# Януш Рыбаковский

# Лики маниакально‑депрессивного расстройства



Текст предоставлен правообладателем http://www.litres.ru/pages/biblio\_book/?art=41896158&lfrom=208630615

«Лики маниакально‑депрессивного расстройства/Рыбаковский Я.»: ИД «Городец»; Москва; 2019

ISBN 978‑5‑907085‑11‑4

## Аннотация

Профессор Януш Рыбаковский (род. 1946) – известный польский психиатр, чьи работы заслуженно получили международное признание, в 1998–2001 годах – президент Польской психиатрической ассоциации.

Знакомство с монографией Я. Рыбаковского позволит вдумчивому читателю получить обширную, исчерпывающую информацию о «ликах маниакально‑депрессивного расстройства» – клинике, патогенезе и терапии аффективных заболеваний, опирающуюся на данные многочисленных научных источников, из которых значительную долю составляют работы, выполненные в XXI веке. Книга адресована психиатрам, врачам других специальностей, психологам, однако блестящая эрудиция автора позволяет не только всесторонне осветить фундаментальные проблемы, но и изложить их в живой, доступной даже неискушенному читателю форме.

# Януш Рыбаковский

# Лики маниакально‑депрессивного расстройства

## Предисловие

Монография, посвященная биполярным расстройствам, принадлежит известному польскому психиатру – профессору Янушу Рыбаковскому, чьи работы заслуженно получили международное признание.

Маниакальные и депрессивные состояния (в традиционном понимании маниакально‑депрессивный психоз/циклотимия) занимают не только центральное положение в структуре патологии, определяемой этими понятиями, но и в широком спектре расстройств аффективного и эндогенного круга. Широта этого спектра и его границы варьируют в зависимости от различий в клинической концептуализации – от классических представлений до неокрепелиновской концепции, развиваемой H. S. Akiskal и его последователями. С тех же (подчас неоднозначных) исходных позиций рассматриваются соотношения между клинической характеристикой таких форм, как быстрые циклы, смешанные состояния, биполярные депрессии. Далеки от окончательного решения проблемы патогенеза, классификации, дифференциальной диагностики, оценки динамики и клинического прогноза, подходов к терапии и реабилитации контингента больных, страдающих аффективными расстройствами.

Обсуждение этих первостепенно важных проблем составляет предмет предлагаемой читателю монографии.

Снабженная содержательными эпиграфами, богато иллюстрированная репродукциями произведений, посвященных теме исследования, портретами ученых‑классиков, деятелей культуры, страдавших болезнью, определяемой автором как «необычайная», работа выполнена в уникальном жанре. Информация, изложенная в строго академическом стиле, соответствующем руководствам по аффективной патологии, сменяется детальными историческими очерками, экскурсами в область художественной литературы, живописи, патографии. В первых пяти из четырнадцати глав книги последовательно излагаются история учения о маниакально‑депрессивном психозе, а также сведения о полярных его клинических проявлениях – мании и депрессии. Наряду с освещением традиционных взглядов на проблему со времен античности и до исследований XIX–XX вв., продолженных выдающимися современными психиатрами, автор приводит исчерпывающий обзор основных концепций, выдвинутых в этих исследованиях. Обсуждается положение «меланхолических» форм депрессии в американской диагностической системе. Подчеркивается, что эти формы являются предметом дискуссии, посвященной DSM‑V, в рамках которой предлагается ввести категории «меланхолические и немеланхолические расстройства настроения» вместо «большого депрессивного эпизода». Автор приходит к выводу, что «представление о меланхолии применительно к маниакально‑депрессивной болезни с античных времен и до современности проделало огромный путь, описав исторический круг».

Глава, посвященная мании, предваряет клиническое описание депрессивных состояний и включает упоминание о гипертимии, понимаемой вслед за K. Schneider как аномальный конституциональный склад. В контексте маниакального синдрома рассматривается предложенный F. Colom и E. Vieta термин «анастрофическое мышление» (преувеличенное чувство собственной значимости, позитивная интерпретация окружающей действительности и неоправданно оптимистическое отношение к будущему), введенный по контрасту с депрессивным – катастрофическим образом мыслей.

Заслуживают внимания современные эпидемиологические данные о распространенности и риске маниакально‑депрессивной болезни, а также анализ течения аффективных расстройств с подробной характеристикой биполярных форм, смешанных состояний, анализом связи с шизоаффективными и циклоидными психозами.

Особое место в работе занимает обсуждение нейробиологических аспектов проблемы. Блестящая эрудиция автора проявляется не только в способности всесторонне осветить такие фундаментальные проблемы, как нейромедиаторные теории (катехоламиновая, серотониновая, дофаминовая), но изложить их в живой, доступной даже неискушенному читателю форме. Среди патогенетических механизмов, участвующих в возникновении и развитии депрессии, рассматривается роль системы ответа на стресс (в частности, гипоталамо‑гипофизарно‑тиреоидной оси), нарушений регуляции иммунной системы (повышение секреции противовоспалительных иммунных факторов – цитокинов), вклад процессов нейрогенеза. Излагается содержание нейроанатомических концепций, опирающихся на результаты современных нейровизуализационных исследований; приводятся данные, полученные в ходе нейропсихологической оценки функций мозга при аффективных расстройствах.

Отдельные главы посвящены оценке (в свете эволюционной теории) вклада генетических факторов в происхождение аффективных расстройств. Подчеркивается, что в развитие представлений о роли наследственности, впервые продемонстрированной генеалогическими и близнецовыми исследованиями, в настоящее время проводится молекулярно‑генетический поиск. Обсуждается современная концепция эндофенотипа как специфической, генетически детерминированной особенности, выявляемой не только у больных, но и у здоровых членов его семьи. Автор приходит к выводу, что полигенный характер наследования маниакально – депрессивной болезни позволяет интерпретировать целый ряд проявлений: общие для шизофрении и биполярного расстройства гены могут отвечать за возникновение психотических симптомов и являться основой для манифестации шизоаффективного расстройства, а «меньшая концентрация генов биполярности вероятно ассоциируется с более легкими формами, а также с личностными расстройствами – гипертимией и циклотимией».

В заключительных главах работы рассматриваются вопросы, имеющие особую социальную значимость. Круг этих проблем включает научное обоснование современных подходов к терапии и профилактике аффективных расстройств и такие аспекты, как комплаентность и адгерентность пациентов, психосоциальные вмешательства и психообразование.

В монографии подробно освещаются достижения польских психиатров в области изучения аффективных расстройств и в том числе известные российскому читателю данные работ А. Кемпинского и Т. Биликевича, но специально посвященная депрессиям фундаментальная монография профессора С. Пужинского («Depresje», Warszawa, 1988), к сожалению, даже не упоминается; заслуживает сожаления и отсутствие ссылок на исследования отечественных авторов.

Знакомство с работой Я. Рыбаковского позволит вдумчивому читателю (книга адресована психиатрам, врачам других специальностей, психологам) получить обширную, исчерпывающую информацию о «ликах маниакально‑депрессивного расстройства» – клинике, патогенезе и терапии аффективных заболеваний, опирающуюся на данные многочисленных (300 ссылок) научных источников, из которых значительную долю составляют работы, выполненные в XXI веке.

Академик РАМН

А. Б. Смулевич

## Глава 1

## Необычайная болезнь

Я часто спрашивала себя, будь у меня выбор, хотела бы я болеть маниакально‑депрессивным расстройством? Если бы у меня под рукой не было лития или он не помогал бы мне, то ответ был бы чрезвычайно прост – нет.

И это был бы ответ от отчаяния. Однако в действительности литий помогает мне, и поэтому я имею возможность пофантазировать на эту тему. Как бы странно это ни показалось, я предпочла бы болеть.

Кей Редфилд Джемисон. «Неспокойный разум. Мемуары настроения и безумия».[[121]](#litres_trial_promo)

Приведенные слова представляются тщательно обдуманными. Кей Редфилд Джемисон – психолог по образованию и в настоящее время работает в должности профессора в отделе психиатрии в университете Джона Хопкинса в Балтиморе. Совместно с Фредериком Гудвином, прежним директором Национального института психического здоровья США, Кей Редфилд Джемисон стала автором фундаментального труда по биполярному аффективному расстройству, который называется *«Маниакально‑депрессивный психоз».* Первое издание книги увидело свет в 1990 году и было повсеместно воспринято в качестве «библии» маниакально‑депрессивного расстройства.[[93]](#litres_trial_promo) Семнадцать лет прошло, пока в начале 2007 года не было выпущено ее второе издание. И все указывает на то, что данная работа будет принята столь же радушно, как и предыдущая.

Тем временем в 1996 г. в США была опубликована книга Кей Джемисон *«Неспокойный разум. Мемуары настроения и безумия».*[[119]](#litres_trial_promo) В этой автобиографической работе автор в литературной стилистике детально изложила историю собственной успешной борьбы с маниакально‑депрессивным расстройством. *Неспокойный разум* стал доступен польским читателям в 2000 году, когда издательский дом Познани выпустил переведенную книгу.[[121]](#litres_trial_promo)

Руководство «*Маниакально‑депрессивный психоз»* на протяжении многих лет являлось бесценным источником знаний для профессионалов. Я не знаю ни одного психиатра, интересующегося маниакально‑депрессивным расстройством, в библиотеке которого не было бы этой книги и который не ожидал бы выхода ее второго издания. Публикация *«Неспокойного разума*», однако, была воспринята совсем по‑другому. Появление этой книги стало событием и, одновременно, вызовом для психиатров и широкого круга читателей из разных слоев общества, внимание которых она приковала. Перед нами тот редкий случай, когда профессионально связанный с психиатрией человек, выполняющий важные университетские функции, написал о своем собственном психическом заболевании. Особое движение – вот тот инструмент, с помощью которого Кей Джемисон описывает свой опыт от двух «полюсов» болезни. Маниакальные состояния она характеризует психическим возбуждением, сходным с таковым при приеме психостимуляторов, например, амфетамина. На начальных стадиях заболевание проявляется не только чрезмерно хорошим настроением, но также и повышенной активностью и креативностью. К несчастью, с течением времени заболевание приводит к хаосу и нарушению функциональных способностей. Оборотной стороной расстройства предстает депрессия, сопровождающаяся чувством выраженного бессилия, собственного ничтожества и стремлением к саморазрушению.

Однако, как следует из эпиграфа к данной главе, существуют основания для сдержанного оптимизма. Его источником являются достижения современной медицины, одним из которых является фармакологическая революция в психиатрии, длящаяся уже свыше полувека. По мнению некоторых, ее значимость сопоставима с открытием Коперника, поскольку она полностью изменила подходы и возможности при лечении психических расстройств. В нашем арсенале имеются фармакологические препараты, которые не только способны лечить наиболее очевидные проявления психических расстройств, но и при систематическом применении позволяют в той или иной мере позитивно влиять на естественное долгосрочное течение заболевания. Для множества больных маниакально‑депрессивным расстройством таким лекарством стали соли лития – легчайшего элемента из группы щелочных металлов. И в самом деле, трудно представить себе еще более простой химический препарат, обладающий столь выраженным влиянием на головной мозг. Кей Джемисон повезло в том плане, что терапия литием оказалась у нее крайне эффективной в отношении множества проявлений ее заболевания. В то же время препарат ни в коей мере не ограничивает ее научный и литературный талант. Именно эти факты дают ей полное право размышлять на тему: болеть или не болеть. Кей Джемисон не только ведет интенсивную научную работу, но и является автором очень интересных научных и беллетристических книг. Но все они напрямую или косвенно связаны с тематикой маниакально‑депрессивной болезни. В ее книге *«Опаленные пламенем. Маниакально‑депрессивное расстройство и артистические склонности»,* написанной в начале 1990‑х годов, она на примере выдающихся поэтов, писателей, музыкантов и художников провела собственный анализ взаимоотношений между маниакально‑депрессивным расстройством и творческой активностью.[[124]](#litres_trial_promo) Другая ее книга «*Ночь падает быстро. Понимание суицида»* посвящена лицам с суицидальными склонностями.[[123]](#litres_trial_promo) Эта книга появилась на польском языке в 2004 году под названием *«Noc szybko nadchodzi. Zrozumiec samobojstwo, by mu zapobiec».*[[122]](#litres_trial_promo) Последнюю книгу Кей Джемисон назвала *«Изобилие. Влечение к жизни»,* и в ней она научным языком, но в литературной стилистике описывает, как особый позитивный фон настроения помогал многим известным деятелям науки и искусства достигать особых, а порой и выдающихся свершений.[[120]](#litres_trial_promo) Кей Джемисон уникальна тем, что она одновременно выступает и в роли исследователя маниакально‑депрессивного расстройства, и в роли больного данным заболеванием. Благодаря этому у нее есть привилегии давать и научную характеристику, и художественное описание болезни. С другой стороны, не у нее одной данное расстройство сочетается с исключительными творческими достижениями. В нашем распоряжении множество биографических произведений о поэтах, писателях, музыкантах и художниках, у которых имелся аналогичный союз болезни и таланта. Связь маниакально‑депрессивного расстройства с художественными способностями и особым видением мира, несомненно, является одним из самых захватывающих аспектов этой патологии.

Само название «маниакально‑депрессивное расстройство» происходит от лежащих в его основе и имеющих полярный характер психопатологических состояний, называющихся «мания» и «депрессия» и сменяющих друг друга в различной последовательности. По этой причине заболевание также называется биполярным аффективным расстройством. Несмотря на то, что оба термина на сегодняшний день считаются эквивалентными, первый из них представляется более ярким и несет больше эмоциональной нагрузки, в связи с чем он будет чаще использоваться в этой книге. Кроме того, он соотносится с традиционным названием «маниакально‑депрессивный психоз», которое в настоящее время устарело и вышло из оборота, поскольку психотические симптомы, такие как галлюцинации или бред, отмечаются лишь у немногих пациентов, а связь между психозом и маниакально‑депрессивной болезнью, как мы увидим позже, очень непростая. Еще одно название данного заболевания – «циклофрения» – встречается все реже и реже.

