

УДК 616.895.4–616–05(048.8)

ДЕПРЕССИЯ И ЛИЧНОСТЬ: ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ЧАСТЬ II

Н. Г. Гаранян

ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»

Предиспозиционные модели (модели уязвимости)

Исследования личностных факторов депрессии в когнитивном подходе. Эти исследования осуществлялись в рамках концепции когнитивной уязвимости А.Т.Векс, которая описывает два уровня когнитивных процессов при депрессии – поверхностный и глубинный [11, 13]. К поверхностному относят процессы переработки текущей информации; их основная характеристика заключается в «*систематическом негативном отклонении*». Его воздействию подвергаются самоотчеты пациентов, сновидения, интерпретации собственного опыта, личности и текущих событий, мнемические процессы больных. Избирательная фокусировка внимания на негативных аспектах опыта блокирует адекватную переработку положительных событий и воспоминаний, что объясняет такие клинические проявления депрессии как безнадежность, утрата мотивации, самообвинения и суицидальные желания.

В поисках причин этого феномена создатели концепции обратились к изучению глубинных когнитивных элементов – сложноустроенной системе аффективно заряженных дисфункциональных убеждений, которых придерживаются депрессивные пациенты. Ее сердцевину образуют «центральные убеждения» – «система глубинных установок человека по отношению к самому себе, миру и людям, задающая основу для переработки текущей информации и стратегии решения проблем» [67]. Они представляют собой жизненную философию человека, в которой фиксирован весь жизненный опыт; особую роль здесь играют детские впечатления и воздействия семьи [58]. А.Бек выявил две основные темы в центральных убеждениях депрессивных больных: «тему беспомощности» (некомпетентности, несостоятельности) и «невозможности быть любимым» [1, 2]. Наряду с центральными убеждениями существует широкий класс «промежуточных» убеждений. К ним относятся вторичные убеждения (реализующие центральные в конкретных жизненных обстоятельствах), компенсаторные (смягчающие непереносимую боль центральных убеждений и задающие

компенсаторную стратегию личности), а также различные установки, правила, императивы (реализующие компенсаторную стратегию в повседневной жизни) [1, 2].

В качестве клинической иллюстрации можно привести случай, описанный в базисном руководстве по когнитивной терапии Дж.Бек [2]. Студентка колледжа Салли заболела депрессией в течение первого года обучения. Ее представления о собственных возможностях были сформированы в условиях суровой критики со стороны матери и постоянных нелестных для нее сравнений с удачливыми сиблингами. Когнитивная схема Салли включала центральное убеждение «Я ни на что неспособна, никчемна». Вторичное убеждение гласило «Если я возьмусь за новое дело, я с ним не справлюсь». Компенсаторное убеждение требовало от Салли упорного труда – «Если я буду упорно трудиться, я добьюсь успеха» и диктовало особую компенсаторную стратегию поведения (много трудиться, уделять повышенное внимание подготовке к занятиям, отказываться от обращений за помощью). Салли придерживалась также ряда императивов: «Обращение за помощью – признак слабости», «Результат, отличный от блестящего, ничего не стоит».

Дисфункциональные убеждения запечатлены в индивидуальной системе значений в виде когнитивных схем и обладают структурными свойствами – стабильностью и прочностью (что позволяет рассматривать их как устойчивые личностные характеристики), а также имеют определенные пороги и уровни активации. Депрессогенные когнитивные схемы находятся в латентном состоянии, пока не произойдет активация стрессогенным событием или серией событий [13]. Тогда они, по образному выражению А.Т.Векс, «совершают налет» на процессы переработки текущей повседневной информации – она подвергается искаженной негативной интерпретации. В лабораторных экспериментах депрессивные пациенты, придерживающиеся дисфункциональных убеждений, демонстрировали систематическое негативное отклонение в процессах внимания и воспроизведения, а также когнитив-

ные искажения в виде алогизмов (селективное абстрагирование, сверхобобщение, персонализация, дихотомическое мышление) [11, 20]. Активация депрессогенных схем приводит не только к глобально негативному восприятию реальности, но запускает и другие симптомы депрессии – печаль, безнадежность, утрату мотивации, социальную отгороженность и отказ от активности. Эти симптомы, в свою очередь, также подвергаются негативной оценке («Из-за недееспособности я становлюсь грузом для своей семьи»). Таким образом, «депрессивный синдром представляет собой непрерывную петлю обратной связи с негативными интерпретациями и отклонениями внимания, при которой когнитивные и поведенческие симптомы подкрепляют друг друга» [11].

С открытием структурных элементов встал вопрос об онтогенезе депрессогенных схем. При разработке ранней версии модели были получены данные о том, что пациенты с тяжелыми формами депрессий чаще переживали утрату родителя в детском возрасте по сравнению с пациентами, страдающими менее тяжелыми формами расстройства [12]. Предполагалось, что это событие повышает сензитивность индивида к значимым потерям, что запускает депрессивный эпизод на более поздних жизненных этапах. Ранее событие может наделяться определенным субъективным смыслом (например, «Если я теряю важного для меня человека, я становлюсь беспомощным») и трансформироваться в стабильное убеждение, которое в последующем может быть активировано сходным опытом. Методические средства современной клинической психологии позволили проверить этот тезис. Недавнее проспективное исследование показало, что стресс раннего периода жизни повышает сензитивность индивида к более поздним негативным событиям, создавая когнитивную уязвимость для депрессий [40]. Не только тяжелые жизненные события (смерть близкого, потеря работы), но и умеренные по тяжести стрессоры могут выступить триггерами депрессии у предрасположенных к расстройству лиц; при этом стрессогенность пусковых стимулов для последующих эпизодов депрессии постепенно становится все менее интенсивной [60].

Содержание негативных когнитивных схем тесно связано с личностным стилем индивида. А.Т.Веck описал два фундаментальных личностных стиля – «социотропный» и «автономный», каждый из которых наделен уникальной зоной уязвимости [11]. «Социотропная» личность высоко ценит межличностные отношения, собственную ценность определяет количеством любви и принятия со стороны других людей. Стрессогенными, провоцирующими депрессию ситуациями могут стать конфликты и разрывы в значимых отношениях, утраты. При депрессии негативное мышление будет связано с темой «социального принятия» и «личной привлекательности для других». Эти пациенты изнемогают от мыслей типа «Я никому не нужен... Я урод-

лив... никому не нравлюсь... глупо выгляжу». Личность «автономного» типа высоко ценит независимость, свободу действий, самодостаточность и успех. Стрессогенными могут стать ситуации профессиональной или финансовой неудачи, ограничения мобильности или автономности; в автоматических депрессивных мыслях преобладают темы «неуспеха» и «несостоятельности» («Я потерпел поражение.... Я некомпетентен... Я никогда не смогу добиться того, что для меня важно»).

Интегративная направленность когнитивного подхода сделали возможной проверку большинства его теоретических положений в опоре на ресурсы экспериментальной психологии.

Проверка концепции «когнитивной уязвимости» прошла два этапа. В ходе первого эмпирической проверке подвергалась идея о наличии стойких дисфункциональных убеждений при монополярной депрессии; в качестве основного диагностического инструмента использовалась шкала дисфункциональных установок (Dysfunctional Attitude Scale – DAS [73]). Его результаты отличались противоречивостью. Сравнение депрессивных и здоровых испытуемых обнаружило, что в состоянии депрессии показатели больных существенно превышают показатели здорового контроля, однако, по мере выздоровления показатели DAS у больных существенно снижались. Более того, выздоровевшие больные не отличались от здоровых испытуемых, а у 50% больных депрессогенные установки отсутствовали вообще. На этом основании Е.Гамильтон и Л.Абрамсон сделали провокационный вывод о том, что дисфункциональные установки не являются устойчивой характеристикой склонных к депрессии индивидов [цит. по 15]. В ряде других исследований были получены аналогичные результаты. В то же время Дж.Ивсу и А.Рашу удалось получить данные об устойчивости депрессогенных когнитивных установок [цит. по 15]: показатели по шкале DAS у больных эндогенной и психогенной формами депрессии были значимо более высокими, чем показатели здоровых испытуемых, что сохранялось и в состоянии ремиссии. В лонгитюдном исследовании М.Реда с соавторами больные монополярной депрессией наблюдались в течение года. Показатели DAS снижались у больных параллельно со снижением показателей депрессии по шкале Гамильтона; при этом некоторые из убеждений оказались стабильными и не изменялись в ходе выздоровления. Год спустя эти же убеждения оказались неизменными, что позволило их рассматривать как стабильную, предрасполагающую к депрессии черту [цит. по 15].

