Prigerson H.G, Frank E., Kasl S.V., Reynolds 3rd C.F. at all «Complicated grief and bereavement-related depression as distinct disorders: preliminary empirical validation in elderly bereaved spouses» *Am J Psychiatry* 1995;152:22-30
165. Prigerson H.G., Maciejewski P.K. Rebuilding Consensus on Valid Criteria for Disordered Grief. *JAMA sychiatry* 2017;74(5):435

166. Prigerson H.G., Shear M.K., Jacobs S.C. Consensus Criteria for Traumatic grief. the British journal of psychiatry 1999;174(1): 67- 73  
doi.org/10.1192/bjp.174.1.67
167. Rapp M.A., Schnaider-Beeri M., Purohit D., et al. Increased Neurofibrillary Tangles in Patients With Alzheimer Disease With Comorbid Depression // Am.J Geriatric Psychiatry 2008; 16: 168–174..
168. Reiss E. Die rein reaktiven formen. Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives irresein. Verlag von Julius Springer. Berlin 1910: 69-79.
169. Reynolds C. R, III. 2011 Reynolds CF III. Treatment of depression in special populations. J Clin Psychiatry 1992; 53:45–53
170. Reynolds III, C. F., Miller, M. D., Pasternak, R. E., Treatment of bereavement-related major depressive episodes in later life: a controlled study of acute and continuation treatment with nortriptyline and interpersonal psychotherapy. Am J Psychiatry. 1999;156(2):202-8.
171. Robinson R.G. The clinical neuropsychiatry of stroke // Cambridge University Press, 2006. – 470
172. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. Vascular dementia Neurology 1993;43(10):2160-2160
173. Rooney Laura Bereavement round-up: health and mortality effects of bereavement. Bereavement Care 2016; 35(2):83-84
174. Rosenzweig A., Prigerson H., Mark D.Miller at all. «Bereavement and late-life depression: Grief and Its Complications in the Elderly» Annu. Rev. Med. 1997. 48:421–28
175. Rubenowitz E., M. Waern K. et al. Life events and psychosocial factors in elderly suicides — a case–control study// Psychological Medicine. 2001; 31:1193-1202.
176. Russ T.C. Hamer M., Kivimaki M., Stamatakis E., Batty G. D. The combined influence of hypertension and common mental disorder on all-cause and cardiovascular disease mortality Journal of Hypertension 2010

177. Russ T.C., Hamer M., Stramatakis E. et al. Psychological Distress as a risk factor for dementia death// Archives of Internal Medicine. 2011;171(20):1859
178. Salzman C. Primer on geriatric psychopharmacology\ Amer.J.Psychiat. - 1982;139:67-74
179. Schum J.L., Lyness J.M., King D.A. Bereavement in late life: risk factors for complicated bereavement. Geriatrics 2005;60(4):18-20.
180. Shear K, Frank E, Houck PR, Reynolds CF 3rd. Treatment of complicated grief: a randomized controlled trial. JAMA. 2005;293:2601-2608.
181. Shear K. Shear H. Attachment, loss and complicated grief. Dev. Psychobiology 2005; 47; 253-67
182. Shear K., Ghesquiere A., Katzke M. Bereavement and Complicated Grief Current Psychiatry Reports 2013;15:11
183. Shear, M. K., Simon, N., Wall, M., Zisook S. Complicated grief and related bereavement issues for DSM-5. Depression and anxiety 2011; 28(2):103-17. doi:10.1002/da.20780
184. Silver R.C. Wortman C.B. The stage theory of grief. JAMA 2007; 297(24): 2692 doi.org/10.1001/jama.297.24.2692-a
185. Sommer R. Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2 Aufl. Berlin - Wien, 1901
186. Spiru L., Turcu I. Conversion of Mild Cognitive Impairment (MCI) to Alzheimer Disease (AD): Risk factors Alzheimer's&Dementia 2009;5(4):388
187. Steffens D.C., Krishnan K.R., Helms M.J. Are SSRIs better than TCAs? Comparison of SSRIs and TCAs: a meta-analysis. //O Article Depress Anxiety. 1997;6(1):2-9
188. Stek Max L, Vinkers , D.J. at all. Is Depression in Old Age Fatal Only When People Feel Lonely? American Journal of Psychiatry 2005;162:178-180.
189. Stroebe M., Maarten van Son, StroebW at all. ” Classification and diagnostics bereavement” J Clinical Psychology Review 2000;20(1):57-75