В основе маниакально‑депрессивного расстройства лежит необычный тип организации мозговой активности, что проявляется в особенностях поведения и функционирования. При этом наиболее видимыми являются периодические изменения настроения, временами принимающие форму крайних степеней выраженности эмоций, двигательной и психической активности. И, как уже говорилось ранее, данные проявления могут быть полярного характера – в виде маний и депрессий. При наступлении депрессии человек испытывает значительные душевные и физические страдания, а с возникновением мании могут отмечаться нарушения во многих сферах жизнедеятельности. Исходя из указанного, с позиций психиатрии как науки данные проявления должны распознаваться в качестве заболевания. Общая же медицина диктует нам необходимость проведения их лечения, направленного на нормализацию психического состояния больного человека и восстановление его адекватной адаптации. При этом сам феномен маниакально‑депрессивного расстройства выходит далеко за пределы своего статуса медицинского диагноза или медицинской проблемы. Его симптомы затрагивают наиболее базовые и глубинные аспекты человеческого существования и опыта. Маниакально‑депрессивное расстройство дает возможность воспринимать окружающий мир с крайних позиций: окрашенным в черные либо радужные тона. Это заболевание существенным образом сказывается на эмоциональном восприятии и социальном функционировании. Маниакально‑депрессивное расстройство является болезнью крайних эмоций. В плане отношения больных к своему ближайшему окружению и другим людям при маниях наблюдается высочайшее стремление к установлению новых контактов, а при депрессии – их избегание и даже полное разрушение социальных взаимосвязей. Еще одним аспектом, представляющим высокую значимость для каждого человека, чей жизненный путь отягощен данным заболеванием, является чрезмерная легкость или, в противоположность, полное бессилие при необходимости принятия решения относительно ближайшего будущего. Среди множества важных особенностей маниакально‑депрессивного расстройства нельзя не отметить периодическую природу наблюдающихся при нем психических процессов и их спонтанных изменений.

Корни заболевания, вероятно, можно отыскать в предыстории человечества, то есть в эволюции *homo sapiens.* Большая часть наиболее тонких особенностей психической деятельности и физического строения нашего вида сложилась от 100 до 10 тысяч лет назад, когда люди занимались охотой и собирательством и жили группами по нескольку дюжин индивидов. Многие черты психики развивались путем естественного отбора и несли адаптивную функцию. При определенных обстоятельствах эти черты повышали вероятность выживания и воспроизведения. Не исключено, что склонность как к «депрессивному», так и к «маниакальному» характеру выполняла именно эту задачу. Вполне возможно, что те индивиды, которые в зависимости от ситуации проявляли способность к активному и пассивному физическому и эмоциональному взаимодействию с окружающим миром, прошли жесткие рамки естественного отбора. Их гены сохранились до сих пор, и при определенном сочетании у небольшого процента лиц могут вызывать изменения психического состояния, характерные для маниакально‑депрессивного расстройства.

Поведение, характерное для мании и депрессии, известно людям с античных времен. Учение о меланхолии, которая соотносится с сегодняшним термином «депрессия», вероятно, родилось в школе Гиппократа, то есть в V веке до нашей эры. Само слово «меланхолия» означает «избыток черной желчи» (греч. *melas, melan* – «черный» + *chole* «желчь»), одной из четырех жидкостей организма, баланс которых, как считалось, давал отменное здоровье. Термин «меланхолия» за 25 веков своего существования развивался весьма динамично и как медицинское, и как культуральное понятие. Слово «мания» имеет столь же длительную историю, хотя его первоначальный смысл был гораздо более широким и многогранным. Для нас же представляет ценность то, что за две тысячи лет наблюдений внимательные доктора и проницательные мыслители заметили возможность периодического возникновения противоположных состояний настроения и активности (мании и депрессии) у одних и тех же людей.

Современная история маниакально‑депрессивного расстройства началась чуть более 100 лет назад. С высоты начала XXI века можно сказать, что среди великих врачей и философов, живших на рубеже XIX и XX веков, наибольшее влияние на картину современной психиатрии оказали Зигмунд Фрейд и Эмиль Крепелин, оба родившиеся в 1856 году. Без Зигмунда Фрейда (1856–1939) у нас не было бы ни психотерапии в том виде, в каком мы ее знаем, ни современных представлений относительно развития и природы человеческой психики. Однако не подлежит сомнению то, что именно немецкий психиатр Эмиль Крепелин (1856–1926), который в 6‑м издании своего учебника по психиатрии, вышедшем в 1899 году, осуществил фундаментальное подразделение психических расстройств, определил облик клинической психиатрии на протяжении всего XX века.[[140]](#litres_trial_promo) Крепелин выделил две основные группы психических расстройств и назвал их *dementia praecox («раннее слабоумие»)* и маниакально‑депрессивный психоз (нем. *manisch‑depressives Irresein).* Основой для подобного деления явилось наличие доминирующих психопатологических симптомов, а также особенности долгосрочного течения заболеваний – периодическое, при сохранности психических функций, либо хроническое, с тенденцией к нарастанию нарушений функционирования. Предполагалось, что состояние людей, страдающих маниакально‑депрессивным расстройством, характеризуется неустойчивостью с возникновением фаз патологически измененного настроения и активности при относительно хорошей адаптации в периоды между ними. Согласно дихотомической модели психической патологии Крепелина, маниакально‑депрессивное расстройство имело широкие границы и включало заболевания с попеременной сменой маниакальных и депрессивных эпизодов, а также рекуррентную монополярную депрессию. Термин «*dementia praecox»* спустя несколько лет был вытеснен термином «шизофрения», введенным швейцарским психиатром Ойгеном Блёйлером (1857–1939).[[33]](#litres_trial_promo)

Учение о двух фундаментальных группах психических заболеваний определило канон клинического мышления в психиатрии на протяжении XX века, что, однако, не исключало его динамичного развития. Сам Крепелин признавал, что существует большое число случаев, которые невозможно однозначно отнести к одной из двух диагностических групп, и указывал, что нередко проявления обоих заболеваний сосуществуют у одних и тех же больных. В 1930‑е годы появилось новое понятие, «шизоаффективный психоз», которое включало в себя «промежуточные» между шизофренией и аффективной патологией нарушения.[[128]](#litres_trial_promo) Однако достижения молекулярной генетики в конце 20‑го столетия и данные об эффектах новых психотропных средств поставили под сомнение дихотомическую модель Крепелина.

История современной фармакотерапии маниакально‑депрессивных расстройств началась ровно через 50 лет после публикации учебника Крепелина. В 1949 году психиатр из Мельбурна Джон Ф. Кэйд (1912–1980) опубликовал статью о блестящих терапевтических результатах, наблюдавшихся у пациентов с маниакальными состояниями после лечения солями лития. Его публикация в журнале *The Medical Journal of Australia* со всеми на то основаниями может считаться началом эры современной психофармакологии.[[42]](#litres_trial_promo) Наблюдения Кэйда предшествовали этапу динамического расширения арсенала психотропных препаратов, наблюдавшемуся в 1950‑х годах, когда в психиатрии появились первые нейролептики (антипсихотики) и антидепрессанты. Эти лекарства стали с успехом использоваться для фармакологического лечения эпизодов биполярного аффективного расстройства: нейролептики – при маниакальных состояниях, а антидепрессанты – при депрессивных фазах. Оказалось, что эти средства позволяют контролировать проявления мании и депрессии, но не оказывают существенного влияния на долгосрочное течение заболевания. При этом даже наблюдались противоположные явления: нейролептики при их длительном применении повышают вероятность наступления депрессии, а антидепрессанты увеличивают риск возникновения маниакальных состояний.

Новый подход к фармакотерапии маниакально‑депрессивного расстройства стал разрабатываться с середины 1960‑х годов, когда было показано, что длительное использование солей лития обладает профилактическим действием в отношении как маниакальных, так и депрессивных фаз.[[20]](#litres_trial_promo),[[104]](#litres_trial_promo) В этой связи появилась концепция нормотимического (стабилизирующего настроение) фармакологического эффекта. В начале 1970‑х годов началось интенсивное изучение данной проблемы с использованием современных методологических стандартов. Эти работы подтвердили наличие у лития профилактического действия в отношении маниакально‑депрессивного расстройства и периодической депрессии.[[252]](#litres_trial_promo) В то же время, благодаря клиническим наблюдениям у некоторых препаратов, используемых при лечении эпилепсии (в частности, у карбамазепина и вальпроевой кислоты и ее производных[[145]](#litres_trial_promo),[[191]](#litres_trial_promo)), также были выявлены свойства стабилизаторов настроения. С исторической перспективы литий, карбамазепин и вальпроаты можно считать нормотимиками первого поколения. И лишь спустя 20 лет был сделан очередной шаг в развитии второго поколения препаратов этой группы, который произошел с открытием стабилизирующего настроение действия у некоторых новых, так называемых атипичных, антипсихотиков. Кроме того, к нормотимикам отнесли и новый противоэпилептический препарат ламотриджин.[[220]](#litres_trial_promo)

Учение о меланхолии Гиппократа, которое гласило, что ее причиной является избыток в организме особой жидкости (черной желчи), являлось, своего рода, прообразом современного подхода, изучающего изменения биохимических показателей при депрессии. При этом ни Гиппократ, ни его последователи, исследовавшие симптоматику и течение маниакально‑депрессивной болезни, не сомневались, что ее причина также заключается в особенностях работы головного мозга. Кроме того, наблюдения указывали на возможность «органической» основы заболевания и существенную роль наследственных факторов, о чем свидетельствовали случаи относительно частого его возникновения в некоторых семьях. Серьезный целенаправленный поиск нейробиологических причин маниакально‑депрессивного расстройства стал проводиться только в начале 1960‑х годов, несмотря на то, что и ранее, на протяжении XX века, в этой сфере при биологическом изучении мании или депрессии случались открытия.

В 1965 году американский психиатр из Бостона Джозеф Шилдкрот (1934–2006) представил общественности катехоламиновую гипотезу эмоциональных расстройств.[[245]](#litres_trial_promo) Фактически, концепция Шилдкрота пыталась объяснить «биполярность» изменений при маниакально‑депрессивном расстройстве. В соответствии с его теорией при мании в головном мозге наблюдается избыток катехоламиновых нейромедиаторов (норадреналина и дофамина), а при депрессиях – их дефицит. Сама гипотеза базировалась на данных о фармакологических механизмах действия нейролептиков, эффективных при маниакальных состояниях, и антидепрессантов, использующихся при депрессиях. Кроме того, при развитии концепции использовались данные относительно действия других веществ и препаратов, использующихся при соматических болезнях (например, при лечении артериальной гипертонии) и влияющих на катехоламинергическую систему. В частности, некоторые из этих веществ и препаратов предрасполагали к возникновению мании, другие – к депрессии.

Гипотеза Шилдкрота о патогенетических путях возникновения мании и депрессии имела большое эвристическое значение для дальнейших исследований в данной области. По своей важности, при определенных оговорках, ее можно поставить в один ряд с дихотомическим подразделением психических расстройств Эмилем Крепелином. Некоторые моменты гипотезы Шилдкрота остаются актуальными и по сей день, находя поддержку в некоторых нейробиологических и фармакологических исследованиях. Однако эта теория не проливает свет на глубинные биохимические механизмы, задействованные у людей, у которых эпизоды депрессии или мании могут развиваться в различные периоды жизни, не объясняет, почему иногда депрессия может в короткие сроки сменяться манией и наоборот и почему в некоторых случаях симптомы обоих аффективных состояний могут сосуществовать в одно и то же время. Дальнейшие нейрохимические исследования аффективных расстройств выявили многочисленные нарушения в других медиаторных системах головного мозга, в системах внутриклеточной передачи данных, а также в процессах нейропластичности. Течение этих процессов, как и состояние катехоламинергической и систем других нейротрансмиттеров, обусловлено активностью соответствующих генов. Таким образом, появилась надежда, что, когда молекулярно‑генетические подходы достигнут необходимого развития и когда будут идентифицированы соответствующие гены, мы сможем проверить данные о нейробиологических патогенетических механизмах маниакально‑депрессивного расстройства на генетическом уровне.

На протяжении многих лет роль генетических факторов в генезе маниакально‑депрессивного расстройства была известна благодаря наблюдениям об относительно частых случаях болезни в некоторых семьях, а также результатам генетических и эпидемиологических исследований. Согласно этим исследованиям, риск возникновения заболевания среди ближайших родственников больного человека составляет примерно 15–20 % и в несколько раз превышает данный показатель в общей популяции. В близнецовых исследованиях конкордантность биполярного расстройства (то есть риск развития болезни у второго близнеца) у идентичных по генотипу монозиготных сибсов может достигать 80 %, что также отражает значение генетических факторов в патогенезе болезни.[[83]](#litres_trial_promo)

Однако поиск генов маниакально‑депрессивного расстройства стал возможен лишь в последние два десятилетия, когда и были предприняты молекулярно‑генетические исследования. Эти исследования заключались в поиске связи между предрасположенностью к патологии и участками ДНК человеческого генома, содержащими несколько десятков различных генов. Имеется также возможность оценки роли отдельных генов, называющихся генами‑кандидатами, отобранными по результатам нейробиологических исследований. В случае маниакально‑депрессивного расстройства, основываясь на гипотезе Шилдкрота, очевидными генами‑кандидатами являлись гены, связанные с дофаминергической и норадренергической системами. Однако определение предрасположенности к болезни путем анализа человеческого генома оказалось сложнее, чем считалось ранее. Как и в случае с другими психическими заболеваниями, генетическая предиспозиция, по всей видимости, определяется сложным взаимодействием, по крайней мере, нескольких, а возможно, что и большого числа генов и средовых факторов. Тем не менее, за последние годы при изучении молекулярно‑генетических основ маниакально‑депрессивного расстройства были достигнуты некоторые успехи, приближающие нас к лучшему пониманию причин заболевания.