Исследователи 90-х годов подвергли критике исследования, основанные на использовании DAS. По мнению J.Beck, A.Butler [14], методология этих работ не совпадала с концепцией уязвимости А.Бека: латентные депрессивные убеждения активируются (и становятся доступными для измерения с помощью основанных на самоотчете инструмен-

тах) только после действия соответствующих стрессоров. Был очевиден вывод о том, что адекватная проверка когнитивной модели требует принципиально иных средств: проспективных лонгитюдов, полевых экспериментов, оценивающих естественные перепады настроения в ответ на жизненные события, лабораторных опытов с включением экспериментальных аналогов стресса. Исследования второго этапа следовали этому выводу; они, в частности, использовали разнообразные способы «экспериментальной индукции настроения». Теперь концепция когнитивной уязвимости нашла полноценное подтверждение. В лабораторных условиях Дж.Миранда и А.Персон индуцировали печальное настроение у лиц ранее перенесших депрессию и никогда ее не переносивших, вслед за этим вмешательством испытуемые заполняли DAS. Оказалось, что «немые» дисфункциональные установки могут быть легко активированы такой процедурой: испытуемые, ранее переносившие депрессию, продемонстрировали повышение показателей DAS. У тех, кто никогда не болел, этот феномен не наблюдался. Сходные данные были получены при изучении связи между депрессивными убеждениями и естественно возникающими перепадами настроения [цит. по 14]. Последующие эксперименты дублировали эти результаты: клинически уязвимые к депрессивным состояниям испытуемые (то есть имеющие соответствующую индивидуальную или семейную историю) демонстрировали в ответ на «индукцию настроения» большее число дисфункциональных установок, больше негативных отклонений в интерпретациях тестового материала и «эрозию» способности к восприятию информации в эмоционально положительном ключе. Оказалось, что уровень активации дисфункциональных установок в период ремиссии на фоне этой процедуры может служить предиктором будущих рецидивов и рекуррентности. Активация дисфункциональных установок с большей вероятностью происходит у пациентов, проходивших фармакотерапевтическое лечение, чем у тех, кто проходил когнитивную психотерапию [68].

Прспективные исследования показали, что наличие когнитивной уязвимости в период, предшествующий стрессогенному событию, служит предиктором депрессивного эпизода [68]. Например, абитуриенты, демонстрирующие более высокие показатели дисфункциональных установок, чаще реагировали симптомами депрессии на негативный результат подачи заявлений в колледж, чем абитуриенты без признаков когнитивной уязвимости. Следует отметить, что эти исследования скорее описывают легкие депрессивные эпизоды, чем депрессии с полной развернутой клинической картиной болезни.

Дополнительные данные, верифицирующие модель, получены в лонгитюдном исследовании «когнитивной реактивности» – флуктуаций самооценки в ответ на дневные события. Испытуемых,

переносивших депрессию и никогда ее не переносивших, просили ежедневно в течение месяца заполнять тест самооценки и регистрировать малейшие негативные и позитивные события, влияющие на самооценку. Для каждого испытуемого подсчитывался показатель «реактивности самооценки» – степень ее изменений в ответ на повседневные события. Ожидалось, что у лиц с депрессогенными убеждениями («Если я не добился максимального успеха (любви, восхищения), значит, я никчемный») будет отмечаться большая реактивность самооценки. Результаты совпали с теорией А.Т.Бека: у испытуемых, ранее переносивших депрессию, отмечалась более выраженная реактивность самооценки, чем у тех, кто никогда не болел депрессией. При повторном обследовании через несколько месяцев, те из испытуемых, кто отличался высокой реактивностью самооценки и перенес существенный жизненный стресс, продемонстрировали очевидное усиление депрессивных симптомов. Испытуемые с низкой реактивностью самооценки не отреагировали на жизненный стресс депрессивными симптомами. Эти результаты позволяют допустить, что предрасположенность к депрессии может наблюдаться в повседневных когнитивных и эмоциональных реакциях [19].

Наконец, еще одно косвенное доказательство концепции когнитивной уязвимости содержится в эпидемиологии рецидивов: повторные приступы депрессии отмечаются у проходивших когнитивную психотерапию пациентов в два раза реже, чем у пациентов, находившихся на изолированном медикаментозном лечении [14].

Необходимо отметить сходство психоаналитической и когнитивной теорий личностных факторов депрессии, нашедшее отражение в тезисе S.Blatt об их конвергенции [16]. Обе теории опираются на положение о роли мощных predispositional факторов: онтогенетических обстоятельств, снижающих устойчивость к последующим жизненным испытаниям, и дисфункциональных личностных характеристик. Содержание депрессогенных когнитивных схем феноменологически совпадает с психоаналитическим портретом депрессивной личности – зависимость от поддержки и одобрения со стороны других людей, деструктивный перфекционизм, беспомощность и т.д. Наконец, высокая степень сходства прослеживается между психоаналитической типологией депрессий (анаклитическая – интроективная форма расстройства по S.Blatt прототипы P.Pilkonis) и личностными стилями по А.Т.Беку (социотропный – гиперавтономный типы), хотя известно, что они пришли к этим идеям независимо друг от друга и почти одновременно.

Эвристическая ценность predispositional моделей очень высока. Они позволяют интегрировать множество различных биологических и психосоциальных переменных, охватить разнообразные факторы уязвимости и устойчивости, детализировать альтернативные онтогенетические пути

клинической экспрессии расстройств. Однако, как отмечают авторы концептуальных моделей M.Klein, S.Wonderlich, T.Shea «Модели уязвимости производят впечатление очень ясных и правдоподобных в абстракции. На практике они оказываются очень сложными и трудными для эмпирической проверки» [55]. Их верификация требует множества ресурсоемких процедур: четких определений факторов риска и состояний-мишеней, лонгитюдной оценки каждого из них, констатации каждой причинно-следственной цепочки между факторами риска и состояниями-мишенями.

Патопластическая модель и модель осложнения

Патопластическая модель описывает взаимодействие депрессивных расстройств и личностной патологии, рассматривая их как феномены с разной этиологией. При совпадении во времени одно расстройство может в значительной степени влиять на клиническую картину, тяжесть, длительность и курабельность другого расстройства, не выступая при этом фактором риска. Личностные особенности могут придавать определенную окраску депрессивным переживаниям и проявлениям. В свою очередь, опыт тяжелой эмоциональной болезни может существенно влиять на личностное функционирование, поведение и когнитивные процессы, вызывая достаточно стойкие изменения. Последнее наблюдение соответствует модели «осложнения», которая для описания этих изменений использует метафору «шрама» или «рубца». Очевидно, что разделение данных моделей носит достаточно условный характер; модель осложнения фактически может рассматриваться как вариант патопластической модели.

Для проверки этих моделей может быть использован как лонгитюдный, так и срезовой дизайн исследования. Например, в сравнительном срезовом исследовании, включающем группы пациентов с коморбидными личностными расстройствами и без них, могут изучаться клинические характеристики депрессии – возраст манифестации, число пережитых депрессивных эпизодов, их тяжесть и длительность, социальное функционирование больных, реакция на проводимую терапию. Проверка патопластической модели в лонгитюдных исследованиях может сталкиваться с методологическими трудностями: когда манифестация одного расстройства предшествует другому, нельзя исключить альтернативную интерпретацию в русле модели уязвимости.