190. Teregulova D., Kutlubaev M., Akhmadeeva L. Depression in neurological practice (in cases of pain syndromes and stroke ). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine 2015;8(3):32-36 doi.org/10.20969/vskm.2015.8(3).32-36
191. Tew J. D., Mulsant B. H., Haskett R. F. Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old Am J Psychiatry. 1999 ;156(12):1865-70.
192. Thompson L.W., Gallagher-Thompson D., Futterman A., et al.. The effects of late-life spousal bereavement over a 30-month interval.// Psychol. Aging. 1991;6:434–41 doi./10.1037//0882-7974.6.3.434
193. Thompson T.H., Thomas M.R. Depression: medical interface with psychiatry and treatment advances\\ J.Clin.Psychitre.-1986;47(10):31-36
194. Turvey C.L., Carney C., Arndt S. et al. Conjugal loss and syndromal depression in a sample of elders aged 70 years or older.// Am J Psychiatry. 1999;156(10):1596-1601. doi./10.1176/ajp.156.10.1596
195. Van Walraven, C., Mamdani, M. & Wells, P. Inhibition of serotonin reuptake by antidepressants and upper gastrointestinal bleeding in elderly patients: retrospective cohort study. BMJ 2001;323:655–658
196. Vance John C. et al. Gender differences in parental psychological distress following perinatal death or Sudden Infant Death Syndrome. //The British Journal of Psychiatry. 1995;167:806-811 doi.org/10.1192/bjp.167.6.806
197. Waern M., Spak F., Sundh V. Suicidal ideation in a female population sample. Relationship with depression, anxiety disorder and alcohol dependence/abuse. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2002;252(2):81-85.
198. Waern M., Spak F., Sundh V. Suicidal ideation in a female population sample. Relationship with depression, anxiety disorder and alcohol dependence/abuse. //Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2002;252(2):81-5.

199. Waern M, Rubenowitz E., Runeson B., Skoog I., Wilhelmson K., Allebeck P. Burden of illness and suicide in elderly people: case-control study. *BMJ*. 2002; 8:324(7350):1355.
200. Warner J, Metcalfe C, King M. Evaluating the use of benzodiazepines following recent bereavement. *Br J Psychiatry*. 2001;5:36-41 doi./10.1192/bjp.178.1.36
201. Wehr T.A. Improvement of depression and triggering of mania by sleep deprivation. *JAMA*. 1992;267:548-551.
202. Wehr T.A. Sleep-loss as a possible mediator of diverse causes of mania. *Br J Psychiatry*. 1991; 159:576-578. doi./10.1192/bjp.159.4.576
203. Williams, J. W., Barrett, J., Oxman, T., et al Treatment of dysthymia and minor depression in primary care: a randomised controlled trial in older adults. *JAMA* 2000;284:1519–1526.
204. Wilson K, Mottram P. A comparison of side effects of selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in older depressed patients: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19(8):754–62..
205. Wilson R.S., Barnes L. L. et al. Participation in Cognitively Stimulating Activities and Risk of Incident Alzheimer Disease *JAMA*. 2002;287(6):742-748. doi:10.1001/jama.287.6.742
206. Winger, Wetherell J.L., Gatz M., Johansson B. History of depression and other psychiatric illness as risk factors for Alzheimer's disease in a twin sample. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord*. 1999;13(1):47—52.
207. Worden J.W. Grief counseling and grief therapy: A handbook for the mental health practitioner (2nd edition). New York: Springer. 1991 г.
208. Zanardi R., Franchini L., Gasperini M. et al. Double-blind controlled trial of sertraline versus paroxetine in the treatment of delusional depression. *Am J Psychiatry*. 1996;153(12):1631. doi./10.1176/ajp.153.12.1631