Что же происходит в мозге больного человека, страдающего маниакально‑депрессивным расстройством? Какие структуры активизируются или, наоборот, тормозятся, в состоянии мании или депрессии? Отличается ли функционирование мозга больного человека в состоянии эутимии (нормального настроения) от функционирования мозга здорового человека? Информации на эти темы практически не было вплоть до середины 1990‑х годов. Успехи в понимании механизмов, регулирующих эмоциональные процессы, были достигнуты в последние десятилетия с развитием направления аффективной нейробиологии. Пионерской работой в этой области может считаться изданная в 1872 году книга Чарльза Дарвина «*Выражение эмоций у людей и животных»*[[60]](#litres_trial_promo) Результаты последних исследований работы мозга у больных маниакально‑депрессивным расстройством с привлечением современных нейровизуализационных и нейропсихологических методик приподняли завесу над этим сложным вопросом, показав роль ранее недооценивавшихся участков головного мозга в патогенезе этого заболевания.

На протяжении значительной части 20‑го столетия, а именно до середины 1960‑х, шло бурное обсуждение места в ряду аффективных расстройств случаев, протекающих только с депрессивными фазами. Этому предшествовало предложение немецких психиатров Карла Кляйста (1879–1960) и Карла Леонгарда (1904–1988) разделить аффективные расстройства на униполярные и биполярные и отнести к последним заболевания, протекающие с противоположными по эмоциональному заряду фазами.[[151]](#litres_trial_promo) Проверка правомочности данного деления путем генетического изучения семей больных была проведена в 1966 году, когда независимо друг от друга вышли публикации двух исследователей: первая – авторства Жюля Ангста из Швейцарии[[14]](#litres_trial_promo), вторая – из‑под пера Карло Перриса из Швеции[[201]](#litres_trial_promo).В этих работах был показан разный характер наследования униполярного (то есть рекуррентного депрессивного расстройства) и биполярного (то есть маниакально‑депрессивного расстройства) аффективных расстройств. В итоге гипотеза о диагностической самостоятельности депрессии, протекающей без вкрапления маниакальных фаз, завоевала свое право на клиническое и медицинское существование, ассоциируясь с гиппократовой меланхолией. В этой связи категория депрессии как диагностического единства в медицинском понимании приобрела высочайшую популярность.

Последние десятилетия 20‑го столетия (1980‑е и 1990‑е годы) показали значительное увеличение интереса к проблеме депрессии. Новое эпидемиологическое исследование выявило высокую частоту возникновения депрессии как в общей популяции, так и в специфических группах больных, в частности, при различной соматической патологии. При этом польза от широкой информированности общественности касательно проблемы депрессии оказалась намного выше, чем за несколько десятков лет до этого. Всесторонняя огласка результатов эпидемиологических работ, возможностей диагностики и терапии депрессии, наряду с интенсивным освещением данных вопросов в средствах массовой информации, привела к ситуации, когда большинство людей, вне зависимости от того, принадлежат ли они медицинским, психиатрическим и психологическим кругам или не принадлежат, способно в настоящее время воспринимать депрессию в качестве медицинской проблемы. С этих позиций депрессия рассматривается не только как состояние печали или уныния, происходящее из неприятных событий, но также и как болезнь, нуждающаяся в лечении и связанная с риском пагубных последствий.

Одним из проявлений распространения воззрений на депрессию стало создание новых антидепрессивных препаратов. В 1987 году на рынке США появился флуоксетин – антидепрессант нового поколения, известный под торговым названием Прозак. Флуоксетин принадлежит классу антидепрессантов, специфически воздействующих на один из нейромедиаторов головного мозга – серотонин. Препарат угнетает его обратный захват на пресинаптическом нервном окончании, увеличивая, таким образом, его содержание в синаптической щели. Аналогичные препараты были известны в Европе с начала 1980‑х годов. Первый из них, зимелидин, не был внедрен в медицинскую практику из‑за его побочных эффектов. Однако второй препарат, флувоксамин, появившийся в европейских странах в 1984 году, с успехом используется и поныне. Тем не менее, флуоксетин значительно больше других препаратов фигурировал в новостях, и его поступление на американский рынок фактически стало культурным феноменом.

Вслед за успехом флуоксетина в психиатрию и общую медицинскую практику с завидным постоянством стали внедряться все новые антидепрессанты, главным образом селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), которые до недавнего времени полностью доминировали на рынке антидепрессантов. Тимоаналептики нового поколения вызывали значительно меньше побочных эффектов, чем трициклические антидепрессанты, применявшиеся с середины 1950‑х годов. Это привело к широкому применению препаратов из группы СИОЗС и при малых депрессиях, и при тревожно‑депрессивных и тревожных состояниях. Последние, по большей части, рассматривались в качестве «невротических» расстройств, при которых главным образом показано психотерапевтическое лечение без необходимости присоединения фармакотерапии. Однако обнаружилось, что после применения новых антидепрессантов появилась возможность достигнуть быстрого, а иногда и кардинального улучшения состояния. В этой связи у сторонников современной психиатрии появился аргумент, подтверждающий биологическую основу патогенеза депрессивных и тревожных состояний.

Наряду с этим, доминирование вопросов, связанных с депрессией, привело к тому, что в тот период наметилось снижение интереса к проблеме маниакально‑депрессивного расстройства. В 1994 году появилась четвертая версия американского диагностического руководства *Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (DSM‑IV).*[[64]](#litres_trial_promo) В разделе, посвященном распространенности аффективной патологии, были приведены следующие данные: биполярным расстройством страдает примерно 1,5 % населения, а униполярным – от 10 % до 25 %. Тем не менее, эти показатели не согласовались с опытом практикующих психиатров, которые встречали пациентов, страдающих депрессивными нарушениями в рамках биполярного аффективного расстройства, намного чаще, чем ожидалось, исходя из данных, приведенных в руководстве.

В этой связи в середине 1990‑х годов произошло активное возрождение интереса к маниакально‑депрессивному заболеванию (биполярному аффективному расстройству). В контексте увеличения общего интереса к этой болезни наступил лавинообразный рост числа эпидемиологических, нейробиологических и фармакологических исследований. Фактически, приумножение количества публикаций, посвященных маниям и биполярному аффективному расстройству, стало экспоненциальным: за период с 2002 по 2007 год было опубликовано более чем в десять раз больше работ, чем за период с 1987 по 1991 год.

В рамках исследований распространенности явлений «биполярности» с использованием новых диагностических критериев, учитывающих, в частности, мягкие по выраженности маниакальные состояния (гипомании), было показано, что расстройства биполярного спектра затрагивают 3–5 % популяции. Нейробиологические исследования, а особенно молекулярно‑генетические и нейровизуализационные, позволили собрать крайне интересную информацию относительно патологических механизмов болезни. Кроме того, существенному расширению подверглась сфера эффективного терапевтического вмешательства, что было связано, кроме всего прочего, с появлением стабилизаторов настроения второго поколения и быстрым развитием новых психотерапевтических методик. Понятие «спектра» маниакально‑депрессивных расстройств являет собой расширение концепции, восходящей к идеям Крепелина, который в качестве характерных проявлений заболевания, помимо двух психопатологических полюсов расстройства, указывал на периодичность и частые обострения. Так называемая неокрепелиновская концепция маниакально‑депрессивных расстройств нашла свое отражение во втором издании книги *«Маниакально‑депрессивный психоз»,* подзаголовком которой является: *«Биполярные расстройства и рекуррентная депрессия».*[[94]](#litres_trial_promo)

Оживление интереса к маниакально‑депрессивному расстройству в начале 21‑го столетия, как и множество других медицинских и культурных явлений, нашло сильный отклик, прежде всего по ту сторону Атлантики. Американцы, 97 % из которых являются потомками иммигрантов, начали искать предпосылки того, почему их страна стала столь мощной в последние столетия. Некоторые полагают, что возвышение Америки связано со своего рода генетической селекцией признаков гипоманиакального темперамента, считавшихся присущими иммигрантам в Новый Свет ранней и поздней волн. Большая часть этих людей была готова к риску, и зачастую к существенному, который был неизбежен при переезде в незнакомое место, когда не представлялось возможным гарантировать себе благополучное будущее. Некоторые исследователи даже пытаются сделать маниакально‑депрессивное расстройство своеобразным символом современного американского общества. Свойственные для американской нации стремление к материальным благам, стимулируемое избыточной доступностью товаров, и чрезмерный оптимизм походят на начальные этапы мании при биполярном аффективном расстройстве. А поскольку состояние приподнятого настроения неизбежно сменяется противоположным аффектом, то и данная парадигма нашла отражение в увеличении в США частоты депрессивных и тревожных расстройств, что часто сопровождаются склонностью к формированию аддиктивных нарушений и аутодеструктивного поведения. Этому посвящена книга Питера Вайброу *«Американская мания. Когда “больше” уже недостаточно»,* польское издание которой появилось в 2006 году. [[287]](#litres_trial_promo) Рассмотрение вопроса взаимосвязи между маниакально‑депрессивной болезнью и американским обществом в условиях современного мира также составляет тему последней работы антрополога Эмили Мартин, озаглавленной «*Экспедиции в биполярное расстройство. Мания и депрессия в американской культуре.*[[164]](#litres_trial_promo)

В последующих частях книги будут подробно рассматриваться различные обозначенные в этой главе темы, связанные с маниакально‑депрессивными расстройствами. По аналогии с тем, как был представлен профессиональный путь Кей Джемисон, будут рассмотрены многие выдающиеся исследователи прошлого и современности, внесшие вклад в наше понимание маниакально‑депрессивной болезни. Кроме того, не останутся без внимания разные клинические и терапевтические концепции этого необычайного заболевания.

## Глава 2

## Древняя и современная история

Истоки учения о биполярном аффективном расстройстве можно найти в работах и представлениях древнегреческих врачей. Описания мании и меланхолии относятся к одним из наиболее ранних, хотя в древние времена представления об этих заболеваниях были гораздо шире современных. (…) Гиппократ первым систематически описал меланхолию и манию, равно как и другие психические заболевания, с научных позиций. Его трактат «О священном заболевании», посвященный эпилепсии, можно считать основой научной медицины, в том числе психиатрии: болезни перестанут связывать с божественным наказанием и будут приписаны физиологическим процессам и окружающей среде. Эмоции, интеллектуальное восприятие, воля и поведение связаны с мозгом.

Их расстройства вызваны болезнями мозга.

Андреас Марнерос. Жюль Ангст. «Биполярное расстройство: истоки и развитие».[[162]](#litres_trial_promo)

Приведенный фрагмент, авторами которого являются два выдающихся исследователя маниакально‑депрессивного расстройства современности, не только показывает, что учение о заболевании зародилось в античные времена, но и выступает свидетельством признания гения Гиппократа. Андреас Марнерос является немецким психиатром греческого происхождения и работает в университете города Галле. Его греческие корни дают ему возможность читать в оригинале древние тексты (к примеру, за авторством Гиппократа и Аретея из Каппадокии) и находить в них ссылки на современные психиатрические понятия. Второй автор, Жюль Ангст, – профессор психиатрии в отставке, работавший в университете Цюриха, неутомимо занимался исследованиями многочисленных аспектов аффективной патологии. В предыдущей главе уже упоминался его вклад в подразделение эмоциональных расстройств на униполярные и биполярные, осуществленное на основании семейно‑генетического исследования автора. Его достижения при изучении проблем, связанных с эмоциональными нарушениями, в частности, их эпидемиологии, феноменологии и диагностики, колоссальны, и их перечисление заняло бы слишком много места. Однако следует упомянуть, что Ангст – один из немногих психиатров, достойных присуждения Нобелевской премии.

Мы можем согласиться с высказыванием вышеупомянутых психиатров, что понятие о маниакально‑депрессивной болезни, ныне именуемой биполярным аффективным расстройством, происходит из греческой или, если смотреть шире, средиземноморской культуры. В особенности это касается характерного для маниакальных и депрессивных состояний поведения. Первые упоминания о проявлениях маниакально‑депрессивного расстройства, заканчивающихся самоубийством, можно найти в *Илиаде.* Одним из героев произведения является царь Саламина Аякс Великий Теламонид, храбрейший после Ахиллеса воин, сражавшийся на Троянской войне. После присуждения доспехов Ахиллеса, тело которого Аякс вынес с поля битвы, Одиссею он впал в безумие с внезапным психотическим возбуждением, зрительными галлюцинациями и агрессивным поведением. В таком состоянии Аякс перебил целое стадо баранов, принимая их за вождей ахейцев. После такого буйства Аякс испытал депрессию (чувство стыда за содеянное) и совершил самоубийство (рисунок 1). Эта история – основа сюжетной линии трагедии Софокла *«Аякс»*[[264]](#litres_trial_promo), которая в последние годы вдохновила польские театры, несколько раз ставившие произведение Софокла. Одно из наиболее свежих событий, связанных с историей Аякса, произошло в 2006 году, когда греческие археологи обнаружили на острове Саламин близ Афин дворец Аякса, датированный XIII веком до н. э.

Начиная с V века до нашей эры и поныне в психиатрии и в массовой культуре был необычайно популярен термин «меланхолия», который в современной психиатрической литературе по большей части ассоциируется с термином «депрессия». Само слово «меланхолия» восходит к гуморальной теории заболевания, выдвинутой выдающимися греческими врачевателями и в особенности развивавшейся школой Гиппократа. Этот великий врач, известный как отец медицины, жил на рубеже 5‑го и 4‑го столетий до н. э. (460377 гг. до н. э.; рисунок 2). Именно в школе Гиппократа родилась и развивалась так называемая гуморальная теория заболевания: хорошее здоровье определялось сохранением в организме необходимого баланса между четырьмя жидкостями (соками тела), каждой из которых соответствовал один из четырех элементов окружающего мира. Этими жидкостями являются: слизь (лат. *phlegma),* кровь (лат. *sanguis),* желчь (греч. *chole)* и черная желчь (греч. *melancholia).* Согласно воззрениям последователей Гиппократа, избыток черной желчи связан со склонностью к меланхолии (т. е., в переложении на современный язык, – с подверженностью возникновения депрессий).