В целях преодоления этих трудностей M.Klein, S.Wonderlich, T.Shea предлагают «рассматривать модель уязвимости в качестве центральной среди теорий о причинной связи между личностью и депрессией, а патопластическую модель как релевантную периферическим взаимодействиям между депрессией и личностью» [55]. Таким образом, факторы уязвимости связываются с манифестацией определенного расстройства, патопластические

факторы – с проявлениями и течением расстройства в рамках эпизода.

Результаты зарубежных сравнительных исследований показывают, что избегающее, зависимое, пассивно-агрессивное, гистрионное, нарцисстическое, пограничное и антисоциальное расстройства существенно чаще встречаются в группе пациентов с ранней (до 18 лет) манифестацией большого депрессивного расстройства. Они дают основание для вывода о том, что больным с рано начавшейся депрессией присущи более дисфункциональные поведенческие стратегии и личностные установки [30].

В работах самого последнего времени личностные черты пациентов, страдающих большим депрессивным расстройством и коморбидные личностные расстройства диагностировались в ремиссии, по завершении курса лечения антидепрессантами. Их результаты показывают: возраст манифестации депрессивного расстройства и число суицидальных попыток в течение жизни положительно связаны с наличием личностного расстройства; наличие двух и более коморбидных личностных расстройств у пациентов с монополярной депрессией резко снижает качество жизни. Наконец, пациенты с коморбидными расстройствами кластера А и В совершают больше суицидальных попыток, чем при коморбидности с расстройствами кластера С [18].

Исследование больных биполярным аффективным расстройством установило значимую связь между наличием коморбидного диагноза личностного расстройства кластера В и большим количеством суицидальных попыток в течение жизни [36]. Для этой группы больных личностная патология является предиктором плохого комплаенса в медикаментозном лечении, сниженной социальной поддержки [21]. Эти пациенты проводят больше дней в госпитале в течение года [10], реже достигают симптоматического выздоровления [23], у них более тяжелые симптомы расстройства и, в целом, функционируют на низком уровне, по сравнению с теми, кто не имеет коморбидной личностной патологии [71].

Остро актуальным становится исследовательское направление, оценивающее связь личностных характеристик с эффективностью лечения депрессий. В последние два десятилетия на фоне достижений психофармакотерапии и психотерапии внимание специалистов привлекает относительно высокая частота неблагоприятных результатов лечения депрессий. Высказаны гипотезы о том, что личностные дисфункции могут снижать эффективность терапии и служить прогностическим критерием ответа больного на лечебные вмешательства [61]. Отмечается интенсивный рост исследований, нацеленных на проверку данных гипотез.

В рамках параметрического подхода изучается связь отдельных личностных черт с эффективностью проводимого лечения. К наиболее активно изучаемым чертам относятся нейротизм (Г.Айзенк), а также параметры модели К.Клонинджера – «избегание вредностей», «стремление к новизне», «зави-

симось от вознаграждений». Нейротизм – личностная черта высокого порядка, сущность которой заключается в высокой чувствительности к негативным эмоциогенным стимулам. Лиц с высокими показателями нейротизма отличает врожденная склонность испытывать отрицательные эмоции разной модальности с очень высокой частотой. В фундаментальном обзоре R.Mulder [61] обобщаются результаты 13 исследований нейротизма в данном контексте. Они однозначно свидетельствуют о том, что высокие показатели этой личностной черты служат предиктором плохой терапевтической реакции у депрессивных пациентов, проходящих как стационарное, так и амбулаторное лечение. Этот вывод в большей мере справедлив относительно результативности длительной терапии; в краткосрочной терапии нейротизм не выступает в качестве предиктора эффективности. Два контролируемых исследования вносят уточнения в эту закономерность: высокий нейротизм предсказывает худшую реакцию при лечении ингибиторами МАО, но не трициклическими антидепрессантами. Прагматический смысл этих данных был очевиден – знание личностных характеристик пациента может помочь клиницисту в принятии решения о выборе нужного препарата.

Проспективные контролируемые исследования дают противоречивые результаты относительно связи параметров темперамента по К.Клонинджеру с эффективностью медикаментозного лечения. Так, исследование R.Юосе и соавт. установило, что характеристики темперамента объясняют 25% дисперсии показателей результата лечения у больных депрессией [52]. В группе из 40 депрессивных пациентов R.Joffe и его коллеги установили, что высокие показатели «избегания вредностей» предсказывают плохой результат лечения [51]. Для женщин с высокими показателями «избегания вредностей» предпочтительным оказалось лечение дезипрамином; для женщин с высокими показателями «зависимости от вознаграждения» – кломипрамином. В более масштабном исследовании Л.Нелсон и К.Клонинджер установили, что низкие показатели «зависимости от вознаграждения» предсказывали хороший результат при лечении нефазодоном, однако, этот результат объяснял лишь 10% дисперсии показателя эффективности лечения и шел вразрез с данными П.Джойса. Наконец, еще два исследования не смогли установить какой-либо взаимосвязи между характеристиками темперамента и результатами лечения.

Эксперт в области изучения личностных факторов депрессии R.Mulder высказывает известный скептицизм относительно валидности изложенных выше результатов. Показатели нейротизма, так же как и параметр «избегание вредностей» в модели К.Клонинджера, находятся в прямой корреляционной связи с показателями депрессии. Показатели нейротизма достигают максимальных значений у больных с более тяжелой депрессией, однако, в

ходе лечения они снижаются до уровня нормативных. Наконец, из 24 пунктов шкалы депрессии Гамильтона, с помощью которой в этих работах оценивалась эффективность лечения, 19 – совпадают с пунктами шкал, тестирующих нейротизм. Эти обстоятельства поднимают закономерный вопрос: «...Отражают ли нейротизм и «избегание вредностей» личностные характеристики, которые могут влиять на выздоровление, или субклинические симптомы депрессии, которые связаны с плохим качеством ремиссии и высоким риском рецидива?» [60].

Результаты исследований в рамках типологического подхода, устанавливающего связь между эффективностью лечения большого депрессивного расстройства и наличием коморбидного личностного диагноза, также несут сложный и противоречивый характер. Выводы первого фундаментального обзора, обобщающего результаты 21 исследования за период с 1970 по 1990 годы, были однозначно утвердительными: «Личностная патология статистически достоверно связана с плохим результатом лечения» [66]. Более поздний обзор, оценивающий исследование 90-х годов, также подтверждал деструктивное влияние личностной патологии на эффективность терапии. Его авторы обнаружили «следующие факторы, связанные с худшим результатом лечения: черты зависимого личностного типа, черты пограничного личностного типа, отдельные характеристики личностных расстройств кластеров А и С, низкий уровень социального функционирования» [64].