209. Zanardi R., Franchini L., Serretti A. et al. Venlafaxine versus fluvoxamine in the treatment of delusional depression: a pilot double-blind controlled study.// *J Clin Psychiatry*. 2000;61(1);26–29. doi./10.4088/jcp.v61n0107
210. Zisook S, Shear K. “Grief And Bereavement: What Psychiatrists Need To Know” *J World Psychiatry* 2009; 2; 67-74
211. Zisook S, Shuchter SR, Pedrelli P, et al. Bupropion sustained release for bereavement: results of an open trial. *J Clin Psychiatry*. 2001;62:227-230.
212. Zisook S, Shuchter SR. “ Major depression associated with widowhood” *Am J Geriatr Psychiatry* 1993; 148:1346-52
213. Zisook S., Shuchter S.R., Sledge P.A. et al. The spectrum of depressive phenomena after spousal bereavement.// *J Clin. Psychiatry*. 1994;55:29-36.
214. Zisook S., Shear K, Kendler S. Validity of the bereavement exclusion criterion for the diagnosis of major depressive episode *World Psychiatry* 2007;6: 102-106
215. Zisook S., Shuchter S.R., Sledge P.A. Dating and Remarriage over the First Two Years of Widowhood *Annals of Clinical Psychiatry* 1996;8(2):51-57
216. Zisook S., Simon N. M., Reynolds C. F. Bereavement, Complicated Grief, and DSM, Part 2: Complicated Grief. *The Journal of Clinical Psychiatry* 2010;71(8):1097-1098 doi.org/10.4088/jcp.10ac06391blu

## Шкалы

### Шкала Гамильтона для оценки депрессии

#### Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS)

1. Депрессивное настроение (подавленность, безнадежность, беспомощность, чувство собственной малоценности)
  - 0- отсутствие
  - 1- выражение указанного чувства только при прямом вопросе
  - 2- жалоба высказывается спонтанно
  - 3- определяется невербально (поза, мимика, голос, плаксивость)
  - 4- пациент выражает только эти чувства, как в высказываниях, так и невербально
  
2. Чувство вины
  - 0- отсутствие
  - 1- самоуничижение, считает, что подвел других
  - 2- чувство собственной вины, мучительные размышления о собственных ошибках и грехах
  - 3- настоящее заболевание расценивается как наказание, бредовые идеи виновности
  - 4- вербальные галлюцинации обвиняющего и/или осуждающего содержания, и/или зрительные галлюцинации угрожающего содержания
  
3. Суицидальные намерения
  - 0- отсутствие
  - 1- чувство, что жить не стоит
  - 2- желание смерти или мысли о возможности собственной смерти
  - 3- суицидальные высказывания или жесты
  - 4- суицидальные попытки
  
4. Ранняя бессонница
  - 0- отсутствие затруднений при засыпании
  - 1- жалобы на эпизодические затруднения при засыпании (более 30 минут)
  - 2- жалобы на невозможность заснуть каждую ночь
  
5. Средняя бессонница
  - 0- отсутствие
  - 1- жалобы на беспокойный сон в течение всей ночи
  - 2- многократные пробуждения в течение всей ночи, подъем с постели

6. Поздняя бессонница

0- отсутствие

1- раннее пробуждение с последующим засыпанием

2- окончательное раннее утреннее пробуждение

7. Работоспособность и активность

0- отсутствие трудностей

1- мысли и ощущение несостоятельности, чувство усталости и слабости, связанное с работой или хобби

2- утрата интереса к работе или хобби, выраженная непосредственно в жалобах или опосредованно, через апатичность и нерешительность (чувство потребности в дополнительной усилении приступить к работе или проявить активность)

3- уменьшение реального времени проявления активности или снижение продуктивности

4- отказ от работы вследствие настоящего заболевания

8. Заторможенность

(замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности)

0- нормальная речь и мышление

1- легкая заторможенность в беседе

2- заметная заторможенность в беседе

3- выраженные затруднения при проведении опроса

4- ступор

9. Ажитация

0- отсутствие

1- беспокойство

2- беспокойные движения руками, теребление волос

3- подвижность, неусидчивость

4- постоянное перебирание руками, обкусывание ногтей, выдергивание волос, кусание губ