Тем не менее, согласно некоторым данным, гуморальная теория заболевания, возможно, не является собственной «разработкой» Гиппократа и его школы. В частности, эта гипотеза также приписывается Алкмеону из Кротона (500–450 гг. до н. э.), ученику Пифагора, по‑видимому, наиболее выдающемуся греческому врачу в догиппократовы времена. Возможно также, что Алкмеон за несколько десятков лет до Гиппократа высказал идею, что именно головной мозг является вместилищем души. Алкмеон стал первым греческим врачом, производившим вскрытие человеческих трупов, во время которых он отметил связь между глазами и мозгом, что привело его к размышлениям относительно того, что мозг представляет собой средоточие психической жизни.



Рис. 1. Греческая ваза 6 века до н. э., с изображением самоубийства Аякса.

Тем не менее, именно Гиппократ является основателем научной медицины, и в том числе научной психиатрии. Он был первым, кто признал, что боги не влияют на развитие человеческих заболеваний, и высказывал мысль, что причиной «святой болезни», которую мы теперь знаем как эпилепсия, являются нарушения работы головного мозга. Помимо его великой работы *«Гиппократов сборник»,* Гиппократ является автором нескольких сотен кратких высказываний (афоризмов) относительно патогенеза и лечения различных болезней. Возможно также, что именно Гиппократ ввел термин «афоризм» в том смысле, который используется многочисленными мыслителями до наших времен. Среди афоризмов Гиппократа имеются и те, которые касаются меланхолии. В одном из них он обращает наше внимание на аспект периодичности заболевания: «Все заболевания возникают во все времена года, но некоторые из них имеют тенденцию возникать или усиливаться в определенные сезоны». Более того, он характеризует меланхолию как болезнь, чаще всего проявляющуюся в весеннее и осеннее время.[[17]](#litres_trial_promo)

Измышления Гиппократа о меланхолии были творчески пересмотрены одним из величайших философов античности Аристотелем (384–322 гг. до н. э.). В его работе *«Problemata»* он различал поведение отдельно взятого человека в зависимости от температуры черной желчи. Согласно его взглядам, избыток этой жидкости, когда она холодная, является причиной страха, комплексов и отрицательных эмоций, в то время как избыток горячей черной желчи вызывает увеличение эмоциональности и творческого начала. Эти два противоположных состояния могут сосуществовать у одного и того же человека. Подобное расширение границ меланхолии, отражение чего можно найти и в современной культуре, можно считать в качестве предшественника концепции о биполярности аффективных расстройств. Возможно также, что Аристотель винил горячую черную желчь, обнаруживая возникновение меланхолии среди его видных и творческих современников.[[19]](#litres_trial_promo)

Учение о меланхолии как болезни принималось выдающимися докторами древности. Соранус Эфесский (98‑138 гг. нашей эры) в его работе *«De morbis acutis et chronicis»* («К вопросу об острых и хронических заболеваниях») целую главу посвятил меланхолии. Его практические рекомендации относительно физических и интеллектуальных тренировок у лиц, страдающих меланхолией, предвосхитили современную практику двигательной и поведенческой терапии. А назначение щелочных вод, в которых, как известно, в больших количествах содержатся ионы лития, может считаться пионерским достижением в области биологической терапии. Современник Сорануса, Руфис Эфесский обращал внимание на сезонную природу возникновения меланхолии (в весенне‑осенние периоды). А Клавдий Галенус из Пергама (129–200 гг. нашей эры), известный также как Гален, бывший приверженцем гуморальной теории заболевания и считающийся прародителем современной фармакологической медицины, предложил гипотезу, согласно которой люди, страдающие меланхолией, более восприимчивы к другим соматическим болезням, в том числе к новообразованиям.



Рис. 2. Гиппократ (460–377 до н. э.), признанный «отцом» медицины, главный автор термина «меланхолия». Бюст работы великого фламандского художника Питера Рубенса.

Этимология слова «мания» является объектом многочисленных исследований и споров. Возможно, его изначальное значение связано с протоиндоевропейским словом «мэн», в переводе означающим «мышление», но также и психическое возбуждение. На старом греческом языке слово «мания» символизировало безумие, склонность к буйному поведению, а кроме того, что прослеживается в произведении Платона *«Phaedru»,* и божественное вдохновение. С позиций маниакально‑депрессивного расстройства термин «мания» указывает на эпизод болезни, характеризующийся приподнятым настроением, идеями величия и значительным усилением психомоторной активности. В этом смысле данное состояние было описано выдающимся римским врачом греческого происхождения, Арэтеем Каппадокийским (30–90 гг. нашей эры). Все имеющиеся исторические источники указывают на то, что именно Арэтей стал первым, кто вкладывал в слово «мания» его современное понимание и обращал внимание, что мания и меланхолия являются двумя сторонами одного и того же заболевания. Об этом свидетельствуют следующие утверждения из его книги: «Меланхолия предвосхищает и является частью мании»; «наступление мании на деле свидетельствует о прогрессировании заболевания (меланхолии), но не о возникновении другой болезни»; «У многих из тех, кто страдает меланхолией, со временем наступает улучшение, и прежнее настроение сменяется счастьем, которое переходит в манию».[[162]](#litres_trial_promo)

Таким образом, история медицины знает 25 столетий использования термина «меланхолия» и 20 веков применения термина «мания» в том качестве, в каком мы их знаем теперь, то есть для характеристики этапов биполярного аффективного расстройства. Следует отметить, что слова «меланхолия» и «мания» всегда объединяли два аспекта: медицинский и культурный / философский. В истории культуры всегда доминировала «идея меланхолии», поскольку в ней затрагиваются основные проблемы человеческого существования, в частности, неизбежность смерти. Однако часто использовался и дополнительный смысл понятия меланхолии, порожденный взглядами Аристотеля, который включал в него элементы живости мыслительных процессов.

Античный и современный миры оказались исторически разделены периодом Средневековья. Темные века не ознаменовались сколь‑либо значимым развитием концепции маниакально‑депрессивной болезни. В Европе в плане понимания происхождения, равно как и лечения, психических расстройств господствовал уклон в сторону демонологии. Работы греческих врачей были переведены на арабский язык. Касательно измышлений о маниакально‑депрессивной болезни главным действующим лицом эпохи Средневековья, соединяющим древний и современный миры, был выдающийся персидский доктор Авиценна (980‑1037 гг.). Он заимствовал наиболее ценные наблюдения древних философов и привнес свой собственный значимый вклад в развитие взглядов на заболевание. Авиценна являлся сторонником гуморальной теории заболевания и признавал сосуществование меланхолии и мании у одних и тех же людей. Он выдвигал целый ряд предположений относительно патогенеза этих двух состояний, связанных с динамикой преобразования черной желчи, вызывающей нарушение активности головного мозга. Он указывал на сезонную периодичность течения аффективных расстройств.

Авиценна описал состояние мании с нарушениями контроля настроения, когда «гневливость перемежалась с радостью, а нападки на окружающих следовали за мольбами о прощении, как это встречается у собак», и назвал такую форму заболевания «собачья болезнь». Он предложил собственные методы лечения, в том числе фармакологические и психологические, указывая на необходимость как можно более раннего начала терапии. Его книга *«Канон Медицины»,* в которой описывались и аффективные расстройства, была своего рода библией для врачей следующих 600 лет.[[182]](#litres_trial_promo)

В новой истории интерес к проблеме меланхолии возродился в 16‑м столетии. Выдающийся доктор Парацельс (1493–1541) учил, что меланхолия – это болезнь, которая *«порабощает человека, и он находится под гнетом своей печали, становится подавленным, лишенным надежд и радости и одержимым необычными мыслями и загадываниями».* В 1586 году появилась работа доктора из Госпиталя Св. Варфоломея в Лондоне, Тимоти Брайта (1551–1615), названная *«Трактат о меланхолии»,* в котором меланхолия разделялась на два вида: при первом варианте доминируют «предчувствия разума», а при втором – наблюдаются расстройства содержания жидкостей во всем теле, и требуется биологическое лечение. Взгляды Брайта предвосхитили подразделение депрессий на эндогенные и реактивные, которое спустя 300 лет осуществил немецкий врач Пол Джулиус Мёбиус в 1893 году. Возможно, что Уильям Шекспир, рисуя меланхоличный образ Гамлета, создавал его под впечатлением от работ Брайта.

В 1621 году английский священнослужитель и ученый из Оксфорда Роберт Бёртон (1577–1640), сочиняя под псевдонимом Демокрит Младший, написал свою монументальную работу под названием *«Анатомия Меланхолии»* (рисунок 3) с подзаголовком: *«Какова она, со всеми ее видами, причинами, симптомами, прогнозами и некоторыми подходами к терапии».* Бёртон, будучи образованной личностью эпохи Возрождения, рассмотрел в своем труде работы классических авторов, а также своих современников (в том числе Брайта). В итоге у него получилась уникальная работа наподобие медицинского учебника. Бёртон рассматривал меланхолию как своего рода дефицит, с присущими ему страхами и печалью. В своем труде Бёртон указывал на разнообразные причины меланхолии: при этом привел не только астрологические факторы и одержимость демонами, но и наследственную предрасположенность и неблагоприятные события жизни (утрата друзей, несчастливый брак). Он допускал, что иногда болезнь может возникать без видимой причины. Согласно ему, люди, страдающие меланхолией, часто предстают неудовлетворенными, беспокойными и уставшими от жизни, недоверчивыми и ревнивыми, что является следствием их одиночества. Как священнослужитель он полагал, что в таких случаях терапевтическим эффектом может обладать психологическое воздействие.[[41]](#litres_trial_promo) Возможно, и сам Бёртон периодически испытывал меланхолию, а тексты, над которыми он работал, предназначались для получения покаяния в его страданиях. Не случайно он взял в качестве псевдонима имя великого греческого философа Демокрита (460–370 до н. э.), которого сам Гиппократ лечил от меланхолии. На могиле Бёртона начертана надпись: «*Paucis notus, paucioribus ignotus, hic jacet Democritus junior, cui vitam dedit et mortem Melancholia»* («Известный немногим, неизвестный еще меньшим, здесь лежит Демокрит Младший, жизнь и смерть которого были посвящены меланхолии»).

Взгляды на манию и меланхолию как на взаимодополняющие проявления психических расстройств у одного и того же человека нашли свое выражение в наблюдениях и клинических описаниях, приведенных блестящими докторами XVII века. Само же название «маниакально‑меланхоличный» (лат. *manico‑melancolicus),* подразумевающее биполярное аффективное расстройство с чередующимся возникновением обоих полюсов болезни у одного и того же человека, возможно, впервые стало использоваться Теофилом Боне (1620–1689; рисунок 4), выдающимся патологоанатомом, проживавшим в Женеве.

Принадлежащий тому же времени английский врач Томас Виллис (1621–1675), в честь которого назвали основной артериальный круг сосудов мозга, пришел к аналогичным выводам, указывая, что у одного и того же больного могут наблюдаться периоды противоположного психического состояния. Он описал маниакальное состояние как «буйство», а депрессивное, подобно его современникам, – как «меланхолию».

Голландский врач Герман Бурхааве (1668–1738) является автором механистических теорий патогенеза различных заболеваний. Он привел множество концепций в своей работе *«Афоризмы»,* названной по аналогии с трудом Гиппократа. Бурхааве также учитывал возможность возникновения и мании, и меланхолии у одного лица, признавая манию более серьезным состоянием, возникающим под влиянием чрезмерной активности жидкостей головного мозга, наблюдающейся при меланхолии.

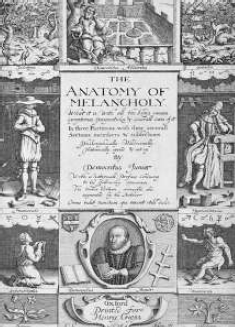


Рис. 3. Обложка работы английского ученого и священнослужителя Роберта Бёртона (1577–1640) «Анатомия Меланхолии», изданной в 1621 году.



Рис. 4. Теофил Боне (1620–1689), врач из Женевы, первый, кто использовал термин ««маниакально‑меланхоличный» (лат. manicomelancolicus).

Начиная с XVIII века, в обиход вошло слово «депрессия», при помощи которого описывали психологическое состояние, прежде всего настроение, заряженное отрицательным знаком. Этот термин произошел от латинского глагола *deprimere,* означающего «давить». В интересующем нас значении это слово впервые стал использовать, по всей видимости, доктор из Эдинбурга, Роберт Витт (1714–1766), который в своем трактате *«О природе, причинах и лечении тех болезней, кои обычно нарекаются нервными, ипохондрическими или истерическими»* ввел термин «депрессия разума».[[291]](#litres_trial_promo) Витт был судебным врачом при шотландском короле Георге III и заслужил славу превосходного исследователя нервной системы. Кроме того, он первым использовал термин «рефлекс», описывая реакцию зрачка на свет (рефлекс Витта). Популярность термина «депрессия» на протяжении XIX и XX веков постоянно росла и достигла своего пика в конце прошлого столетия. Подобная удачливость не сопутствовала другому термину – «липемания» (слово произошло от греческого lype – печаль), который был предложен несколько позже французским психиатром Жан‑Этьенном Эскиролем (1772–1840) для описания меланхолии. Необходимо отметить, что в данном случае окончание «мания» не означает маниакальное состояние, но отражает наличие психического расстройства, суть которого описана первым корнем этого слова. Похожий термин для обозначения меланхолии – «тристимания» (от латинского слова *tristis* – грустный) – был использован в те же годы американским психиатром, Бенджамином Рашем (1745–1813). Важнейшим событием, с точки зрения развития концепции маниакально‑депрессивного расстройства, стал один научный курьез, имевший место во Франции в 1854 году. В один и тот же год два выдающихся французских психиатра во время встречи французской Медицинской академии представили, а затем и опубликовали ряд замечаний относительно клинических проявлений и течения заболевания. Одним из этих ученых был Жюль Байарже (1809–1890), который доложил о заболевании, протекающем с периодами депрессии и возбуждения, назвав его *folie a double forme.*[[22]](#litres_trial_promo) Другой психиатр, Жан‑Пьер Фальре (1794–1870), сообщил о расстройстве, которое он назвал *folie circulaire* и проявления которого характеризуются циклическим возникновением состояний мании и меланхолии, следующих друг за другом, с бессимптомными периодами большей или меньшей продолжительности между ними (лат. *lucidum intervallum).*[[77]](#litres_trial_promo) Между этими исследователями долгие годы велись споры относительно первенства в высказывании этих идей.

