

ПРОБЛЕМА КОМОРБИДНОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

Г.Г. Симуткин, А.Л. Яковлева, Н.А. Бохан

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Научно-исследовательский институт психического здоровья»
Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Томск*

Проблема изучения коморбидности аффективных расстройств (АР) и расстройств личности (РЛ), влияния данной коморбидности на клиническую симптоматику, течение АР, терапевтический ответ и возможности социальной адаптации у соответствующих пациентов в последние годы приобрела особую актуальность. В качестве информационных источников для данного обзора послужили данные из интернет-ресурсов (Medline, Pubmed). Вне рамок данного обзора осталось рассмотрение соотношения АР и РЛ в контексте важной дискуссии о разграничении проявлений динамики РЛ и собственно аффективных фаз, в большей степени представленной в отечественной психиатрии [1, 4, 5].

Соотношения аффективных расстройств и расстройств личности

Соотношение маниакально-депрессивного психоза (МДП) и психопатии с самого возникновения концепции МДП стало предметом серьезных научных споров [39]. При рассмотрении МДП как конституционального заболевания вполне оправданным было соотношение МДП с «родственными» циклотимическим темпераментом и циклоидной психопатией [40]. Э.Крепелин [38] метафорически оценивал депрессивный темперамент как рудимент очерченных депрессивных фаз, «наподобие того, как пик горы вырастает из сходной по геологической структуре равнины». При этом наследуемый депрессивный темперамент в отдельных случаях может трансформироваться в меланхолию, а может выступать и в качестве особой формы РЛ, остающейся неизменной на протяжении всей жизни. Существование выделенного Н.Телленбах [65] особого «*tyrus melancholicus*», характерного для пациентов с монополярной депрессией, нашло свое подтверждение в отдельных современных работах, которые выявили высокую частоту этого типа у больных рекуррентной монополярной депрессией [41]. Как некую противоположность депрессивной личности и соответственно категорию, в большей степени соот-

носимую с биполярными аффективными расстройствами (БАР), вполне оправданной была попытка выделить так называемую «гипоманиакальную личность» [69]. Н.С.Акискал и соавт. [7] полагают, что имеющиеся данные позволяют говорить, что интроверсия является возможной преморбидной чертой при небиполярной (nonbipolar) депрессии. В отличие от этого экстравертированность, циклотимический и дистимический темпераменты, по всей видимости, являются прекурсорами БАР. В недавней работе D.N.Klein и соавт. [35] обобщенно представлены данные о взаимосвязи между личностью и депрессией с выделением значимой ассоциации между депрессией как с 3 общими чертами личности: высоким уровнем невротизации/негативной эмоциональности, низким уровнем экстраверсии/положительной эмоциональности и добросовестностью, так и с различными дополнительными чертами (например, избегание вреда, руминация, самокритичность) и типами личности (депрессивная личность).

В зарубежной литературе в последние годы можно выделить несколько теоретических моделей, обосновывающих современные взгляды на соотношение аффективных (чаще обсуждаются расстройства депрессивного спектра) и личностных расстройств: общей причинности, спектра, predispositional или модель уязвимости, патопластическая и модель осложнения [2, 3, 49]. Поиск нейробиологических основ коморбидности АР и РЛ является логичным вектором развития теоретических представлений о соотношении данных расстройств. Обобщенные данные свидетельствуют о том, что в основе биологических нарушений при РЛ могут лежать дисфункция амигдалы и орбитофронтальной коры, дисрегуляция нейротрансмиттерных систем (особенно норадренергической), однако причина этих нарушений пока не совсем ясна. Эти же структуры головного мозга тесно связаны с патогенезом АР [61]. Сложность нейробиологической интерпретации личностных особенностей заключается в том, что личность представ-

ляет собой отражение не только биологии мозга, но и опыта онтогенетического развития [42].

В контексте проблемы коморбидности АР и РЛ огромное значение имеет система диагностики РЛ, которая претерпела фундаментальные изменения по мере эволюции представлений о РЛ. Превалирующая до последнего времени система категориальной диагностики РЛ основана на предположении о существовании небольшого числа типов личности, каждый из которых имеет фундаментальный характер. В рамках американской классификации DSM-IV (1994) было предложено выделить три основных кластера РЛ: кластер А (шизоидное, параноидное, шизотипическое личностное расстройство); кластер В (пограничное, антисоциальное, гистрионное (истерическое) и нарциссическое личностное расстройство); кластер С (уклоняющееся, зависимое, обсессивно-компульсивное личностное расстройство).