В фундаментальном обзоре, обобщающем находки 27 работ 80–90-х годов, R.Mulder проделал более изощренный анализ методических оснований данного исследовательского направления [61]. Первый сделанный им вывод, касается трудностей интерпретации и сопоставления полученных результатов в силу большого разнообразия способов диагностики личностных расстройств, типов предлагаемого лечения и способов оценки результата. В потоке работ автор выделил 13 исследований, проведенных в одном методическом ключе: диагностика личностного расстройства проводилась клиницистами-экспертами с помощью наиболее валидных методов – структурированных диагностических интервью. 6 работ такого рода сообщили о том, что коморбидное личностное расстройство может служить предиктором плохого результата лечения. Еще 3 исследования сообщили о статистической тенденции к «несколько худшему результату». Первое из них показало, что худший результат достигается больными депрессией с коморбидной личностной патологией при медикаментозном лечении, но не при ЭСТ. Вторая работа зафиксировала худший результат в интерперсональной терапии, но не в когнитивно-бихевиоральной терапии. В третьей только пациенты с коморбидными личностными расстройствами кластера С достигали худшего результата. Наконец, четыре других исследования не установили никаких различий в результативно-

сти лечения между сравниваемыми группами. Среди этих 13 исследований, использовавших структурированное интервью, 7 работ были контролируемые – использовали стандартную терапию и рандомизировали пациентов при включении в лечебные группы. К ним относятся все четыре исследования, которые не установили различий между группами с личностными расстройствами и без них по эффективности лечения депрессий, одно, которое показало неоднозначный, трудно интерпретируемый результат, и два, засвидетельствовавших худший результат в группе с личностными расстройствами. Таким образом, данные наиболее репрезентативных работ «...лишь позволяют предположить, что депрессивные пациенты с личностными расстройствами достигают чуть меньшего эффекта при краткосрочном лечении, чем пациенты без такого коморбидного диагноза» [61]. Оптимальной, на взгляд этого автора, становится следующая, не лишённая юмора, формулировка: «Личностная патология никак не повышает эффективность лечения большого депрессивного расстройства. Это не вдохновляющее утверждение, возможно, наиболее точно отражает положение дел. Снижает ли она его результативность? Это зависит от того, что понимается под личностной патологией, как осуществляется лечение, и как оценивается его результат». Основным фактором, снижающим валидность результатов такого рода исследований, становятся трудности дифференциации стабильных личностных характеристик и текущего аффективного состояния с помощью существующих диагностических инструментов.

Тем не менее, важные для подтверждения патопластической модели данные были получены в нескольких больших и безупречных в методическом отношении исследовательских проектах NIMH (Национального Института психического здоровья США). Так, в коллаборативной программе NIMH по психобиологии депрессии (Collaborative Program on the Psychobiology of Depression) группа «медленной реакции на терапию» включала большее число пациентов с диагнозом личностного расстройства, чем «нормальные респондеры» [34, 48, 64]. В отчете коллаборативной программы NIMH по изучению эффективности лечения депрессий (Collaborative Treatment Research Program) M. Shea и ее коллеги сообщили, что испытуемые с коморбидными личностными расстройствами выздоравливали с меньшей частотой во всех сравниваемых типах лечения (медикаментозного и психотерапевтического), за исключением когнитивной психотерапии [70].

Аналогичные результаты зафиксированы для психодинамической психотерапии. В группе из 25 пациентов с большим депрессивным расстройством оценивались взаимосвязи между наличием коморбидного диагноза личностного расстройства, тяжестью сопутствующих психических расстройств и результатами психодинамической терапии. Установлено, что у всех пациентов отмечалось улуч-

шение, остававшееся стойким в катамнестическом периоде; при этом пациенты с коморбидным личностным расстройством демонстрировали не столь явное улучшение, по сравнению с не имевшими его (22).

Наконец, один из самых последних обзоров по проблеме, основанный на мета-анализе сравнительных исследований, показывает, что шансы иметь плохой результат в лечении депрессии в 2,3 раза больше в группе с коморбидным личностным расстройством, что позволяет рассматривать личностное расстройство как важный предиктор хронификации аффективной патологии [9]. Его авторы противостоят скептическим высказываниям R. Mulder и ратуют за практическую целесообразность личностной диагностики даже в момент развернутой клинической картины депрессии: «Если личностная диагностика дает некоторые прогностически ценные сведения относительно результата лечения или выбора терапии, она полезна. Что она на самом деле оценивает – личность, симптомы хронической депрессии или текущее настроение – в большей мере интересует исследователя, а не клинициста» [9].

Приведенные сведения позволяют сделать вывод о том, что в исследованиях личностных факторов терапевтической резистентности при лечении депрессий сложилась проблемная ситуация. Создается впечатление, что отдельные личностные черты и определенные личностные расстройства могут выступать в качестве контртерапевтических (снижающих эффективность) факторов в некоторых видах лечения депрессий (например, длительном медикаментозном лечении антидепрессантами, психодинамической и интерперсональных формах психотерапии), не являясь таковыми для других форм терапии (например, для краткосрочного медикаментозного лечения, ЭСТ, когнитивно-бихевиоральной психотерапии). Необходимы дальнейшие исследования, которые позволят уточнить – какие именно личностные расстройства или дисфункциональные личностные черты, в каких формах терапии выступают в качестве контртерапевтических агентов.

Исследования депрессогенных личностных черт в параметрическом подходе

Исследователи конца XX века выделили в феноменологических описаниях депрессивной личности личностные черты и подвергли их тщательному эмпирическому изучению средствами современной науки. Участие отдельных личностных факторов (черт) в возникновении и течении депрессивных состояний изучается в рамках параметрического подхода, который преимущественно реализуется в работах психологов. Он позволяет с большой точностью измерять различные личностные черты (нейротизм, экстраверсию, зависимость, обсессивность, перфекционизм) и сопоставлять их с рядом клинических параметров, например, возрастом манифестации, характером течения, наличием

коморбидных депрессивному расстройств, результатом лечения, предпочитаемым типом лечения и т.д. [26, 31].

Нейротизм и депрессия. Для диагностики нейротизма используются опросники Модсли (Maudsley Personality Inventory, MPI), Айзенка (Eysenk Personality Inventory, EPI) и Мюнхенский личностный тест (Munich Personality Test, MPT) [72]. К началу XXI века зарубежные специалисты предприняли 8 лонгитудных исследований взаимосвязи данной черты и депрессий [26]. Их результаты показывают, что депрессивные пациенты характеризуются более высоким нейротизмом, чем здоровые лица; в соответствии с моделью спектра, при хронических депрессивных состояниях нейротизм остается стойко повышенным. Становление ремиссии сопровождается постепенным снижением показателей нейротизма. Очень высокие показатели нейротизма во время депрессивного эпизода могут служить предикторами плохого прогноза; пациенты с «реактивной» депрессией характеризуются более высоким нейротизмом, чем больные эндогенной депрессией (патопластическая модель). Проспективные лонгитудные исследования показывают большую прогностическую ценность этой личностной черты: заболевшие депрессией отличались более высокими показателями нейротизма при преморбидном тестировании. Фундаментальные проспективные исследования К.Кендлера и соавт. оценивали генетические факторы нейротизма и депрессии; в этом лонгитуде участвовали 1 733 пар близнецов женского пола [53, 54]. Испытуемые заполняли EPI и в течение 14 месяцев дважды проходили тщательную диагностическую оценку. Нейротизм с высокой степенью точности предсказывал манифестацию депрессии как в течение ближайшего года, так и в последующем (модель уязвимости). Депрессивный эпизод между двумя диагностическими процедурами существенно повышал показатели нейротизма; текущий новый эпизод депрессии в момент повторной диагностики также повышал показатели нейротизма. Взаимосвязь между нейротизмом и депрессией была на 70% атрибутирована генетическому фактору риска, общему для обоих расстройств (что подтверждает модель спектра), и на 10% – депрессии, повышающей нейротизм (что иллюстрирует эффекты состояния). Результаты интервенционных исследований освещались в предыдущем разделе статьи.

Таким образом, обширная литература по взаимосвязи нейротизма и депрессии дает основания для поддержки каждой из четырех концептуальных моделей. Критика этого исследовательского направления сводится к следующему. 1) Нейротизм – это очень емкий конструкт, который отражает неспецифическую уязвимость к «расстройствам дистресса», что мало информативно для качественной диагностики личности в клинических условиях [30]. 2) Конструкт не был разработан прицельно для исследований личностных факторов депрессии,

хотя и находится в тесной с ней связи. Клиницистов и исследователей в большей мере интересуют гипотезы о личностных чертах или факторах, которые возникли в соответствующем теоретическом контексте и имеют большую специфичность.