10. Психическая тревога

0- отсутствие

1- субъективное напряжение и раздражительность

2- беспокойство по незначительным поводам

3- тревога, выражающаяся в выражении лица и речи

4- страх, выражаемый и без расспроса

11. Соматическая тревога

(сухость во рту, метеоризм, диспепсия, диарея, спазмы, отрыжка, сердцебиение, головные боли, гипервентиляция, одышка, учащенное мочеиспускание, повышенное потоотделение)



- 0- отсутствие
- 1- слабая
- 2- средняя
- 3- сильная
- 4- крайне сильная

#### 12. Желудочно-кишечные соматические симптомы

- 0- отсутствие
- 1- утрата аппетита, но с приемом пищи без сильного принуждения, чувство тяжести в животе
- 2- прием пищи только с упорным принуждением, потребность в слабительных средствах или препаратах для купирования гастроинтестинальных симптомов

#### 13. Общие соматические симптомы

- 0- отсутствие
- 1- тяжесть в конечностях, спине, голове, мышечные боли, чувство утраты энергии или упадка сил
- 2- любые резко выраженные симптомы

#### 14. Генитальные симптомы

(Утрата либидо, менструальные нарушения)

- 0- отсутствие симптомов
- 1- слабо выраженные
- 2- сильно выраженные

#### 15. Ипохондрия

- 0- отсутствие
- 1- поглощенность собой (телесно)
- 2- чрезмерная озабоченность здоровьем
- 3- частые жалобы, просьбы о помощи
- 4- ипохондрический бред

#### 16. Потеря в весе

А. По данным анамнеза

- 0- отсутствие
- 1- вероятная потеря в весе в связи с настоящим заболеванием
- 2- явная (со слов) потеря в весе
- 3- не поддается оценке

Б. Если изменения в весе имеют место еженедельно

- 0- менее 0,5 кг. в неделю
- 1- более 0,5 кг. в неделю
- 2- более 1 кг. в неделю
- 3- не поддается оценке

17. Критичность отношения к болезни  
0- осознание болезни  
1- осознание болезненности состояния, но отнесение его на счет плохой пищи, климата, переутомление и т.д.  
2- полное отсутствие сознания болезни

18. Суточные колебания  
А. Когда симптомы более выражены

0- отсутствие колебаний

1- утром

2- вечером

Б. Степень выраженности

0- отсутствие

1- слабые

2- сильные

19. Деперсонализация и дереализация  
(измененность себя, окружающего)

0- отсутствие

1- слабая

2- умеренная

3- сильная

4- непереносимая

20. Параноидальные симптомы

0- отсутствие

1- подозрительность

2- идеи отношения

3- бред отношения, преследования

21. Obsessive and compulsive symptoms

0- отсутствие

1- легкие

2- тяжелые

- 0—7 — норма
- 8—13 — лёгкое депрессивное расстройство
- 14—18 — депрессивное расстройство средней степени тяжести
- 19—22 — депрессивное расстройство тяжелой степени
- более 23 — депрессивное расстройство крайне тяжёлой степени

## Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE)

Проба	Оценка
1. Ориентировка во времени: Назовите дату (число, месяц, год, день недели, время года)	0 - 5
2. Ориентировка в месте: Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	0 - 5
3. Восприятие: Повторите три слова: карандаш, дом, копейка	0 - 3
4. Концентрация внимания и счет: Серийный счет ("от 100 отнять 7") - пять раз либо: Произнесите слово "земля" наоборот	0 - 5
5. Память Припомните 3 слова (см. пункт 3)	0 - 3
6. Речь: Показываем ручку и часы, спрашиваем: "как это называется?" Просим повторить предложение: "Никаких если, и или но"	0 - 3
Выполнение 3-этапной команды: "Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол"	0 - 3
Чтение: "Прочтите и выполните" 1. Закройте глаза 2. Напишите предложение	0 - 2
3. Срисуйте рисунок	0 - 1
Общий балл:	0-30

### Интерпретация результатов

28 – 30 баллов – нет нарушений когнитивных функций;

24 – 27 баллов – предметные когнитивные нарушения;

20 – 23 балла – деменция легкой степени выраженности;

11 – 19 баллов – деменция умеренной степени выраженности;