Однако в клинической практике большинство пациентов с РЛ соответствуют критериям более чем одного РЛ, то есть смешанные РЛ являются скорее правилом, чем исключением. Мета-аналитическое исследование, включившее 112 исследований, показало, что неуточненное РЛ является одним из наиболее распространенных диагнозов РЛ в научных исследованиях и клинической практике (17–29%). В реальности этот диагноз применяется и для обозначения смешанных РЛ, то есть в клинических случаях, когда пациент проявляет черты более чем одного РЛ, но не отвечает полным критериям какого-либо конкретного РЛ [67].

В настоящее время все большее внимание уделяется дименсиональному (лат. *dimensio* – измерение, размер, размеренность) подходу, при котором предполагается, что РЛ представляет собой измеряемое выражение адаптивных и неадаптивных личностных характеристик. Важность этого подхода при оценке РЛ подчеркивается результатами различных исследований, в которых продемонстрирована нестабильность диагноза РЛ с течением времени, что не согласуется с представлением об относительной устойчивости личностных черт и диагноза РЛ [27, 29]. Результаты The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS) также не поддерживают мнение о том, что признаки РЛ являются окончательными и стабильными [60]. Модель описания РЛ в DSM-5, наряду с категориальной диагностикой РЛ, предлагает использовать и дименсиональную оценку данных расстройств, в том числе оценку степени тяжести личностной патологии, уровня функционирования личности и описание доменов/патологических черт личности. При этом предлагается соотносить диагноз расстройства личности и другие психические расстройства с одной осью диагностики.

К сожалению, четкое разделение АР и РЛ затрудняется тем обстоятельством, что в современных диагностических системах в отдельных случаях

аффективные симптомы входят в критерии определенных РЛ, что наиболее ярко представлено в случае пограничного расстройства личности (ПРЛ) [54]. Продолжается серьезная дискуссия о клинической оправданности выделения депрессивного расстройства личности (ДРЛ). Ряд исследований поддерживает идею о том, что ДРЛ является жизнеспособной диагностической категорией [32]. С другой стороны, предлагается трактовать депрессивные черты в рамках всеобъемлющей модели структуры личности [57] или считать ДРЛ подтипом дистимии [9].

Обсуждаемой проблемой является оптимальное время диагностики РЛ в случае его коморбидности с АР. Считается, что депрессивные симптомы могут «омрачить» презентацию личности до такой степени, что актуальная оценка личности невозможна, поэтому верификация диагноза РЛ предпочтительнее в период эутимии, особенно в случае БАР. При этом, учитывая возможность определенных изменений личности вследствие длительного течения АР, диагноз РЛ может быть проще верифицирован при первом эпизоде АР [8]. Тем не менее, P.Vajaj, P.Tyrer [10] на основании мета-аналитического обзора делают вывод о практической целесообразности личностной диагностики даже в момент развернутой клинической картины депрессии. В любом случае для правильной диагностики РЛ важно получить объективные данные о пациенте со стороны лиц, хорошо знающих пациента [55].

Большое внимание в последние годы уделяется разработке лаконичных инструментов скрининга РЛ для применения в повседневной клинической практике и при эпидемиологических исследованиях: например, 8-пунктовое структурированное интервью Standardised Assessment of Personality - Abbreviated Scale (SAPAS) [50]. Согласно результатам исследования S.Germans и соавт. [23], SAPAS-SR (self-report) или самоотчетная версия IPDS (the Iowa Personality Disorder Screen) могут быть рекомендованы в амбулаторной клинической практике для скрининга РЛ.