Агрессия, гнев и враждебность при депрессии. В интервенционных исследованиях, оценивающих эффективность лечения депрессий, получены убедительные данные о том, что высокий уровень враждебности пациента служит предиктором плохого рабочего альянса в психофармакотерапии и психотерапии. Рабочий альянс, в свою очередь, служит важнейшим условием хорошего результата терапии [57]. Данные подтверждают практическое значение этого направления исследований [6, 27].

Предположение З.Фрейда и К.Абрахама о том, что депрессия является результатом интроекции гнева в ответ на утрату, подвергалось интенсивной проверке в 70–80-е годы. Преимущественно изучалась феноменология гнева и агрессии у больных разными формами депрессии. Использовались два методических подхода: 1) исследование гнева и агрессии с помощью шкал, построенных на самоотчете; 2) изучение естественных коммуникаций депрессивных больных с помощью метода наблюдения. В рамках первого подхода получены результаты, полностью подтверждающие ранние психоаналитические воззрения. По сравнению со здоровыми испытуемыми, депрессивные больные характеризуются более интенсивным переживанием гнева. Одновременно для них характерно выраженное стремление подавлять гнев. Открытые проявления гнева отмечаются реже, чем в норме, или с той же частотой [6, 29]. Данные метода наблюдений, полностью расходятся с вышеизложенными результатами. Анализ видеозаписи коммуникаций больных с супругом, проведенный британскими клиническими психологами М.Хинклифф и Г.Купером, показывает: депрессивные пациенты проявляют в адрес партнера значительно больше открытой агрессии, чем больные, переживающие такой мощный стресс как хирургическое вмешательство, и чем здоровые испытуемые [цит. по 29].

Предпринимались попытки объяснить указанное выше расхождение результатов эмпирических исследований агрессии у депрессивных больных. L.Goldman, D.Наага провели исследование с целью проверить – является ли это расхождение результатом: а) различий в применяемых методах (самоотчет/видеорегистрация); б) различий в мишени агрессии (люди «в целом»/супруг). Состоящие в браке больные с диагнозами «большая депрессия» и «дистимия» заполняли два варианта опросника, тестирующего интенсивность субъективного переживания гнева, склонность к подавлению гнева, открытую экспрессию гнева. Первый вариант опросника был сфокусирован на супружеских отношениях, второй – на межличностных контактах в целом. Испытуемые заполняли также два аналогичных варианта опросника, тестирующего стра-

хи перед различными последствиями гневливой экспрессии. Результаты исследования показали, что депрессивные пациенты испытывают значимо более интенсивный гнев на партнера, чем здоровые испытуемые. При этом они характеризуются значимо более выраженной тенденцией к подавлению гнева. В группе пациентов отмечается также более интенсивный страх перед последствиями агрессии (как в общении с супругом, так и с другими людьми). Для них также характерна выраженная тенденция подавлять гнев (как в семейной жизни, так и других видах общения) [37]. Данное исследование нельзя рассматривать как полностью объясняющее расхождение в экспериментальных данных, поскольку в нем использовался лишь один метод сбора информации – шкалы самоотчета.

Разработки в данном направлении должны включать разные способы сбора информации (самоотчеты и наблюдение за естественными коммуникациями) при оценке гнева и агрессии у депрессивных пациентов, а также разные мишени агрессии (близких людей, членов семей, партнеров по работе, людей в целом). Перспективным кажется исследование личностных установок больных, стоящих за разными формами агрессии. Так, высокая интенсивность гнева может объясняться наличием негативных установок по отношению к другим людям (враждебностью), а склонность подавлять открытое проявление гнева – особыми установками относительно приемлемости и целесообразности проявлений агрессии в межличностных отношениях [4]. Феномены такого рода изучены явно недостаточно. В доступной нам литературе мы не обнаружили также сведений об исследованиях враждебности с позиций predispositional или патопластической моделей; отсутствуют лонгитюдные исследования, устанавливающие связь между преморбидными показателями этой черты и последующими симптомами депрессии. Указанные пробелы задают важный вектор будущих исследований.

Зависимость и депрессия. Роль межличностной зависимости как фактора личностной уязвимости к депрессии безоговорочно признавалась исследователями как психоаналитической, так и когнитивной ориентации. Систематические исследования в этом направлении начались относительно недавно. R.Hirschfeld, G.Klerman разработали Опросник межличностной зависимости (Interpersonal Dependency Inventory), основанный на определении зависимости как «комплекса чувств, мыслей, убеждений и видов поведения, сконцентрированных на потребности находиться в тесной связи и взаимодействии с ценными другими людьми, а также опираться на них» [47]. Опросник включает три шкалы: эмоциональной зависимости, дефицита социальной уверенности в себе, дефицита автономности.

В состоянии депрессии показатели больных были существенно выше аналогичных показателей здоровых испытуемых. По мере выздоровления

показатели эмоциональной зависимости и дефицита социальной уверенности в себе существенно снижались, оставаясь, однако, более высокими, чем в норме [50]. Сравнение выздоровевших пациентов с теми, кто к концу 2-летнего лонгитюда демонстрировал симптомы депрессии, не выявило патопластических эффектов: их показатели межличностной зависимости не различались [49].

В проспективном исследовании группы из 390 человек проводилось сравнение здоровых испытуемых с лицами с высоким риском заболеть депрессией (родственников депрессивных больных). Наблюдение длилось 6 лет. В средней возрастной группе (31–41 года) высокие показатели по первым двум шкалам значимо коррелировали с появлением симптомов, что соответствует predispositional модели. Среди людей юношеского возраста зависимость не служила предиктором депрессии. Показатели зависимости у выздоровевших больных в период ремиссии были значимо выше, чем преморбидные оценки [48]. Наконец, американские интервенционные исследования показали, что депрессия у лиц с выраженной межличностной зависимостью требует более продолжительной аналитически-ориентированной психотерапии [16].

Специфичность этой черты для депрессии подвергалась сомнению. J.Reich и соавт. [65] не обнаружили различий между больными депрессией и больными паническим расстройством по параметру межличностной зависимости. Вместе с тем, как показывают проспективные лонгитюдные исследования, зависимость может служить надежным предиктором возникновения депрессии после стрессового события (например, после рождения ребенка) [17]. Она может также служить прогностическим критерием более медленной терапевтической реакции на лечение трициклическими антидепрессантами [33].

Перфекционизм и депрессия. Перфекционизм – чрезмерно интенсивное стремление к совершенству – признается исследователями конституционального, психодинамического и когнитивного направлений в качестве важного личностного фактора депрессий [1, 16]. Предполагается, что склонность следовать чрезмерно высоким стандартам и мучительно застревать на мыслях об ошибках является важной чертой депрессивного личностного склада. В последние 20 лет количество зарубежных работ, посвященных перфекционизму и его связи с эмоциональным неблагополучием, резко возросло, что получило отражение в обзорах отечественных авторов [3, 5, 7]. Возможно, такое усиление интереса обусловлено сообщениями о тесной связи перфекционизма и суицидальной готовности у лиц молодого возраста [44]. К основным направлениям в эмпирических исследованиях перфекционизма можно отнести: 1) феноменологические описания его структуры; 2) разработку инструментов, тестирующих эту черту; 3) изучение взаимо-

связи перфекционизма и депрессии в клинических и популяционных выборках [42, 45, 46].

Представления о структуре перфекционизма разрабатывались двумя группами зарубежных ученых. Анализируя содержание «перфекционистских переживаний» и учитывая семейный генез данной черты, группа британских исследователей выработала представление о перфекционизме как о многомерном понятии, включающем в себя следующие параметры: 1) озабоченность возможными ошибками; 2) высокие личные стандарты (склонность выдвигать чрезмерно высокие стандарты, что порождает хроническую неудовлетворенность деятельностью и стремление им соответствовать); 3) высокие родительские ожидания (восприятие родителей как делегирующих высокие ожидания); 4) родительский критицизм (восприятие родителей как чрезмерно критикующих); 5) организованность (отражает важность порядка и организованности) [69]. Этими учеными был создан соответствующий инструмент – Многомерная шкала перфекционизма (Multidimensional Perfectionism Scale, MPS-F).