0 – 10 баллов – тяжелая деменция

## КАРТА ОБСЛЕДОВАНИЯ

### **1. Ф.И.О.**

### **2. Дата поступления**

### **3. Пол**

### **4. Образование**

4.1.неполное среднее

4.2.среднее

4.3.среднее специальное

4.4.высшее

### **5. Род занятий**

5.1.пенсионер

5.2.квалифицированный труд

5.3.неквалифицированный труд

### **6. Семейное положение**

6.1.женат повторно

6.2.вдовец

### **7. С кем проживает**

7.1.один

7.2. с семьей

### **8. Инвалидность**

8.1.не инвалид

8.2. инвалид по соматическому заболеванию

8.3. инвалид по психическому заболеванию

### **9. Возраст на момент поступления**

9.1. 60-74

9.2. 75 и старше

### **10. Возраст утраты эмоционально значимого лица**

10.1. 60-74

10.2.Старше 74

### **11. Длительность заболевания на момент обследования (в годах)**

11.1. 1

- 11.2. 1-2
- 11.3. 2-5
- 11.4. 6-10
- 11.5. больше 10 лет

## **12. Объект утраты**

- 12.1. Взрослый ребенок
- 12.2. Супруг
- 12.3. Родители
- 12.4. Брат

## **13. Преморбидные особенности – тип акцентуации.**

- 13.1. психастенический
- 13.2. шизоидный
- 13.3. гипертимный
- 13.4. истерический
- 13.5. без особенностей

## **14. Тип аффективно-шоковой реакции**

- 14.1. гиперкинетическая
- 14.2. гипокинетическая
- 14.3. истерическая
- 14.4. тревожная
- 14.5. нормальная

## **15. Диагноз аффективного расстройства по МКБ-10**

- 15.1. F 31 биполярное аффективное расстройство, расстройство адаптации
- 15.2. F 32 депрессивный эпизод депрессивный эпизод
- 15.3. F 33 рекуррентное депрессивное расстройство
- 15.4. F 34 дистимия биполярное аффективное расстройство
- 15.5. F 43.2 Пролонгированная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации

## **16. Тип депрессии**

- 16.1. меланхолическая
- 16.2. тревожная
- 16.3. истерическая
- 16.4. астеническая
- 16.5. дистимия катестетическая
- 16.6. дистимия характерологическая

## **17. Деменция при болезни Альцгеймера (диагноз по МКБ-10)**

- 17.1. F 00.0 деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом
- 17.2. F00.1x\* Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом.
- 17.3. F00.2x\* Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа.

## **18. Сосудистая деменция (диагноз по МКБ-10)**

- 18.1. F01.1x Мультиинфарктная деменция
- 18.2. F01.2x Подкорковая сосудистая деменция
- 18.3. F01.3x Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция

## **19. Симптомы ПРГ**

- 19.1. чувство одиночества
- 19.2. избегающее поведение
- 19.3. жалобы на снижение памяти
- 19.4. чувство вины перед умершим
- 19.5. парасуициды /антивитальное поведение
- 19.6. бредовые идеи
- 19.7. неприятие утраты
- 19.8. мемориальное поведение
- 19.9. нарушение функционирования
- 19.10. галлюцинации

## **20. HDRS 1**

- 20.1. норма
- 20.2. лёгкое депрессивное расстройство
- 20.3. депрессивное расстройство средней степени тяжести
- 20.4. депрессивное расстройство тяжелой степени
- 20.5. депрессивное расстройство крайне тяжёлой степени

## **21. HDRS 2**

- 21.1. норма
- 21.2. лёгкое депрессивное расстройство
- 21.3. депрессивное расстройство средней степени тяжести
- 21.4. депрессивное расстройство тяжелой степени
- 21.5. депрессивное расстройство крайне тяжёлой степени

## **22. MMSE 1**

- 22.1. нет нарушений когнитивных функций;
- 22.2. предметные когнитивные нарушения;
- 22.3. деменция легкой степени выраженности;
- 22.4. деменция умеренной степени выраженности;
- 22.5. тяжелая деменция

## **23. MMSE 2**

- 23.1. нет нарушений когнитивных функций;
- 23.2. предметные когнитивные нарушения;
- 23.3. деменция легкой степени выраженности;
- 23.4. деменция умеренной степени выраженности;
- 23.5. тяжелая деменция