Эпидемиология

Обобщенный анализ результатов современных эпидемиологических исследований в отношении распространенности большого депрессивного расстройства (major depressive disorder, БДР), дистимии и биполярного аффективного расстройства (БАР) подтверждает достаточно высокую распространенность данных расстройств среди населения в течение жизни: соответственно 6,7; 3,6 и 0,8 на 100 человек [70]. Учитывая определенные различия в терминологии и диагностических критериях DSM-IV и МКБ-10, следует отметить, что понятие БДР по DSM-IV соотносимо с умеренным или тяжелым депрессивным эпизодом (единственным или в рамках рекуррентного депрессивного расстройства) по МКБ-10. Суммарный анализ шести современных крупных американских и европейских исследований

позволяет говорить, что средняя распространенность РЛ составляет 11,39% без существенных различий по полу, то есть практически 1 из 10 людей страдает РЛ [42]. Результаты недавнего крупномасштабного международного исследования (n=21162, Китай, Нигерия, ЮАР, Колумбия, Мексика, США, Ливан, Бельгия, Франция, Германия, Италия, Нидерланды, Испания) показали, что частота РЛ кластеров А, В и С в общей популяции составляет соответственно 3,6%, 1,5% и 2,7%. При этом РЛ достоверно чаще встречаются у мужчин [31]. Представленность РЛ в амбулаторных и клинических выборках является существенно более высокой, чем в общей популяции [52].

Высокая частота коморбидности РЛ с другими психическими расстройствами и наоборот, а также важность клинических последствий такой коморбидности подтверждается рядом современных исследований [71]. В американском исследовании NCS-R (the National Comorbidity Survey Replication) все три кластера РЛ были достоверно часто коморбидны с широким спектром расстройств по I оси DSM-IV, при этом наибольшая коморбидность была для РЛ из кластера В, чаще всего коморбидность РЛ отмечалась именно с АР (38,1%). Одно из возможных объяснений обнаруженной связи может заключаться в том, что дисрегуляция, лежащая в основе негативного аффекта, а также наличие симптомов неустойчивости и импульсивности в случае РЛ из кластера В могут быть более важным фактором, определяющим развитие АР, чем в случае РЛ кластеров А или С [43].

Результаты крупного эпидемиологического исследования the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions – NESARC (США, 43 093 взрослых в возрасте 18 лет и старше) показали, что при распространенности БДР в течение жизни на уровне 13,23% наиболее высокой являлась частота коморбидности БДР с РЛ (30,8% случаев). Кластер С (избегающее, зависимое, за исключением обсессивно-компульсивного РЛ) выявил наиболее сильную ассоциацию с БДР [26, 30]. Схожие данные о наибольшей ассоциации между РЛ из кластера С и АР получены и в других крупных международных исследованиях [31].

А.Н. Fan, J. Hassell [20] на основании анализа данных, опубликованных в PubMed в период между 1980 и 2006 годами (32 исследования), отмечают, что пациенты с БАР имеют значительно более высокую распространенность РЛ, чем в населении в целом. Высокая частота коморбидности БАР I и РЛ (до 62%) констатирована в ряде исследований [63]. В ряде работ указывается на преобладание случаев обсессивно-компульсивного, пограничного и нарциссического РЛ у больных БАР, а избегающего РЛ у монополярных пациентов [16]. Из-за перекрытия феноменологии между БАР и РЛ из кластера В (особенно ПРЛ) ошибочная диагностика может быть смещена в любую сторону, поэтому оценка коморбидности этих расстройств на практике может быть

весьма затруднена [56]. Обзор публикаций в Medline за 20-летний период подтверждает более частую ассоциацию ПРЛ с БАР, чем с другими психическими расстройствами. При дифференциальной диагностике ПРЛ и АР важно учитывать имеет ли место у соответствующего пациента аффективная нестабильность и импульсивность в контексте дискретных эпизодов или эти симптомы представляют перманентный паттерн функционирования; правда, ситуация может осложняться тем, что данные симптомы могут представлять собой сочетание того и другого [46].

Клиническое значение коморбидности аффективных расстройств и расстройств личности

В различных исследованиях приводятся достаточно противоречивые данные в отношении клинического значения коморбидности РЛ и БДР. С одной стороны, имеются отдельные исследования, которые отрицают наличие существенного негативного влияния коморбидного РЛ на основные клинико-динамические характеристики БДР, за исключением более раннего возраста к началу АР, числа попыток самоубийства и качества жизни [15].

С другой стороны, большинство исследований констатирует тот факт, что коморбидность АР с РЛ оказывает негативный эффект на течение АР и обуславливает не только более раннюю манифестацию АР и большее число суицидальных попыток, но и более тяжелую симптоматику, увеличение рекуррентности аффективных нарушений, более худший прогноз. Собственно РЛ и отдельные дисфункциональные черты личности снижают эффективность лечения текущей депрессии (как медикаментозного, так и психотерапевтического), а также уменьшают комплаенс [24, 51, 59].