Среди важных событий, связанных с развитием концепции аффективных расстройств, особняком стоит исследование периодических депрессивных состояний, представленное в 1886 году датским врачом и ученым Карлом Ланге (1834–1900). Эта работа, опубликованная через 10 лет на немецком языке, называлась *Periodische Depressionzustande und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese* («Периодические депрессивные состояния, их патогенез и связь с нарушениями обмена мочевой кислоты»).[[146]](#litres_trial_promo)

Несомненным достоинством данной работы является удивительная точность клинических описаний депрессивных состояний. Ланге полагал, что, чем в более раннем возрасте заболевание дебютирует, тем более отчетливо вырисовывается тенденция к частому возникновению его эпизодов. Он также обратил внимание на циркадные витальные перепады настроения у людей, страдающих депрессией: ухудшение психического состояния в ранние часы и улучшение – в вечерние. Значительный интерес представляет его биохимическая теория патогенеза депрессии: согласно Ланге, депрессия связана с переизбытком мочевой кислоты в нервной системе и представляет собой, таким образом, «мозговую форму подагры». Именно эти воззрения привели к первым попыткам использовать соли лития при лечении депрессии.

О широте научных интересов Ланге свидетельствует тот факт, что одновременно с его изучением периодической депрессии и независимо от американского исследователя Уильяма Джеймса он предложил оригинальную теорию эмоциональных состояний в качестве опыта переживания телесных изменений в ответ на эмоционально‑значимые стимулы. Эта теория, представленная в сегодняшних учебниках как теория эмоций Джеймса‑Ланге, является вехой в развитии знаний в области нейробиологии эмоций.

Основы современной системы классификации психических болезней были заложены немецким психиатром Эмилем Крепелином (рисунок 5) – автором учебников по психиатрии, опубликованных на рубеже 19‑го и 20‑го столетий. Он подразделил психические расстройства, исходя из наблюдений за доминирующими клиническими проявлениями и долгосрочным течением. В 6‑м издании своего учебника по психиатрии, вышедшем в 1899 году, Крепелин четко отделил маниакально‑депрессивный психоз (нем. *manisch‑depressives Irresein)* от группы расстройств, которые он объединил под общим названием *раннее слабоумие (dementia praecox).* Он указал, что, в отличие от *dementia praecox,* маниакально‑депрессивная болезнь протекает периодически, проявляется, преимущественно, расстройствами настроения и даже у людей с тяжелыми формами и длительным течением не приводит к существенному снижению психического функционирования.[[140]](#litres_trial_promo) Характеризуя маниакально‑депрессивный психоз, Крепелин указывал, что в рамках заболевания наблюдается чередование маниакальных, депрессивных и смешанных состояний, при которых симптомы мании и депрессии сосуществуют. В том же году студент и коллега Крепелина Вильгельм Вейганд (1870–1939) написал монографию, посвященную смешанным состояниям.[[285]](#litres_trial_promo)

Таким образом, концепция *manisch‑depressives Irresein* включала большую часть аффективных расстройств. Единственной нозологией, которую Крепелин поначалу рассматривал отдельно, была «инволюционная меланхолия», т. е. депрессия, начинающаяся в климактерическом периоде. Однако последующие клинические наблюдения показали, что инволюционную меланхолию не следует отграничивать от других расстройств маниакально‑депрессивного типа, и в последующих изданиях учебника Крепелина она рассматривалась в рамках *manisch‑depressives Irresein.*



Рис. 5. Эмиль Крепелин (1856–1926), выдающийся немецкий психиатр, совершивший фундаментальное подразделение психических расстройств на dementia praecox и manisch‑depressives Irresein.

В 1911 году психиатр из Швейцарии Ойген Блёйлер (1857–1939) ввел термин «шизофрения», потеснивший понятие «раннее слабоумие» Крепелина. Это название прочно прижилось и стало чрезвычайно популярным. На смену же понятию «маниакально‑депрессивный психоз» в его широком, крепелиновском, понимании пришло название «аффективные расстройства». Последний термин был впервые использован во второй половине XIX века немецким психиатром Теодором Цигеном (1862–1950), одним из основателей детской психиатрии, и выдающимся британским психиатром Генри Модсли (1835–1918), именем которого назван крупнейший британский психиатрический центр, расположенный в Лондоне.

Взгляды Крепелина были восприняты большинством психиатров XX века, поскольку они отражали четкий дихотомический подход к основным психическим расстройствам. Значение его работ недооценить сложно, ввиду того, что они явились отправной точкой для проведения патогенетических исследований сущности заболевания, а во второй половине XX века явились основой для изучения его терапии. Как бы то ни было, даже сам Крепелин признавал, что, зачастую, симптомы обоих заболеваний возникают рука об руку, а значит, состояние множества больных можно трактовать двояко. В 1933 году американский психиатр Якоб Казанин (1897–1946) использовал термин «шизоаффективный психоз», чтобы описать состояния, при которых отмечались симптомы и шизофрении (то есть психотические проявления, которые нельзя вывести из изменений настроения), и аффективных расстройств (протекающая фазами аффективная симптоматика).[[128]](#litres_trial_promo) Шизоаффективные расстройства в настоящее время нашли свое место в обеих современных диагностических классификациях: МКБ‑10 *(Международная классификация болезней)*[[117]](#litres_trial_promo) и DSM‑IV *(Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам).*[[64]](#litres_trial_promo) Однако, несмотря на такую клиническую особенность, как периодический характер течения, согласно которой, в соответствии со взглядами Крепелина, их следовало бы классифицировать в категории *маниакально‑депрессивного психоза,* они отнесены и кодируются как расстройства спектра шизофрении. В начале 1960‑х годов немецкий психиатр Карл Леонгард (1904–1988) высказывался о существовании так называемых «циклоидных психозов» – разнообразных расстройств с периодическим течением, которые он не относил ни к шизофрении, ни к аффективным психозам.[[151]](#litres_trial_promo) Однако, несмотря на то, что описания Леонгарда были чрезвычайно подробны, а возникновение этих расстройств было подтверждено множеством других клиницистов, термин «циклоидный психоз» до сих пор не нашел значимого места в имеющихся диагностических классификациях.

В конце 20‑го столетия наблюдения, связанные с достижениями современной молекулярной генетики, и данные об эффектах новых антипсихотических препаратов поставили под сомнение дихотомическую модель Крепелина. Во‑первых, было обнаружено, что многие гены, формирующие наследственную предрасположенность к психическим расстройствам, ассоциируются с повышением риска возникновения и шизофрении, и маниакально‑депрессивного расстройства. Во‑вторых, антипсихотики нового поколения оказывают свое терапевтическое действие как при шизофрении (при этом они воздействуют на более широкий круг симптоматики по сравнению с так называемыми типичными нейролептиками), так и при маниях, а иногда и при депрессиях, выявляя, помимо всего прочего, профилактический эффект в отношении фаз биполярного расстройства.

Если оглянуться на историю развития психиатрических классификаций на протяжении XX века, то одной из важных вех явилось разграничение униполярных и биполярных аффективных расстройств. Основателем такого деления, в основе которого лежит наличие или отсутствие феномена полярности при течении аффективных расстройств, стал немецкий психиатр Карл Кляйст (1879–1960), который выделял униполярные (нем. *einpolig)* и биполярные (нем. *zweipolig)* аффективные расстройства. Уже упоминавшийся германский психиатр Карл Леонгард, приводя скрупулезные описания разнообразных форм периодических аффективных расстройств, которые он назвал «фазными психозами» и «циклоидными психозами», различал биполярные психозы (маниакально‑депрессивный и циклоидный) и униполярные (меланхолия, депрессия, эйфория и мания).[[151]](#litres_trial_promo)

В пользу правомочности дифференцированного подхода при диагностике биполярных и униполярных аффективных заболеваний выступали результаты наблюдений и исследований в области личностных черт у этих больных. Уже в 1920‑х годах в своей работе, посвященной конституциональным и характерологическим особенностям больных, страдающих шизофренией и маниакально‑депрессивным психозом, немецкий психиатр Эрнст Кречмер (1888–1964) использовал термин «циклотимия». Его смысловая нагрузка включала обозначение определенного типа личностных характеристик, проявляющих тропность к формированию маниакально‑депрессивного психоза.[[143]](#litres_trial_promo) Спустя 32 года другой немецкий психиатр, Губерт Телленбах (1914–1994), представил концепцию личности с доминированием в ее структуре депрессивного компонента, которую он назвал *typus melancholicus.* Считалось, что лица с подобной структурой личности более других подвержены «униполярным» депрессивным фазам.[[273]](#litres_trial_promo)

В 1966 году на свет появились работы двух психиатров‑исследователей: швейцарца Жюля Ангста[[14]](#litres_trial_promo) и Карла Перриса из Швеции.[[201]](#litres_trial_promo) Независимо друг от друга они сообщили о раздельном характере наследования психических расстройств в семьях пациентов с униполярными и биполярными аффективными расстройствами. Их изыскания свидетельствовали, что среди родственников больных с монополярными аффективными заболеваниями в подавляющем большинстве случаев возникали униполярные расстройства, тогда как в семьях биполярных пациентов главным образом выявлялся биполярный характер патологии. Кроме того, среди родственников страдающих биполярными состояниями больных общая частота возникновения психических заболеваний оказалась значительно выше, чем в семьях лиц с униполярным расстройством. В этой связи авторы пришли к выводу, что биполярное аффективное расстройство в значительной мере соотносится с предшествующим термином «маниакально‑депрессивный психоз», тогда как униполярное аффективное расстройство включает в себя рекуррентные депрессивные состояния без маниакальных фаз как у самих больных, так и у их родственников.

В наши дни диагностика аффективных расстройств основана на диагностических критериях *Международной классификации болезней* (МКБ – в ее современной 10 редакции – МКБ‑10) и американского *Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам* (4‑го пересмотра – DSM‑ IV).[[64]](#litres_trial_promo) Международная классификация (МКБ) была опубликована в 1992 году, а в Польше используется с 1997 года, тогда как DSM‑ IV была принята в 1994 году на съезде Американской психиатрической ассоциации в Филадельфии, посвященном 150‑й годовщине учреждения организации, называвшейся в те годы Association of Medical Superintendents of American Institutions for the Insane (Ассоциацией медицинских суперинтендантов учреждений для умалишенных).

В МКБ‑10 маниакально‑депрессивная болезнь фигурирует в разделе аффективных расстройств в качестве «биполярного аффективного расстройства» под кодом F31. Периодические депрессии (униполярное аффективное расстройство) же обозначаются как «рекуррентное депрессивное расстройство» под кодом F33. Имеющаяся рубрика, кодирующаяся как F32, тем временем зарезервирована для первого «депрессивного эпизода», пока существует неопределенность в отношении того, по какому пути продолжится развитие болезни: униполярному или биполярному.

В разделе *расстройств настроения* в DSM‑IV используется термин «большое депрессивное расстройство». Его можно интерпретировать как депрессивный эпизод заболевания, протекающего как униполярно, так и биполярно. Маниакально‑депрессивное расстройство в американской классификации обозначено как «биполярное аффективное расстройство», а первый депрессивный эпизод и рекуррентная депрессия классифицируются под общим названием «большое депрессивное расстройство».

Между тем «меланхолия», рожденная в стенах школы Гиппократа, несмотря на то, что в психиатрии ее потеснил термин «депрессия», продолжала свое бурное развитие. Меланхолия оставила свой след в литературе и искусстве в качестве выражения особого состояния души. Те формы, в которые облекалось данное понятие великими художниками, свидетельствует о разнообразии его значений для искусства, разнообразии, которое, как уже было показано, восходит к воззрениям Аристотеля. Во множестве случаев художественный облик меланхолии эксплуатирует не только «реальную» (депрессивную) составляющую, но расширяется до границ биполярных аффективных расстройств в целом, рисуя образы противоположного и смешанного аффекта. Примерами тому служат два великих изображения меланхолии XVI века, принадлежащие руке Альбрехта Дюрера (1471–1528) и Лукаса Кранаха Старшего (1472–1553). На первом из них, датированной 1514 годом гравюре, называющейся *«Melencolia I»* (рисунок 6), можно увидеть не только окруженный тенями мрачный и депрессивный облик, но и множество другой атрибутики депрессивной меланхолии.

На холсте же Кранаха (1532 год) изображена девочка, одетая в красное платье, которая не производит впечатления подверженного депрессии человека (рисунок 7). Многие детали картины отражают движение, а сама она выполнена в ярких тонах. И лишь немногочисленные детали ассоциируются с депрессией – это острый инструмент в руках и голодная, умирающая собака – ее образ, волею судеб, присутствует и на гравюре Дюрера.

Подобные различия в трактовке темы меланхолии можно найти и на картинах двух выдающихся польских живописцев: Яцека Мальчевски (1854–1929) и Тадеуша Прушковского (1888–1942). Их же можно обнаружить в размышлениях о меланхолии, представленных Юлиушем Словацким в его поэме в прозе «Ангелли»: «*A chorobq zgubnq, mowiq, jest melancholia i zamyslenie zbytnie o rzeczach duszy. Dwie sq bowiem melancholije: jedna jest z mocy, druga ze slabosci; pierwsza jest skrzydlami ludzi wysokich, druga kamieniem ludzi topiqcych sie»* («Но, говорят, губительною хворью меланхолия предстает, как и глубочайшие раздумья о делах душевных. По той причине, что у меланхолии две грани есть: одна идет от силы, от слабости – другая; на крыльях поднимает ввысь людей одна, другая – камнем тянет вниз тех, кто потопил себя»). [[261]](#litres_trial_promo) Картину Мальчевского (рисунок 8), нарисованную в 1894 году, также можно рассматривать как аллюзию не только на меланхолию, но и на биполярное аффективное расстройство, при котором вслед за манией наступает депрессия. Первоначально она задумывалась как метафора на циклический характер польской истории, которая представлена как процесс, начинающийся со свершений и психотического возбуждения и приводящий к поражению и смерти.