Канадские исследователи P.Hewitt, G.Flett предложили собственную многомерную модель перфекционизма, включающую следующие параметры (45): 1) «Я»-адресованный перфекционизм – высокие стандарты, постоянное самооценивание и цензурирование собственного поведения, а также мотив стремления к совершенству, варьирующий по интенсивности у разных людей; 2) Перфекционизм, адресованный к другим людям – нереалистичные стандарты для значимых людей из близкого окружения, ожидание людского совершенства и постоянное оценивание других. Как полагают авторы, он порождает частые обвинения в адрес других людей, дефицит доверия и чувство враждебности по отношению к людям; 3) Перфекционизм, адресованный к миру в целом, – «убежденность в том, что в мире все должно быть точно, аккуратно, правильно, при этом все человеческие и общемировые проблемы должны получать адекватное и своевременное решение» [44]; 4) Социально предписываемый перфекционизм – «отражает потребность соответствовать стандартам и ожиданиям значимых других» [44]. Важность данного параметра подтверждается исследованиями психосоциальных предикторов депрессии в рамках концепции «эмоциональной экспрессивности» (EE – expressed emotions). Эти работы показали, что риск рецидива заболевания очень высок, если больной субъективно воспринимает своего супруга как очень критичного.

M.Enns, B.Sox предприняли попытку проверить модели перфекционизма R.Frost и P.Hewitt/G.Flett непосредственно в выборке больных «большой депрессией». Они сопоставляли разные параметры перфекционизма с тяжестью депрессивной симптоматики, измеряемой шкалой самоотчета Бека и экспертной шкалой Гамильтона. Наиболее сильные корреляции со шкалой депрессии Бека установлены для «социально предписываемого перфекционизма», «озабоченности ошибками» и «сомнений в собственных действиях».

Самым мощным предиктором депрессии оказался параметр «социально-предписываемый перфекционизм». Между параметрами перфекционизма и шкалой депрессии Гамильтона установлены не столь сильные взаимосвязи, так как последняя преимущественно отражает, по мнению специалистов, сомато-вегетативные симптомы депрессии [25].

В сравнительном исследовании оценивалась специфичность данной личностной черты для депрессивных расстройств [цит. по 69]. Сопоставлялись параметры перфекционизма по канадской модели в группах больных депрессиями, здорового контроля и пациентов с тревожными расстройствами. Показатели «Я»-адресованного перфекционизма у депрессивных пациентов оказались достоверно более высокими, чем в двух других группах, в то время как «социально-предписываемый перфекционизм» оказался одинаково высоким в двух группах пациентов. Эти результаты позволяют предположить, что повышенные значения «Я»-адресованного перфекционизма могут быть специфичными для депрессии, а «социально предписываемый» перфекционизм может быть связан с различными видами эмоциональной дезадаптации.

Взаимосвязь перфекционизма и депрессии изучалась в рамках предиспозиционной модели. В лонгитюдных исследованиях, включавших больных монополярной депрессией, установлено, что в предсказании тяжести депрессивной симптоматики «Я»-адресованный перфекционизм взаимодействовал со стрессогенными событиями в области достижений, а «социально предписываемый» перфекционизм взаимодействовал с интерперсональными стрессорами [45]. Отметим, что эти результаты не могут служить окончательным доказательством гипотезы о специфичности перфекционизма в качестве фактора личностной уязвимости к депрессиям. В исследовании участвовали уже заболевшие пациенты, поэтому результаты вполне могут интерпретироваться с позиций патопластической модели. Эти соображения задают перспективу будущих разработок.

Наконец, результаты еще одного интервенционного исследования хорошо соответствуют патопластической модели. В программе NIMH, нацеленной на сравнительное изучение эффективности разных форм лечения депрессии – психотерапии (интерперсональной и когнитивно-бихевиоральной), медикаментозного лечения и плацебо терапии, показано, что перфекционизм является крайне деструктивным личностным фактором, снижающим эффективность всех форм проводимой терапии [16]. Сравнительные исследования показателей перфекционизма в группах респондеров и нонреспондеров к настоящему моменту не проведены.

Заключение

Интенсивность зарубежных исследований по проблеме личностных факторов депрессии и их

разнообразие свидетельствуют о высокой актуальности этого направления. На современном этапе для него характерен ряд тенденций.

В качестве методологического основания используются типологический и параметрический подходы, устанавливающие взаимосвязи между депрессией и типом личности (личностным расстройством) или отдельными дисфункциональными чертами. Традиционная для клинической психиатрии типологическая диагностика наиболее адекватна исследовательским проектам, где устанавливается коморбидность депрессивных расстройств и личностных дисфункций. В исследованиях факторов уязвимости, а также при изучении взаимосвязи между личностным неблагополучием и ответом на медикаментозную терапию у пациентов с различными депрессивными расстройствами отчетливо преимущественно параметрического подхода. Его внедрению в клинические исследования содействовал прогресс психологии личности – появление теорий черт на основе технологии факторного анализа и современных психометрических инструментов. Важную перспективу в этом направлении задают исследования личностных факторов «низкого порядка» (low-order traits) (например, таких конструктов, как межличностная зависимость, враждебность, перфекционизм, социотропность/автономность). Их преимущество заключается в том, что они представляют более живую, информативную и нюансированную картину личностных проблем пациента, чем такие предельно широкие конструкты как «нейротизм», «негативная аффективность» и «экстраверсия», что оптимально для исследований процесса терапии и личностных предикторов ее успеха или неуспеха. Интервенционные исследования контртерапевтических факторов, снижающих эффективность лечения, открывают наиболее актуальный ракурс в современном изучении личностных дисфункций при депрессиях.

Для описания временных и причинно-следственных соотношений между личностными дисфункциями и депрессией разработаны концептуальные модели (модель «общей причинности», диспози-

ционная модель, патопластическая модель, модель «осложнения»), интегрирующие понятия конституционального, психодинамического и когнитивно-бихевиорального подходов. Очевидно, что выделение данных моделей носит достаточно условный характер и границы между ними не всегда достаточно четкие. Например, модель осложнения фактически может рассматриваться как вариант патопластической модели. Следует также отметить, что каждая из вышеприведенных моделей достаточно трудна для эмпирической верификации. Вместе с тем они позволяют систематизировать теоретические представления и накопленные эмпирические факты, стимулируют исследовательский интерес к сложным этиологическим вопросам и могут служить методологической основой для выдвижения гипотез в эмпирических исследованиях, что делает их эвристическую ценность очень высокой. Проспективные лонгитюдные исследования, позволяющие оценить преморбидные характеристики личности и сопоставить их с заболеваемостью на отсроченных этапах наблюдения, представляют наиболее весомые свидетельства в пользу различных гипотез в рамках этих моделей. Громадная роль в сборе таких данных отводится современным математическим методам.

Важным методологическим требованием к современным работам в данном направлении становится констатация стабильности депрессогенных личностных черт и их независимости (абсолютной или относительной) от текущего аффективного состояния. Его позволяют реализовать динамические исследования, в которых личностные характеристики депрессивных пациентов в момент развернутой картины заболевания сопоставляются с аналогичными показателями в ремиссии.