В ряде длительных (до 6 лет) клинических наблюдений за амбулаторными и стационарными депрессивными больными подтверждено, что наличие РЛ достоверно предсказывает рецидив БДР и более короткое время до данного рецидива [18]. Многомерный анализ данных эпидемиологического исследования NESARC показал, что статистически наиболее значимым предиктором персистенции БДР является ПРЛ, несколько меньший риск обуславливали шизоидное и шизотипическое РЛ [58].

Анализ результатов 6-летнего наблюдения в рамках коллаборативного исследования – CLPS (196 жен. и 107 муж. с текущим БДР по DSM-IV) показал, что пациенты с коморбидными БДР и РЛ имеют более длительное время до формирования ремиссии и более короткий срок до наступления рецидива БДР, другими словами, наличие РЛ «подорывает» устойчивость ремиссии при БДР. С учетом всех факторов в многомерной модели, у пациентов с БДР+РЛ рецидивы отмечались в 1,5 раза больше, чем у пациентов с БДР без РЛ. Эти данные подтвердили

гипотезу, согласно которой РЛ оказывают сильное, независимое, негативное влияние на течение БДР. Возможным механизмом более неблагоприятного течения БДР при коморбидности с РЛ может быть повышенная уязвимость к стрессу в соответствующих случаях [28].

В последние годы стали накапливаться данные и о влиянии коморбидности РЛ на течение БАР, которые показали, что РЛ были ассоциированы с некомплаентностью таких пациентов, снижением ответа на терапию литием, худшим исходом терапии, повышением риска употребления алкоголя и других веществ, повышением тяжести резидуальных аффективных симптомов [12, 22]. Биполярные пациенты с коморбидным РЛ в сравнении с биполярными пациентами без коморбидного РЛ имеют более тяжелые симптомы АР и более низкий уровень функционирования [17]. P.J.Bieling и соавт. [12] выявили, что РЛ из кластера А являются наиболее весомыми предикторами более плохого выхода у пациентов с биполярной депрессией. При длительном наблюдении за биполярными пациентами (около 3 лет, n=648) оказалось, что наличие коморбидного РЛ (особенно кластера В) обуславливало повышение риска суицида в соответствующих случаях [45]. Обзор 32 исследований подтвердил, что биполярные пациенты с наличием РЛ имеют худший ответ на терапию и более тяжелое течение БАР, чем в случае «чистого» БАР [20].

Однако результаты отдельных исследований не подтверждают существенного негативного влияния РЛ на течение БАР, за исключением более раннего возраста к началу БАР I [8] или большей частоты суицидального поведения [68].

Отдельные отечественные исследования [6] показывают, что среди пациентов с АР (n=85) преобладают РЛ кластера С (26%). При этом пациенты с сопутствующим РЛ были моложе и у них отмечалось более раннее начало заболевания. У лиц с сопутствующим РЛ из кластера С отмечалось достоверно более длительное течение депрессивной фазы. По общему клиническому впечатлению больные с сопутствующей личностной патологией данного типа хуже реагировали на лечение, им назначалось больше препаратов, у них чаще сохранялась и была более выражена остаточная симптоматика. Наличие личностной патологии отражалось также в более высоком уровне тревоги и субъективно более высокой оценке тяжести депрессии у соответствующих пациентов.

Вопросы социальной адаптации и качества жизни в приложении к случаям коморбидности АР и РЛ изучены достаточно мало. По данным 2-летнего наблюдения (CLPS) нарушения психосоциального функционирования пациентов с БДР и коморбидным РЛ обуславливают недостаточный выход и более худший уровень психосоциального функционирования, чем в случае «чистого» БДР [47].

Подходы к терапии и ее особенности при коморбидности аффективных и личностных расстройств

Хотя большинство пациентов с АР имеет психиатрическую и/или медицинскую коморбидность, существующие руководства по терапии АР в большей степени фокусированы на собственно АР без учета имеющейся коморбидности. Лишь недавно стали появляться рекомендации по терапии случаев коморбидности АР и РЛ [55].

Несмотря на имеющиеся представления и исследовательские данные о невозможности психофармакологически повлиять на личностные расстройства [62], накапливаются доказательства эффективности психотропных средств в подобных клинических случаях, что подтверждается мета-анализом 21 исследований [33], согласно которому лекарственная терапия, направленная на четко определенные домены симптомов, может иметь благоприятное воздействие на пациентов с тяжелым РЛ.