Рис. 6. Известная гравюра Альбрехта Дюрера (1471–1528) «Melencolia I».



Рис. 7. Картина Лукаса Кранаха Старшего (1472–1553) «Меланхолия».



Рис. 8. Картина Яцека Мальчевски (1854–1929) «Меланхолия». Национальный музей в Познани.

Картина «*Меланхолия» Прушковского* 1925 года очаровывает тонкой и таинственной красотой, исходящей от женщины (рисунок 9). Если бы мы решили в данном случае оценить депрессивную симптоматику, то отметили бы, что, должно быть, это мягкая депрессия – в ней нет настроения смерти и самоубийства.

В психиатрии XIX и XX веков термины «меланхолия» и «депрессия» либо сливаются, либо конкурируют друг с другом. С одной стороны, термин «депрессия» стал общепринятым, с другой же стороны, термин «меланхолия» приобрел особое значение, которое используется для характеристики депрессии, в частности, и аффективных расстройств в целом.

В 1917 году была опубликована рукопись Зигмунда Фрейда *«Trauer und Melancholie»* («Траур и Меланхолия»),[[84]](#litres_trial_promo) в которой Фрейд занимается изучением меланхолии с психоаналитических позиций, сравнивая ее с состоянием траура, обычно наблюдающимся после утраты близкого человека. Особое внимание он уделял отсутствию при меланхолии прямой связи между заниженной самооценкой, чувством малоценности и внешними факторами. Он описал механизмы психологической защиты, которые могут приводить к возникновению агрессии, направленной на себя, вплоть до самоубийства. Фрейд также полагал, что в качестве одной из возможных психологических реакций на меланхолию может выступать возникновение маниакального состояния.



Рис. 9. Картина Тадеуша Прушковского (1888–1942) «Меланхолия». Национальный музей в Варшаве.

Выдающиеся польские психиатры послевоенного периода были горячими сторонниками термина «меланхолия». «*Меланхолия»* – так была озаглавлена работа Антони Кепинского (1918–1972). В ней автор оригинальным образом представил расстройства настроения, в том числе и биполярные аффективные расстройства, в противовес мультидименсиональной концепции меланхолии, и мастерски приводит описания нюансов депрессивного опыта. Он придает значение элементу цикличности и возникновению периодичности при расстройствах настроения, а также возможности появления некоторого психического дефицита в период между эпизодами заболевания, который он рассматривал в свете собственной теории об информативном метаболизме.[[133]](#litres_trial_promo) Тадеуш Биликевич (1901–1980) в своем учебнике по психиатрии оставил термин «меланхолия» для определения депрессивного синдрома при маниакально‑депрессивном психозе. Кроме того, он предложил название болезни на польском языке: *psychoza szalowo‑posepnicza* [«психоз неистовства‑мрачности»].[[31]](#litres_trial_promo)

В американской диагностической системе начиная с 1980 года термин «меланхолия» сохранился в рудиментарном виде в качестве признака большого депрессивного эпизода. Однако в последние годы наметилась тенденция к возвращению рассмотрения более активной роли феномена меланхолии при аффективных расстройствах. Сторонники этого утверждают, что при «меланхолических» формах депрессии наблюдаются проявления, качественно отличные от физиологической печали, а биологический компонент патогенеза и терапии при них приобретает особенное значение. Меланхолическая депрессия главным образом возникает при тяжелых формах аффективной патологии, т. е. при маниакально‑депрессивном расстройстве и при депрессиях, протекающих с частыми обострениями. Некоторые современные исследователи предлагают ввести в будущей диагностической системе DSM‑V категории «меланхолические расстройства настроения» и «немеланхолические расстройств настроения»[[259]](#litres_trial_promo) вместо «большого депрессивного расстройства».

Таким образом, термин «меланхолия» применительно к маниакально‑депрессивной болезни с античных времен и до современности проделал огромный путь, описав исторический круг.

## Глава 3

## Мания – когда нет ничего невозможного

Некоторые пациенты с манией веселы, они смеются, играют, танцуют день и ночь напролет, они прогуливаются по рынку иногда с венком на голове, как если бы они победили на играх: такие больные не вызывают ненужных хлопот у родственников. Однако есть и такие, которые впадают в бешенство… Проявления мании бесчисленны. Некоторые впадающие в манию люди, из тех, кто умен и хорошо образован, занимаются астрономией, несмотря на то, что ранее никогда ее не изучали, с упоенным самозабвением предаются философским рассуждениям, как дар муз рассматривают поэтические способности.

Арэтей из Каппадокии. «О причинах и симптомах хронических заболеваний».

Цитата по Андреасу Марнеросу и Жюлю Ангсту. «Биполярное расстройство: истоки и развитие».[[162]](#litres_trial_promo)

Описание маниакальных состояний двухтысячелетней давности, сделанное Арэтеем Каппадокийским (рисунок 1), с легкостью можно разместить в любом из современных учебников по психиатрии, поскольку в нем содержатся все наиболее характерные клинические проявления, необходимые для правильного распознавания этого расстройства. Таковыми являются приподнятое настроение (как ощущение счастья, так и раздражительность), идеаторные расстройства (идеи величия и завышенная самооценка) и нарушения психомоторной активности (в виде возможного длительного психомоторного возбуждения, сниженной потребности во сне и специфического мотивационного повышения активности в результате завышенной самооценки и чрезмерной уверенности в собственных способностях).



Рис. 1. Арэтей из Каппадокии (30–90 гг. нашей эры), греческий врач, первый, кто описал возникновение мании и меланхолии у одних и тех же людей.

Слово «мания» с позиций современной психиатрии как на польском, так и на всех других языках означает маниакальный эпизод при маниакально‑депрессивных расстройствах. Одними из наиболее характерных для маниакальных состояний проявлений являются идеи собственного превосходства или величия с соответствующим поведением, которые в наши дни обозначаются термином «мегаломания». Кроме того, термин «мания» имеет и другие значения. Наиболее часто он используется для обозначения явлений навязчивостей и одержимости (сверхценных идей). Такая двойственность значения (маниакальный эпизод и одержимость) слова «мания» использована в книге американского психиатра Питера Вайброу *«Американская мания. Когда “больше” уже недостаточно».* Иногда посредством добавления данного слова к другим обозначается увлеченность или любовь к чему‑либо (например, *«меломания»* [любовь или одержимая страсть к музыке] или *««киномания»* [на польском языке указывает на страстную увлеченность фильмами]). Слово «мания», присоединенное к другим словам, обычно греческого или латинского происхождения, может также означать определенный тип патологического импульсивного поведения, например, *««клептомания»* (влечение к воровству) или *««пиромания»* (влечение к поджогам). Подобный смысл вкладывал Жан‑Этьен Эскироль (1772–1840) во введенный им в психиатрическую лексику термин *««мономания»*. Как уже указывалось ранее, для меланхолии он предложил название «липемания», которое можно перевести как «мания печали». Аналогичное происхождение имеет обозначающее убежденность больного в том, что его преследуют, словосочетание «мания преследования», хотя оно и является неверным с позиций современной психиатрической терминологии. Подобная убежденность является первичным бредовым, то есть идеаторным, расстройством.

Название *«гипомания»,* в его теперешнем значении, было введено берлинским психиатром и невропатологом Эмануэлем Менделем (1839–1907; рисунок 2) в его книге *Die Manie.* Оно используется для обозначения маниакальных состояний со всеми их признаками, но характеризующихся малой выраженностью симптомов. В качестве присущей для гипомании черты Мендель признавал уверенность больного, что он должен наслаждаться жизнью. При этом данная убежденность сопряжена с необыкновенной непринужденностью и легкостью, с которой рисуются планы на будущее, и с отсутствием задержки в их реализации.[[171]](#litres_trial_promo)

Интересно, что в польской транскрипции, согласно польскому словарю иностранных слов, «гипомания» [пол. *hipomania*] также означает «одержимость лошадьми». Префикс *гипо‑* в данном случае происходит от греческого слова *hippos* (лошадь), а не от слова *hypo* (которое используется для обозначения меньшей степени чего‑либо). Тем не менее, когда мы говорим «гипомания» по‑английски, это не вызывает подобной путаницы.



Рис. 2. Эмануэль Мендель (1839–1907), психиатр и невропатолог из Берлина, первым ввел термин ««гипомания» в современном понимании.

Мания – основное феноменологическое проявление маниакально‑депрессивного (биполярного аффективного) расстройства, и наличие симптомов мании или ее клинических «эквивалентов» является обязательным для заболевания. Ее признаки противоположны депрессивным, но они возникают у одного и того же человека, иногда в разные периоды, а иногда одновременно (в этом случае мы говорим о смешанном состоянии). Данный факт может свидетельствовать о том, что в происхождении обоих состояний играют роль разные механизмы головного мозга, но при этом они тесным образом связаны друг с другом, хотя взаимосвязь эта весьма неоднозначна. В большинстве случаев наблюдения указывают на то, что мания является более тяжелым расстройством, чем депрессия, и для ее возникновения требуются дополнительные биологические факторы и основательная генетическая предрасположенность. Кроме того, в недавно проведенном исследовании, которое мы рассмотрим в главе 7, было показано, что при мании отмечаются более серьезные нейробиологические нарушения по сравнению с депрессией. И мания, и депрессия могут осложнять течение одних и тех же соматических и неврологических заболеваний, но депрессия при этом возникает намного чаще, чем мания. Тем не менее, в отношении того, какое же из двух полярных состояний маниакально‑депрессивной болезни является «первичным», а какое «вторичным», до сих пор ведутся споры.

Клиническая практика показывает, что маниакально‑депрессивное расстройство дебютирует депрессией примерно в половине случаев. Со времен Арэтея существуют представления, что мания может являться следствием меланхолии. В соответствии с гуморальной гипотезой заболевания, а именно в контексте «черной желчи», считалось, что мания возникает тогда, когда черная желчь нагревается до высоких температур. Подобная концепция к тому времени уже была сформулирована Аристотелем, а в Новые времена сходные воззрения развивал Герман Бурхааве. Психоаналитическая теория депрессии, которую в своей работе *«Trauer und Melancholie»* представил Зигмунд Фрейд, гласит, что состояние мании может развиваться в качестве защитной психологической реакции на состояние депрессии. Как бы то ни было, некоторые исследователи придерживаются взгляда первичности мании. В частности, сторонником такого подхода является выдающийся современный специалист в области маниакально‑депрессивного расстройства итальянец Атанасио Кукопулос. Он полагает, что в основе болезни лежит склонность головного мозга к чрезмерному возбуждению (мании). А поскольку подобное возбуждение может быть опасным для мозга, оно компенсируется защитной реакцией организма в виде депрессии.[[138]](#litres_trial_promo) И действительно, почти в половине случаев маниакально‑депрессивная болезнь начинается с мании, а у части больных в течении заболевания значительно доминируют маниакальные эпизоды.

Клинические проявления мании, формирующие синдромальную картину расстройства, могут быть поделены на 3 группы нарушений психических процессов: эмоциональные, когнитивные и мотивационные. При этом данные нарушения в значительной мере связаны друг с другом. Среди нарушений эмоциональных процессов наиболее характерным является повышенное настроение, которое, как полагает большая часть психиатров, является фундаментальной характеристикой мании. Однако и повышенное настроение может иметь множество вариантов. У некоторых пациентов оно эйфорическое: такие больные производят впечатление счастливых, им присуще ощущение, что им по плечу любая задача. Данное состояние можно назвать «гипергедония» (от греческого слова *hedone* – удовольствие) в противоположность «ангедонии» – неспособности получать удовольствие от жизни, которая наблюдается у больных в период депрессии. У некоторых же пациентов в маниакальном состоянии в значительной мере ощущается примесь черт раздражения или неустойчивости настроения, у них, например, с легкостью возникает переход от смеха к слезам. Крайняя ранимость и обидчивость могут приводить к потере самообладания и вспышкам агрессии по отношению к окружающим. При этом состояние может ухудшаться и сопровождаться возникновением психомоторного возбуждения и идеаторных расстройств – бреда величия и преследования.

В 1890 году врач‑суперинтендант Королевской эдинбургской лечебницы для душевнобольных Джордж Мэтью Робертсон (1864–1932) в своей работе, опубликованной в *«Journal of Mental Science»,* предложил классификацию острых маниакальных состояний, которая актуальна и в наши дни. Он дал названия мании в зависимости от преобладания в ее структуре ряда проявлений: приподнятого настроения – «веселая мания», возбуждения и раздражительности – «гневливая мания».[[213]](#litres_trial_promo) В настоящее время в DSM‑IV выделяют дисфорическую форму мании, относящуюся к смешанным маниакальным состояниям, при которых к проявлениям заболевания примешиваются признаки противоположного аффекта. На подобные состояния обращал внимание Крепелин, указывая значительную сложность их лечения. В 1989 году группа исследователей из Национального института психического здоровья США под руководством Роберта Поста показала, что дисфорическая и эйфорическая мании различаются на нейробиологическом уровне. [[207]](#litres_trial_promo)

Для маниакальных состояний характерно нарушение концентрации внимания, а течение мыслей существенным образом ускоряется. В своем крайнем выражении мышление приобретает облик «скачки идей» с неспособностью их контролировать. На уровне словесной экспрессии отмечается повышенная разговорчивость – больные много и громким тоном говорят, темп речи увеличен, речевой напор трудно прервать. Иногда, разговаривая, пациенты ведут повествование сразу по нескольким направлениям, так что слушателям порой бывает трудно уследить за ходом мысли. Приподнятое настроение может сопровождаться завышенным отношением по отношению к другим и идеями собственного величия. У больного человека часто возникает чувство собственного превосходства, уверенность в наличии особых способностей и талантов. Иногда идеи величия достигают психотической выраженности в форме бреда. Обычно при маниях мы сталкиваемся с бредом, который соответствует настроению. Повышенное настроение приводит к возникновению бреда величия, содержанием которого обычно являются преувеличенные реальные человеческие возможности (например, идеи обладания великим талантом или высокого социального статуса), реже – фантастические (убежденность больного, что он – бог, пророк или спаситель мира). Вариант бреда величия – бред мессианства, когда пациент убежден в наличии возложенной на него особой миссии, имеющей чрезвычайное значение для человечества. Тем не менее, такая «просоциальная» направленность бреда зачастую не мешает больным, пребывающим в маниакальном состоянии, третировать своих близких и родных (например, мужа / жену). В случае возникновения бреда преследования пациент часто сообщает о повышенном к себе интересе (со стороны, например, мафии или спецслужб) в связи с его/ее экстраординарными способностями или возможностями. Порой возникающий бред не имеет выводимой прямой связи с характером настроения; в этой ситуации необходимо дифференцировать манию от шизоаффективного расстройства или шизофрении, что обычно требует наблюдения за дальнейшим течением состояния. Тенденция к возникновению психотических симптомов, возможно, обусловлена особым генетическим предрасположением. Некоторые исследователи полагают, что формирование психоза связано с наличием общих для маниакально‑депрессивного расстройства и шизофрении генов.