Наконец, большое значение приобретает оценка специфичности депрессогенных личностных черт, в сравнении с чертами больных тревожными расстройствами на основе современных клинических и психологических теорий. Создается впечатление, что в настоящее время этот аспект проблемы остается наименее изученным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. СПб.: Питер, 2003. 298 с.
2. Бек Дж. Когнитивная терапия: Полное руководство. М., СПб., Киев: Вильямс, 2006. 396 с.
3. Гараян Н.Г. Перфекционизм и психические расстройства (обзор зарубежных эмпирических исследований) // Терапия психических расстройств. 2006. № 1. С. 23–31.
4. Гараян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю. Враждебность как личностный фактор депрессии и тревоги // Методологические проблемы современной психологии / Под ред. Н.В.Тарабриной. М.: ИПАН, 2003. С. 110–114.
5. Гараян Н.Г., Холмогорова А.Б., Юдеева Т.Ю. Перфекционизм, депрессия и тревога // Московский психотерапевтический журнал. 2001. № 4. С. 18–48.
6. Ениколопов С.Н. Психология враждебности в медицине и психиатрии // Современная терапия психических расстройств. 2007. № 1. С. 44–53.
7. Ясная В.А., Ениколопов С.Н. Перфекционизм: история изучения и современное состояние проблемы // Вопросы психологии. 2007. № 4. С. 157–168.
8. Abela J., Hankin B. Cognitive vulnerability to depression in children and adolescents: a developmental psychopathology perspective // Handbook of Depression in Children and Adolescents / J.Abel, B.Hankin (Eds.). New York: Guilford, 2008. P. 35–78.
9. Bajaj P., Tyrer P. Managing mood disorders and comorbid personality disorders // Current Opinions in Psychiatry. 2005. Vol. 18, N 1. P. 27–31.
10. Barbato N., Hafner R. Comorbidity of bipolar and personality disorders // Aust. N.Z. J. Psychiatry. 1998. Vol. 32, N 5. P. 276–280.
11. Beck A.T. The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates // Am. J. Psychiatry. 2008. Vol. 165. P. 1–9.
12. Beck A.T., Sethi B., Tuthill R. Childhood bereavement and adult depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1963. Vol. 9, N 7. P. 295–302.
13. Beck A.T. Cognitive models of depression // J. Cogn. Psychother.: An Int. Quarterly. 1987. N 1. P. 5–37.
14. Beck J., Butler A. Cognitive vulnerability to depression // WPA Bulletin on Depression. 1997. N 14. P. 3–4.
15. Blackburn I. Cognitive measures of depression // Cognitive psychotherapy. Theory and practice / C.Perris, I.Blackburn, H.Perris (Eds.). Berlin- Heidelberg: Springer Verlag, 1988. P. 98–120.

16. Blatt S., Quinlan D., Pilkonis P. Impact of perfectionism and need for approval on the brief treatment of depression // *J. Consult. Clin. Psychol.* 1995. Vol. 63, N 1. P. 125–138.
17. Boyce P., Parker G., Barrett B. Personality as a vulnerability factor to depression // *Br. J. Psychiatry.* 1991. Vol. 159. P. 106–114.
18. Brieger P., Ehrt U., Bloenk R., Marneros A. Consequences of comorbid personality disorders in major depression // *J. Nerv. Ment. Dis.* 2002. Vol. 190, N 5. P. 304–309.
19. Butler A.C., Hokanson J.E., Flynn H.A. A comparison of self-esteem lability and low trait self-esteem as vulnerability factors for depression // *J. Pers. Soc. Psychology.* 1994. Vol. 66, N 2. P. 166–177.
20. Clark D.A., Beck A.T. Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. New York: John Wiley & Sons, 1999. 209 p.
21. Colom F., Vieta E., Martinez-Aran A. et al. Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances // *Am. J. Psychiatry.* 2000. Vol. 157. P. 1873–1878.
22. Diquer L., Barber J., Luborsky L. Psychological health-sickness as a predictor of outcomes in dynamic and other psychotherapies // *J. Cons. Clin. Psychol.* 1993. Vol. 61, N 3. P. 542–549.
23. Dunayevich E., Sax K., Keck P. Twelve-month outcome in bipolar patients with and without personality disorders // *J. Clin. Psychiatry.* 2000. Vol. 61, N 1. P. 134–139.
24. Elkin I., Shea M., Watkins J. et al. NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program: General effectiveness of treatments // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989. Vol. 46. P. 971–983.
25. Enns M., Cox B. Perfectionism and depression symptom severity in major depressive disorder // *Behav. Res. Therapy.* 1999. Vol. 37. P. 783–794.
26. Enns M., Cox B. Personality dimensions and depression: Review and Commentary // *Can. J. Psychiatry.* 1997. Vol. 42, N 3. P. 1–15.
27. Fava M. Anger attacks in unipolar depression. Part I: Clinical correlates and response to fluoxetine treatment // *Am. J. Psychiatry.* 1993. Vol. 150, N 9. P. 1158.
28. Fava M., Alpert J., Borus J. et al. Patterns of personality disorder comorbidity in depression // *Psychosomatics.* 1996. Vol. 37. P. 31–37.
29. Feldman L.A., Gotlib H. Social dysfunction // *Symptoms of depression* / G. Costello (Ed.). N.Y.: Willey, 1993. P. 85.
30. Flick S., Roy-Byrne P., Cowley D. et al. DSM-III-R personality disorders in a mood and anxiety disorders clinic: Prevalence, comorbidity and clinical correlates // *J. Affect. Dis.* 1997. Vol. 27. P. 71–79.
31. Frances A. Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: a comparison // *Compr. Psychiatry.* 1982. Vol. 23. P. 516–527.
32. Franche R., Dobson K. Self criticism and interpersonal dependency as vulnerability factors to depression // *Cogn. Ther. Res.* 1992. Vol. 16. P. 419–435.
33. Frank E., Kupfer D., Jacob M., Jarrett D. Personality features and response to acute treatment in recurrent depression // *J. Personality Dis.* 1987. N 1. P. 14–26.
34. Frank E., Kupfer D., Jarrett D., Jacob M. Self-rating of personality characteristics and their relationship to treatment response in recurrent unipolar depressives: a pilot study // *Psychopharm. Bull.* 1986. Vol. 22. P. 196–199.
35. Frost R., Heimberg R., Holt C. et al. A comparison of two measures of perfectionism // *Pers. Individ. Differences.* 1993. Vol. 14. P. 119–126.
36. Gamo J., Goldberg J., Ramirez P., Ritzler B. Bipolar disorders with comorbid cluster B personality disorder features: impact on suicidality // *J. Clin. Psychiatry.* 2005. Vol. 66, N 3. P. 339–345.
37. Goldman L., Haaga D. Depression and the experience and expression of anger in marital and other relationships // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1998. Vol. 183, N 8. P. 505.
38. Gunderson J., Treibwasser J., Phillips K., Begin C. Personality and vulnerability to affective disorders // *Personality and psychopathology* / C. Cloninger (Ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association Press, 1998. 452 p.
39. Gunderson J.G., Zanarini M.C. Current overview of the borderline diagnosis // *J. Clin. Psychiatry.* 1987. Vol. 142. P. 277–288.
40. Harkness K.L., Lumley M.N. Child abuse and neglect and the development of depression in children and adolescents // *Handbook of Depression in Children and Adolescents* / J. Abela, B. Hankin (Eds.). New York: Guilford, 2008. P. 35–78.
41. Hewitt P., Flett G. Dimensions of perfectionism, daily stress and depression: a test of specific vulnerability hypothesis // *J. Abnorm. Psychology.* 1993. Vol. 102, N 1. P. 58–65.
42. Hewitt P., Flett G. Perfectionism and depression: a multidimensional study // *J. Soc. Behav. Pers.* 1990. Vol. 5, N 5. P. 423–438.
43. Hewitt P., Flett G. Perfectionism and suicide potential // *Br. J. Clin. Psychology.* 1992. Vol. 31. P. 181–190.
44. Hewitt P., Flett G. Perfectionism in the Self and Social context: conceptualization, assessment and association with psychopathology // *J. Pers. Soc. Psychology.* 1991. Vol. 60, N 3. P. 456–470.
45. Hewitt P., Flett G., Ediger E. Perfectionism and depression: longitudinal assessment of a specific vulnerability hypothesis // *J. Abnorm. Psychology.* 1996. Vol. 105, N 2. P. 276–280.
46. Hewitt P., Flett G. Perfectionism and maladjustment: An overview of theoretical, definitional and treatment issues // *Perfectionism: theory and research* / G. Flett, P. Hewitt (Eds.). Washington, DC: American Psychological Association, 2003. P. 5–149.
47. Hierschfeld R., Klerman G., Chodoff P. et al. Dependency, self-esteem, clinical depression // *J. Am. Acad. Psychoanal.* 1976. N 4. P. 373–388.
48. Hierschfeld R., Klerman G., Lavori P. Premorbid personality assessments of the first onset of major depression // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1989. Vol. 243. P. 345–350.
49. Hirshfeld R., Klerman G., Andreasen N. et al. Psycho-social predictors of chronicity in depressed patients // *Br. J. Psychiatry.* 1986. Vol. 148. P. 648–654.
50. Hirshfeld R., Klerman G., Clayton P., Keller M. Personality and depression: empirical findings // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1983. Vol. 40. P. 993–998.
51. Joffe R., Bagby M., Levitt A. et al. The Tridimensional personality questionnaire in major depression // *Am. J. Psychiatry.* 1993. Vol. 150. N 7. P. 959–960.
52. Joyce R., Mulder R., Cloninger C. Temperament and hypercortisolemia in depression // *Am. J. Psychiatry.* 1994. Vol. 151, N 1. P. 195–198.
53. Kendler K., Walter E. A twin family study of individual differences in depressive symptoms: analysis of two samples of twins and their families // *Am. J. Psychiatry.* 1994. Vol. 151, N 8. P. 1605–1614.
54. Kendler S., Gardner C., Prescott C. Toward a comprehensive developmental model for major depression in woman // *Am. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 159, N 7. P. 1133–1145.
55. Klein M., Wonderlich S., Shea T. Models of relationships between personality and depression: toward a framework for theory and research // *Personality and depression* / M. Klein, D. Kupfer, T. Shea (Eds.). N.Y.–London: Guilford Press, 1993. P. 1–45.
56. Kronmuller K., Backenstrass M. Typus melancholicus personality type and the five-factor model of personality // *Psychopathology.* 2002. Vol. 35, N 2. P. 327–334.
57. Krupnick J., Sotsky S., Watkins J. et al. The role of therapeutic alliance in psychotherapy and psychopharmacotherapy outcome: findings in the National Institute of Mental Health Treatment of depression collaborative research program // *J. Consult. Clin. Psychology.* 1996. Vol. 64, N 3. P. 532–546.
58. Liotti G. Attachment and cognition: a guideline for the reconstruction of early pathogenic experiences in cognitive psychotherapy // *Cognitive psychotherapy. Theory and practice* / C. Perris (Ed.). Berlin, Heidelberg, N. Y.: Springer-Verlag, 1988. P. 62–80.
59. Minarik M., Ahrens A. Relations of eating behavior and symptoms of depression and anxiety to the dimensions of perfectionism among undergraduate women // *Cognitive Therapy and Research.* 1996. Vol. 20. P. 155–169.
60. Monroe S., Harkness K. Life stress, the “kindling” hypothesis, and the recurrence of depression: considerations from a life stress perspective // *Psychol. Rev.* 2005. Vol. 112, N 3. P. 417–445.
61. Mulder R. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // *Am. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 159, N 3. P. 359–371.
62. Perris C. The foundations of cognitive psychotherapy and its standing in relation to other therapies // *Cognitive psychotherapy: Theory and practice* / I. Perris, H. Blackburn (Eds.). Berlin-Heidelberg: Springer Verlag, 1988. P. 1–44.
63. Petersen T., Hughes M., Papakostas G. et al. Treatment-resistant depression and Axis II comorbidity // *Psychotherapy and Psychosomatics.* 2002. Vol. 71, N 3. P. 296–274.
64. Pilkonis P., Frank E. Personality pathology in recurrent depression: nature, prevalence, and relationship to treatment response // *Am. J. Psychiatry.* 1988. Vol. 145, N 7. P. 435–441.
65. Reich J., Noyce R., Hierschfeld R. State and personality in depressed and panic patients // *Am. J. Psychiatry.* 1987. Vol. 144, N 1. P. 181–187.
66. Reich J., Green A.I. Effect of personality disorders on outcome of treatment // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1991. Vol. 179, N 2. P. 7–82.
67. Robins C., Haynes A. An appraisal of cognitive therapy // *J. Consult. Clin. Psychology.* 1993. Vol. 61, N 2. P. 205–214.
68. Scher C., Ingram R., Segal Z. Cognitive reactivity and vulnerability: empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression // *Clin. Psychol. Rev.* 2005. Vol. 25. P. 487–510.
69. Shafraan R., Mansell W. Perfectionism and psychopathology: a review of research and treatment // *Clin. Psychol. Rev.* 2001. Vol. 21, N 10. P. 879–903.
70. Shea M., Pilkonis P., Bechham E. et al. Personality disorders and treatment outcome in NIMH treatment of depression collaborative research program // *Am. J. Psychiatry.* 1990. Vol. 147, N 8. P. 711–718.
71. Vieta E., Colom F. Personality disorders in bipolar II patients // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1999. Vol. 187, N 4. P. 245–248.
72. Von Zerssen D., Pfister H., Koeller D. The Munich personality test, a short questionnaire for self-rating and relatives rating of personality traits // *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 1988. Vol. 238, N 1. P. 73–93.
73. Weissman A., Beck A. Development and validation of the dysfunctional attitude scale. Paper presented at the annual meeting of the Association for Advancement of Behavioral Therapy. Chicago, 1978.