Тем не менее, по мнению экспертов, имеющиеся доказательные данные об эффективности фармакотерапии при коморбидности РЛ и АР пока являются слабыми [62]. Согласительная точка зрения состоит в том, что при коморбидности АР и РЛ требуется лечение как РЛ, так и АР, но, несмотря на все усилия исследователей и клиницистов, соответствующие пациенты остаются одной из самых сложных групп в психиатрической практике [53].

Мета-аналитические обзоры подтверждают, что РЛ, как правило, оказывают негативное влияние на результат лечения как униполярных, так и биполярных АР. Шансы иметь плохой результат в лечении текущей депрессии при коморбидности АР с РЛ в среднем в 2–2,3 раза больше, чем в случае «чистого» АР [11, 53, 66], что позволяет рассматривать РЛ как важный предиктор хронификации аффективной патологии. При этом все варианты антидепрессивного лечения, кроме электросудорожной терапии, дают указанный недостаточный результат терапии. Однако отдельные исследования показали, что хотя наличие коморбидного РЛ ассоциировалось с двукратным увеличением (2,2) вероятности неремиссии при депрессивном эпизоде – это относилось лишь к случаям первой попытки лечения антидепрессантами [14]. Недавнее исследование P.Gorwood и соавт. [25], охватившее 8 229 амбулаторных пациентов с БДР, также выявило, что личностная дисфункция ассоциирована с нарушением краткосрочного ответа на лечение антидепрессантами.

Ранние работы показали, что наличие РЛ осложняет терапевтический ответ депрессивных пациентов на трициклические антидепрессанты [13]. Существуют отдельные исследования, подтверждающие высокую эффективность СИОЗС при терапии текущей депрессии, коморбидной с РЛ: флуоксетина [21], сертралина и циталопрама [19]. При этом практически во всех исследованиях отмечается положи-

тельное влияние СИОЗС как на собственно депрессивные симптомы, так и на проявления РЛ. Например, по данным плацебо-контролируемого исследования пароксетин, вероятно, имеет специфическое фармакологическое воздействие на такие характеристики, как нейротизм и экстраверсия, которое отличается от его влияния на депрессию и дополняет антидепрессивный эффект СИОЗС [64].

Важность психотерапии при коморбидности АР и РЛ подчеркивается в ряде работ, при этом было обнаружено, что РЛ не оказывает неблагоприятного воздействия на терапевтический ответ у пациентов с депрессией, получающих когнитивно-поведенческую терапию. Наоборот, наличие РЛ отрицательно сказывалось на эффективности лечения для пациентов, проходящих межличностную психотерапию [34].

Комбинированная терапия: сочетание антидепрессантов и различных видов психотерапии (когнитивно-поведенческой, краткосрочной психодинамической, межличностной) у депрессивных (как монополярных, так и биполярных) пациентов с РЛ оценивается как наиболее эффективная, при этом важным является необходимость акцента психотерапии не на симптомах и жалобах пациента, а на всех аспектах актуальных отношений пациента [36].

Несмотря на то, что большинство современных литературных данных говорит в пользу негативного влияния коморбидности АР с РЛ на результаты лечения расстройств настроения [55], имеются определенные эмпирические данные, которые не столь однозначны в оценке такого негативного влияния [37, 48], и даже прямо показывающие, что личностная патология не являлась модератором эффекта терапии АР [44]. Мета-анализ результатов рандомизированных контролируемых исследований фармакотерапии депрессии (у взрослых амбулаторных пациентов с БДР) с коморбидным РЛ показал, что в методологически высококачественных исследованиях разница в доле ремиссии между группами с «чистым» БДР и БДР коморбидным с РЛ составляла всего 3%, что не является ни статистически, ни клинически

значимым [37]. Ограничением данной работы является включение в мета-анализ небольшого числа (шести) исследований. Другой анализ результатов исследований, корректных с точки зрения дизайна, также не подтверждает отрицательного влияния коморбидного РЛ на исход лечения АР (особенно при оценке краткосрочных результатов), что может трактоваться как клинически оптимистический подход при оценке перспектив терапии в случае коморбидности АР и РЛ [51].