Испанские исследователи маниакально‑депрессивной болезни Франциск Колом и Эдуард Виета недавно предложили новый термин для описания особого сорта мышления, которое наблюдается при гипоманиях и в начальном периоде развития маниакального синдрома. Они назвали его «анастрофическим» мышлением по контрасту с характерным при депрессии «катастрофическим». Анастрофическое мышление отражает специфику способа обработки информации, касающейся больного, социального окружения и будущего. Чертами анастрофического мышления являются преувеличенное чувство собственной значимости, позитивная интерпретация окружающей действительности и неоправданно оптимистическое отношение к будущему. Такой образ мышления, возможно, связан с феноменом приподнятого настроения по механизмам положительной обратной связи.[[53]](#litres_trial_promo)

Психомоторное возбуждение при маниях отражает общее повышение мотивации к деятельности. Оно проявляется в возбуждении психических функций и наблюдаемом усилении двигательной активности, сочетающейся с отсутствием чувства усталости. С этим же связана пониженная потребность во сне. Весьма часто можно наблюдать картину, когда пациент в маниакальном состоянии, несмотря на всего лишь 2‑3‑часовой сон или даже полное отсутствие сна, с самого утра, порой очень раннего, уже готов к свершениям. Возбуждение психических функций может иметь различную выраженность. Считается, что в легкой или умеренной степени оно может способствовать творческой и плодотворной активности. Однако при большой выраженности возбуждения, когда пациент перестает быть способен контролировать данное состояние, мыслительная активность становится полностью хаотичной. В такой ситуации иногда возникает ощущение, что мысли маниакального больного на короткий период наполняются смыслом, однако способность каким‑либо образом воспользоваться данной идеаторной продукцией отсутствует.

У больных в маниакальном состоянии существенным изменениям подвергаются функциональные способности в различных областях. Причинами этого являются завышенные самооценка и мотивация к деятельности, а также недостаточность функционирования центральных механизмов торможения определенных типов поведения. В сфере межличностных отношений отмечается необычайная легкость установления новых контактов, в том числе сексуальных. Для заболевания весьма характерно бесконтрольное совершение покупок, причем зачастую в долг, что может существенным образом подорвать семейное благосостояние. Функционирование больных, находящихся в состоянии мании, весьма точно охарактеризовано при описании симптомов мании в американской классификации DSM‑IV: «чрезмерная вовлеченность в активность, направленную на получение удовольствия, характеризующуюся высоким потенциалом неблагоприятных последствий».

Одной из важных особенностей мании является склонность к быстрому принятию серьезных и опасных решений. В жизни людей, страдающих маниакально‑депрессивным расстройством, часто происходят неожиданные решения, которые незамедлительно воплощаются. Примерами тому могут служить внезапный переезд за границу, заем большой суммы денег, резкая смена типа деятельности или радикальные решения в личной жизни (развод или начало новых отношений). Но важно подчеркнуть, что иногда у людей с наличием особого интеллектуального потенциала и склонности к занятиям специфической деятельностью повышенная готовность к риску (при условии отсутствия проявлений дезорганизации поведения) может привести к высоким результатам.

Согласно диагностическим критериям классификации МКБ‑10, диагноз мании или гипомании может быть поставлен на основе присутствия, по крайней мере, трех из следующих симптомов:

• повышенное или раздражительное настроение,

• завышенная самооценка или идеи величия,

• повышенная активность или физическое беспокойство,

• затруднения в сосредоточении внимания или отвлекаемость,

• ускоренная речь (повышенная говорливость), скачка идей,

• уменьшенная потребность во сне,

• повышенное сексуальное влечение или неразборчивость в сексуальных контактах,

• легкость в установлении социальных контактов, чрезмерная фамильярность,

• легкость отказа от деятельности или частая смена активности или планов,

• безрассудное, безответственное и социально неприемлемое поведение, недооценка рисков (мотовство, глупые инвестиции, опасное вождение).

Все симптомы мании также встречаются и при гипомании, но в более мягкой форме. Одним из необходимых диагностических критериев, предложенных американскими авторами, является длительность проявлений маниакального синдрома: она должна составлять, по крайней мере, 7 дней, хотя может быть и меньше, если требуется госпитализация. В качестве еще одного важного диагностического критерия мании выступает фактор того, что вышеупомянутые симптомы вызывают значительное нарушение функционирования и/или требуют госпитализации. Если этот критерий не выполняется, несмотря на наличие вышеупомянутых симптомов, то диагностируется гипоманиакальный синдром (при котором длительность симптомов должна составлять, как минимум, 4 дня).

В 1976 году три американских психиатра, Дэвид Даннер, Эллиот Гершон и Фредерик Гудвин, предложили новую клиническую классификацию биполярного аффективного расстройства на основе выраженности проявлений маниакального синдрома. Если по ходу течения биполярного аффективного расстройства кроме депрессивных состояний возникают выраженные маниакальные эпизоды или смешанные состояния, требующие госпитализации, то диагностируется биполярное расстройство I типа. При биполярном расстройстве II типа, кроме эпизодов депрессии, развиваются гипоманиакальные состояния, не требующие госпитализации.[[74]](#litres_trial_promo) Такое подразделение биполярного аффективного расстройства нашло отражение в американской диагностической системе DSM‑IV и в настоящее время является предметом эпидемиологических, нейробиологических и фармакологических исследований данного заболевания.

Одним из важных критериев биполярного расстройства I типа является возникновение маниакального состояния, требующего госпитализации. Несмотря на прогресс в терапии маниакальных состояний, произошедший за последние 30 лет, данный критерий все еще не потерял своей актуальности. У пациентов в мании не наблюдается критического отношения к заболеванию, они считают, что знают о себе больше, чем врач или члены семьи. Из‑за этого больные часто не способны к сотрудничеству в вопросах лечения, что влечет за собой, прежде всего, невозможность перорального назначения психотропных препаратов. Как результат, во многих случаях эффективное лечение маниакальных эпизодов невозможно проводить в амбулаторных условиях, и требуется госпитализация. Поступление в психиатрическую больницу может производиться как с согласия больного, так и без него. Согласно польскому Закону О психическом здоровье, критерием для принудительной госпитализации (без согласия больного) является угроза собственной жизни либо угроза жизни или здоровью окружающих. Поведение пациента в состоянии мании, который бесконтрольно совершает покупки, принимает рискованные решения и совершает опасные действия, несомненно, требует решительного противодействия и госпитализации. Тем не менее, зачастую доказать, что поведение больного человека ставит под угрозу его/ее жизнь или угрожает жизни и здоровью других, бывает затруднительно.

В 1998 году Жюль Ангст поставил под сомнение диагностический критерий для гипоманиакального эпизода, требующий минимальной продолжительности симптоматики, равной 4 дням. Он ввел новый термин – «короткая гипомания» с продолжительностью от 1 до 3 дней. В дальнейшем он предположил, что данный вид расстройства может часто обостряться или иметь спорадический характер. В своем исследовании он показал, что пациенты, у которых наблюдались такие короткие гипоманиакальные эпизоды, не отличались от больных, у которых гипомания длилась 4 дня или дольше. Критерий так называемой короткой гипомании в последние годы использовался в современных эпидемиологических исследованиях распространенности биполярных аффективных расстройств.

Термин «циклотимия» в настоящее время обозначает наиболее мягкую форму биполярного аффективного расстройства, проявляющуюся в возникновении перепадов настроения малой выраженности: в сторону как подъема, так и депрессии. Слово «циклотимия» может также означать определенный тип присущих человеку характерологических черт со склонностью к частым выраженным колебаниям настроения. Если же вернуться в историю, то в психиатрии XIX и XX веков термин «циклотимия» также использовался применительно и к тяжелым формам маниакально‑депрессивной болезни (которые мы бы сегодня определили как биполярное расстройство I типа). Впервые в этом смысле данное слово было озвучено немецким психиатром Эвальдом Хекером (1843–1909). Кроме того, другой немецкий психиатр, Курт Шнайдер (1887–1967), использовал этот термин для обозначения второго, помимо шизофрении, эндогенного психоза.[[247]](#litres_trial_promo) В современном значении, то есть для характеристики особенностей личности и описания субклинических проявлений маниакально‑депрессивной болезни, слово «циклотимия» было применено учителем и тестем Хекера Карлом Людвигом Кальбаумом (1828–1899). В 1920‑х годах немецкий психиатр Эрнст Кречмер обозначал данным термином темперамент, тяготеющий к возникновению биполярного аффективного расстройства.[[143]](#litres_trial_promo)

В классификациях DSM‑IV и МКБ‑10 понятие циклотимии существует: в настоящее время она причисляется к мягким формам маниакально‑депрессивной болезни. Наряду с этим используется термин «циклотимическая личность», соответствующий состоянию, предшествующему возникновению симптомов биполярного расстройства I и II типа, и он часто фигурирует в эпидемиологических исследованиях распространенности биполярных аффективных расстройств.

Термин «гипертимия» охватывает такие особенности личности или темперамента, которые характеризуются постоянно приподнятым настроением, высокой энергичностью, активностью и ориентировкой на контакт с другими людьми. Впервые сочетание «гипертимная личность» было использовано в 1920‑е годы уже упомянутым немецким психиатром Куртом Шнайдером.[[247]](#litres_trial_promo) В отличие от циклотимической личности, у гипертимных отсутствует склонность к колебаниям настроения в сторону его снижения. Аналогичные случаи, когда у людей отмечалось хроническое или длительное состояние гипомании, наблюдались психиатрами с начала XIX века. В наши дни термин «гипертимный темперамент» продолжает использоваться и до недавнего времени широко фигурировал в эпидемиологических и клинических исследованиях, посвященных маниакально‑депрессивному расстройству.

Особенностью гипомании, как и циклотимического и гипертимного темперамента, является то, что некоторые наблюдающиеся при них когнитивные и мотивационные процессы при определенных обстоятельствах могут ассоциироваться с высокими степенями функционирования. Как мы будем обсуждать в главе 9, генетическое предрасположение к этим состояниям прошло проверку эволюцией, поскольку существует вероятность, что они повышают вероятность оставить потомство, а последнее в современном мире ассоциируется с успешностью в различных сферах общественной жизни. Кроме того, из содержания главы 10 мы увидим, что некоторые биологические и психологические аспекты, сопутствующие маниакально‑депрессивной болезни, могут повышать творческие и художественные способности.

С позиций нейрофизиологии маниакальное состояние является проявлением особого типа возбуждения активности головного мозга. С другой стороны, данное состояние может являться результатом растормаживания активности одних функциональных систем мозга вследствие недостаточного ингибирующего тонуса других. «Маниакальное» поведение, вне зависимости от его выраженности и продолжительности, выступает в качестве необходимого компонента различных форм маниакально‑депрессивной болезни и связанных с нею расстройств. Предиспозиция к возникновению симптомов мании в значительной мере опосредована генетическими факторами, поэтому маниакальные состояния могут наступать спонтанно.

Первый маниакальный или гипоманиакальный эпизод у больных с аффективной патологией может быть запущен или вызван как биологическими, так и психосоциальными факторами. В качестве наиболее значимых факторов выступают соматические болезни, нарушения активности головного мозга, а также применение фармакологических средств, в том числе антидепрессантов, препаратов, использующихся при терапии соматических либо неврологических расстройств, и психоактивных веществ, принимающихся с целью получения удовольствия. У некоторых больных значимый вклад в формирование маниакального эпизода могут привносить стрессовые факторы, например, важные события, несущие как положительную, так и отрицательную эмоциональную окраску. В качестве одного из таких неблагоприятных стрессовых факторов парадоксальным образом может выступать смерть супруга (и) – феномен, известный под названием «мания вдовы». Поскольку маниакально‑депрессивное расстройство тесно спаяно с нарушениями биологических ритмов (циркадных и годовых), первый маниакальный эпизод может развиться в условиях их изменения, в особенности ритма сна‑бодрствования. Подобные случаи можно наблюдать во время длительного путешествия вслед за резкой сменой окружения или климатических условий, а также после резкого пересечения сразу нескольких часовых поясов.

Механизмы, по которым возникновение состояния мании или гипомании провоцируется соматическими заболеваниями или фармакологическими препаратами, заключаются в соответствии метаболических нарушений при этих болезнях или профиля фармакологической активности действия препаратов нейробиологическим процессам, запускающим манию. В соответствии с имеющимися на сегодняшний день знаниями, речь в данном случае идет о влиянии на активность нейромедиаторных систем головного мозга. При этом очень сложно оценить, является ли данная конкретная болезнь или какое‑либо фармакологически активное вещество «независимой» причиной возникновения мании или гипомании или же просто повышает вероятность их возникновения. Но поскольку такие случаи все же встречаются достаточно редко, то верным, скорее всего, является последнее утверждение. В этом контексте решающее значение принадлежит динамике проявлений расстройства настроения в долгосрочном периоде.