ДЕПРЕССИЯ И ЛИЧНОСТЬ: ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ЧАСТЬ II**Н. Г. Гаранян**

За основу анализа взяты концептуальные модели взаимосвязи личности и депрессии. В рамках модели общей причинности излагаются данные о коморбидности личностных и депрессивных расстройств, а также модели К.Клонинджера и Л.Бенжамен. В рамках модели спектра излагаются классические и современные концепции «депрессивной личности». В контексте модели уязвимости анализируются теоретические и эмпирические исследования личностных факторов депрессии в психоаналитическом и когнитивном подходах. Излагаются результаты исследований личностных факторов терапев-

тической резистентности в лечении депрессий с позиций патопластической модели. Рассматриваются исследования взаимосвязи депрессий с отдельными дисфункциональными личностными чертами в юношеском возрасте (нейротизмом, межличностной зависимостью, враждебностью и перфекционизмом). Обобщаются актуальные тенденции современных исследований проблемы, формулируются основные методологические требования к работам.

Ключевые слова: депрессия, расстройства личности, коморбидность, перфекционизм.

DEPRESSION AND PERSONALITY: REVIEW OF FOREIGN INVESTIGATIONS. PART II**N. G. Garanyan**

As a starting point, the author uses the concept of relationship between personality and depression. The article presents a review of a number of models and concrete data within their frameworks. Thus, the general cause model includes also the comorbidity data concerning personality and depressive disorders, and also Cloninger's and Benjamin's models. Within the framework of the 'spectrum' model, the author describes classical and modern 'depressive personality' theories. The section on vulnerability model contains the analysis of theoretical and empirical investigations of personality factors in development of depression, using psychoa-

nalytical and cognitive approaches. The article also presents the results of research on the role of personality factors in therapeutic resistance from the point of view of the 'pathoplastic' model. It also discusses the links between depression and individual dysfunctional personality features in young age (neuroticism, dependent personality, hostility and perfectionism). The author sums up current tendencies in research on this subject and formulates methodological requirements towards it.

Key words: depression, personality disorders, comorbidity, perfectionism.

Гаранян Наталья Георгиевна – кандидат психологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической психологии и психотерапии ФГУ «Московский НИИ психиатрии Росздрава»; тел.: (495) 963-7682