Существует значительное число наблюдений за возникновением маниакальных состояний при различных соматических болезнях. Во многих из них описываются эндокринные заболевания, в частности, нарушения со стороны щитовидной железы или надпочечников. Кроме того, подобные случаи приписываются действию применяющихся при различных болезнях и оказывающих влияние на гормональные системы препаратов, среди которых часто упоминаются кортикостероиды. Это связано с тем фактом, что эндокринные связи между центральными и периферическими железами секреции являются существенным звеном регулирующих систем, опосредующих расстройства настроения. Касательно фармакологически активных средств, использующихся как по медицинским показаниям, так и для развлечения, наибольший массив данных накоплен в отношении веществ, оказывающих стимулирующее действие на дофаминергическую передачу (в том числе амфетамины и препараты, использующиеся для лечения болезни Паркинсона). В качестве примера возникновения маниакального синдрома в результате токсического повреждения головного мозга производными ртути (которая активно применяется в производстве шляп) можно упомянуть синдром Болванщика (безумного Шляпника), названного так в честь персонажа из книги *«Алиса в Стране чудес».* При маниакальных состояниях, вызванных соматическим страданием, либо фармакогенных, помимо необходимости лечения основного заболевания, проводится симптоматическая терапия расстройств настроения, аналогичная лечению мании при биполярном аффективном расстройстве.

**Маниакальные состояния были описаны при различных заболеваниях головного мозга, в том числе после его травматического поражения, в результате нейроинфекции (например, сифилиса, СПИДа) и роста опухоли. Кроме того, их возникновение может ассоциироваться с нарушениями мозгового кровообращения. Существует состояние, которое носит название «постинсультная мания», возникающее после сосудистой катастрофы. С недавнего времени введен термин «сосудистая мания», использующийся в отношении первого эпизода мании, возникающего в возрасте после 50 лет при выявлении соответствующих изменений при томографии или при нейропсихологическом обследовании.**[[292]](#litres_trial_promo) **Случаи возникновения маниакальных и гипоманиакальных состояний при патологии центральной нервной системы несут в себе неизменный аспект «локализации», что может способствовать лучшему пониманию того, какие структуры и нейроанатомические контуры мозга связаны с их появлением.**

В контексте маниакального синдрома, развивающегося в результате поражения головного мозга различной этиологии, нельзя не упомянуть феномен «синдрома растормаживания». Его проявлениями могут быть эйфория, раздражение, чрезмерная активность, болтливость, снижение потребности во сне, повышение сексуальной активности и прожорливость. Дезингибирование поведения у больных с заболеваниями мозга (в том числе с опухолями) было описано немецкими психиатрами во второй половине XIX века, которые назвали его *«мория»* (от лат. *morio* – дурак), или *«Witzelsucht»* (нем. «шутливая мания»). В 1888 году немецкий патолог Леонор Вельт (1859–1944) впервые показал, что у больных с расторможенным поведением наблюдаются повреждения в зоне орбитальной лобной коры справа.[[284]](#litres_trial_promo)

Как можно заметить, большинство симптомов, наблюдающихся при синдроме растормаживания, напоминают проявления мании, указанные в современных диагностических классификациях. В 1997 году Серхио Старкштейн из Аргентины и Роберт Робинсон из США высказали мнение, что при «вторичных маниях», связанных с повреждениями или заболеваниями головного мозга, могут наблюдаться такие же, как при синдроме растормаживания, нейроанатомические изменения. В этих случаях, главным образом, задействованы нейроанатомические контуры, пролегающие через орбитальную префронтальную кору и базальные участки височной коры правого полушария.[[265]](#litres_trial_promo) Последние результаты нейровизуализационных исследований больных с маниакальными состояниями, как мы позднее обсудим в 7‑й главе, также подтверждают главенствующее значение этих структур головного мозга в патогенезе маниакальных синдромов при биполярном расстройстве.

Существует великое множество художественных шедевров, главным образом в живописи и поэзии, в заглавиях которых содержится слово «меланхолия», и лишь немногие из них связаны со словом «мания». Причем в некоторых работах этот термин необязательно выступает в качестве атрибута маниакально‑депрессивной болезни. Как бы то ни было, по всей видимости, именно это значение вкладывал в свою автобиографическую работу Лоуренс Джейсон, написавший 70 лет назад книгу «*Мания»,* в которой он описывает собственные психические расстройства, носящие отчетливо биполярный характер, с выраженными суицидальными мотивами и периодическим возникновением психотических симптомов, требующих госпитализации.[[125]](#litres_trial_promo) Тем временем остается лишь догадываться, что подтолкнуло Джорджио Армани выбрать это название для духов мужской и женской линии. В то же время, картина «Мания» (*рисунок 3*), написанная современным художником филиппинского происхождения Флоренсио Ильяна, который в настоящее время проживает в Бразилии, вполне может отражать маниакальное настроение в качестве элемента маниакально‑депрессивной болезни. В переписке со мной художник мне ответил, что на написание картины его вдохновил перенесенный им в юности эпизод мании.



Рис. 3. Картина современного художника филиппинского происхождения Флоренсио Ильяна, озаглавленная «Мания».

## Глава 4

## Депрессия – когда жизнь теряет смысл

Я была на винограднике у Марты, где с 1960‑х годов каждый год проводила лучшие месяцы прекраснейшего лета. Но мне становились безразличны красоты острова. Я чувствовала какую‑то приглушенность, ощущала слабость, а если точнее, то полную разбитость – как будто мое тело стало хилым, чрезмерно чувствительным, каким‑то разболтанным и неуклюжим, не поддаваясь нормальному контролю. И вскоре я уже билась в муках всепоглощающей ипохондрии. Все было не так с моим телесным миром. Меня терзали подергивания и боли, иногда они стихали, но чаще были почти постоянными, и казалось, что впереди ждет одна только страшная немощь во всех ее проявлениях.

Уильям Стайрон. «Зримая тьма. Мемуары безумия».[[27]](#litres_trial_promo)

Выдающийся современный автор и обладатель Пулитцеровской премии Уильям Стайрон (1925–2006; рисунок 1) называет депрессию «зримой тьмой». Темнота и мрак – именно эти ассоциации наиболее всего терзают разум во время депрессии. Черный – цвет желчи, которая, по представлениям Гиппократа, лежит в основе меланхолии. С черным цветом также ассоциировали Сатурн – планету, символизирующую медлительность и печаль. Жители древнего Вавилона называли Сатурн «черным солнцем». Возможно, именно это подвигло Артура Марино назвать свое эссе, посвященное мукам депрессии, *«Widzialem ciemne slonce. Pozegnanie depresji»* («Я видел темное солнце. Прощание с депрессией»).[[161]](#litres_trial_promo)

Известная гравюра Альбрехта Дюрера, изображающая меланхолию, нарисована в черных тонах. Великий британский политический деятель Уинстон Черчилль (1874–1965), являющийся, согласно опросу телеканала Би‑би‑си в 2002 году, наиболее выдающимся англичанином в истории, называл депрессию, от которой он страдал многие годы, «черной собакой», возможно, памятуя об образе с работы Дюрера. Черный цвет является также цветом ночи и смерти, а мысли о смерти часто сопровождают депрессию и нередко приводят человека к самоубийству. Жертвы депрессии видят смерть как спасение от своих страданий. Кей Джемисон озаглавила свою книгу о самоубийствах *«Ночь падает быстро. Понимание суицида».*

Термин «депрессия» в современной психиатрической литературе эффективно заменил оригинальный термин «меланхолия». После исследования Жюля Ангста и Карла Перриса, показавших правомочность разграничения униполярного и биполярного аффективного расстройства, депрессия, являющаяся «независимым» заболеванием, стала одним из важнейших медицинских явлений, поскольку представляет собой междисциплинарную проблему, связанную практически со всеми областями клинической медицины. Среди огромного числа людей, страдающих депрессией, значимую долю составляют больные маниакально‑депрессивным (биполярным аффективным) расстройством. В последние годы значительные усилия вкладывались в изучение вопроса, привносят ли черты «биполярности» в депрессию свой собственный колорит, позволяющий выделить этих больных по клинической картине, и требуют ли такие депрессии особого терапевтического подхода.



Рисунок 1. Уильям Стайрон (1925–2006), выдающийся американский писатель и обладатель Пулитцеровской премии; автор привел необычайно яркое описание депрессивного опыта в своей книге «Зримая Тьма».

Современная диагностика депрессии основана на критериях *Международной классификации, болезней* (МКБ‑10)[[117]](#litres_trial_promo) и американского *Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам* (DSM‑IV).[[64]](#litres_trial_promo)

В МКБ‑10 выделяются первый депрессивный эпизод (F32) и эпизоды депрессии при биполярном (F31) и униполярном аффективном расстройствах (F33). В DSM‑IV депрессия, возникающая в рамках как униполярного, так и биполярного аффективного расстройств, относится к рубрике эпизода большой депрессии.

В обоих диагностических руководствах основными симптомами депрессии считаются нарушения настроения в виде его общего снижения и притупления эмоционального восприятия. Таким образом, расстройства настроения при депрессии имеют два аспекта. Первый из них – это чувство тоски и уныния, то есть то, что мы считаем типичным проявлением подавленности. Однако при депрессии оно не является скоротечным, как после каких‑либо неприятных событий, но представляет собой хроническое состояние, которое продолжается многие недели. У некоторых могут отмечаться суточные колебания настроения, у других же, вероятно под давлением внешних факторов, оно может быть просто изменчивым. Второй аспект, связанный с расстройствами настроения при депрессиях, – неспособность получать удовольствие от жизни; он зависит от того, что ранее было приятно пациенту. Данное явление обозначается термином «ангедония» (от греческого слова *hedone* – «удовольствие»), который, тем не менее, не способен дать всеобъемлющую характеристику состоянию. У людей, страдающих депрессией, иногда возникает сильнейшее и мучительное ощущение эмоциональной опустошенности – не просто неспособности испытывать положительные эмоции, но даже невозможности выразить свою печаль. С этим состоянием наилучшим образом соотносится латинский термин *anaesthesia dolorosa* («болезненное бесчувствие») или немецкий термин *Gefühl der Gefühllosigkeit* («ощущение утраты чувств»).

Третьим, так называемым основным симптомом депрессии, указанным в МКБ‑10, но не перечисленным в DSM‑IV, предстает чувство истощения и потери сил. Выявление одного из этих двух либо трех симптомов является абсолютно необходимым элементом для распознавания депрессии. Этот набор, однако, может быть сопряжен с другими депрессивными проявлениями, указанными ниже. Среди шести других симптомов, включенных в перечень диагностических критериев депрессии, три тесным образом связаны с идеаторными нарушениями (нарушение хода мыслей, патологическое изменение их содержания, суицидальные тенденции), другие же три отражают признаки заболевания, проявляющиеся в телесной сфере (расстройства сна, нарушение двигательной активности, изменения аппетита и веса).

Умственные процессы при депрессиях могут изменяться как по форме, так и по содержанию. В первом случае это проявляется в виде замедления течения мыслей, во втором же – формированием особой депрессивной картины мира. В крайних случаях мыслительная активность пациента настолько замедлена, что контакт с ним существенным образом затруднен. Больные испытывают трудности при необходимости сконцентрировать внимание, они неспособны увязать мысли в одно целое и сфокусировать их на какой‑либо теме, кроме того, им тяжело перейти от своих замыслов к действию. И прежде всего это связано с нерешительностью при обслуживании даже наиболее значимых для существования нужд, не говоря уж о решениях, имеющих вес для нормального социального функционирования.

Как уже говорилось, депрессивное мышление формирует депрессивную картину мира. Этот образ соткан из представлений пациента о самом себе, других людях и будущем. Усиление «депрессивности» мышления может быть столь выраженным, что может достигать бредового уровня. На время депрессивного эпизода занижается самооценка, что порождает осознание собственной бесполезности и ощущение малозначимости. По мере углубления состояния все более видное место в его структуре может занимать чувство вины, которое обыкновенно носит необоснованный характер: больные начинают корить себя за совершенные «промахи», берут на себя ответственность за нанесение «вреда» близким. В тяжелых случаях пациент считает себя грешником, заслуживающим возмездия или, по крайней мере, длительного тюремного заключения. Бред банкротства состоит из убежденности в собственном финансовом крахе и отсутствии у семьи средств к проживанию.

Другой тип депрессивного бреда – ипохондрический бред. Он проявляется уверенностью в наличии у себя неизлечимого недуга или наступлении паралича всех внутренних органов. Французский психиатр, живший в XIX веке, Жюль Котар (1840–1887) описал специфический тип депрессивного бреда – нигилистический бред, носящий катастрофический характер (фр. *delire de negations).* Его содержанием является убежденность больного в том, что он практически не существует.[[56]](#litres_trial_promo)

Важным элементом депрессивного мышления являются суицидальные идеи. Они являются функцией убежденности в том, что жизнь потеряла смысл, и дальнейшее существование приведет к страданиям не только самого пациента, но и окружающих людей. Суицидальные мысли возникают по меньшей мере у половины страдающих большой депрессией людей, а во многих случаях они подвигают человека к самоубийству. Считается, что на долю суицидов приходится от 15 до 20 % фатальных исходов среди больных эмоциональными расстройствами, причем львиная доля из них совершается в период тяжелой депрессии. По этой причине депрессию можно рассматривать в качестве смертельного заболевания.

Особенно ужасным типом самоубийства представляется так называемый расширенный суицид. Подобная катастрофа может произойти, когда больной уверен, что бесполезна не только его жизнь, но и жизни самых близких ему людей. В этой ситуации пациент может прийти к выводу, что, прежде чем умереть самому, он должен спасти их от неминуемых страданий, избавив от мучительной жизни. Подобные случаи, возникающие достаточно редко, масштабом трагедии неизбежно приковывают внимание журналистов. Писатель и поэт Збигнев Герберт (1924–1998), творчество которого мы будем рассматривать в последующих главах в контексте взаимосвязи маниакально‑депрессивной болезни с творческим потенциалом, запечатлел подобный журналистский репортаж в своем стихотворении «Мистер Когито читает газету»:[[107]](#litres_trial_promo)

## Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](https://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=41896158&lfrom=208630615) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.