В своем обзоре зарубежной литературы Н.Г.Гаранян [2, 3] высказывает мнение о том, что в исследованиях личностных факторов терапевтической резистентности при лечении депрессий сложилась проблемная ситуация. Создается впечатление, что отдельные личностные черты и определенные РЛ 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). Поэтому необходимы дальнейшие исследования, которые позволят уточнить – какие именно РЛ или дисфункциональные личностные черты в каких формах терапии выступают в качестве контртерапевтических агентов.

Таким образом, случаи коморбидного сочетания АР и РЛ в клинической практике являются достаточно частыми, что необходимо учитывать при диагностике АР, особенно при наличии резистентности к проводимой терапии. РЛ могут оказывать существенное влияние на основные клинико-динамические характеристики АР и эффективность проводимой психофармакотерапии и психотерапии, а также увеличивать риск суицидального поведения в соответствующих клинических случаях. Терапия пациентов с коморбидными АР и РЛ должна быть комплексной и учитывать современные рекомендации в отношении лечения как АР, так и РЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М.: Север, 1933. 143 с.
2. Гаранян Н.Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований. Часть I // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 1. С. 79–89.
3. Гаранян Н.Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований, часть II // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 3. С. 80–92.
4. Семке В.Я. Основы персонологии. М.: Академический проект, 2001. 476 с.
5. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Читлова В.В. Расстройства личности и депрессия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2012. № 9. С. 4–11.
6. Степанов И.Л., Вакман А.В. Особенности течения циркулярных депрессий у больных с сопутствующим личностным расстройством // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 4. С. 32–36.
7. Akiskal H.S., Hirschfeld R.M., Yerevanian B.I. The relationship of personality to affective disorders // Arch. Gen. Psychiatry. 1983. Vol. 40. P. 801–810.
8. Altindag A., Yanik M., Nebioglu M. Comorbid personality disorders in subjects with bipolar I disorder // Int. J. Psychiatr. Clin. Pract. 2006. Vol. 10, N 1. P. 33–37.
9. Bagby R.M., Psych C., Quilty L.C., Ryder A.C. Personality and depression // Can. J. Psychiatry. 2008. Vol. 53, N 1. P. 14–25.
10. Bagby R.M., Ryder A.G., Schuller D.R. Depressive personality disorder: a critical overview // Curr. Psychiatry. Rep. 2003. Vol. 5, N 1. P. 16–22.
11. Bajaj P., Tyrer P. Managing mood disorders and comorbid personality disorders // Current Opinions in Psychiatry. 2005. Vol. 18, N 1. P. 27–31.
12. Bieling P.J., MacQueen G.M., Marriot M.J. et al. Longitudinal outcome in patients with bipolar disorder assessed by life-charting is influenced by DSM-IV personality disorder symptoms // Bipolar Disord. 2003. Vol. 5. P. 14–21.
13. Bielski R.J., Friedel R.O. Prediction of tricyclic antidepressant response: a critical review // Arch. Gen. Psychiatry. 1976. Vol. 33. P. 1479–1489.
14. Bock C., Bukh J.D., Vinberg M. et al. The influence of comorbid personality disorder and neuroticism on treatment outcome in first episode depression // Psychopathology. 2010. Vol. 43. P. 197–204.
15. Brieger P., Ehrh U., Bloekink R. et al. Consequences of comorbid personality disorders in major depression // J. Nerv. Ment. Dis. 2002. Vol. 190, N 5. P. 304–309.

16. Brieger P., Ehrt U., Marneros A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders // *Compr. Psychiatr.* 2003. Vol. 44, N 1. P. 28–34.
17. Carpenter D., Clarkin J.F., Glick I.D., Wilner P.J. Personality pathology among married adults with bipolar disorder // *J. Affect. Disord.* 1995. Vol. 34. P. 269–274.
18. Cyranowski J.M., Frank E., Winter E. et al. Personality pathology and outcome in recurrently depressed women over 2 years of maintenance interpersonal psychotherapy // *Psychol. Med.* 2004. Vol. 34, N 4. P. 659–669.
19. Ekselius L., von Knorring L. Personality disorder comorbidity with major depression and response to treatment with sertraline or citalopram // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1998. Vol. 13, N 5. P. 205–211.
20. Fan A.H., Hassell J. Bipolar disorder and comorbid personality psychopathology: a review of the literature to examine the prevalence of personality disorder comorbidity in bipolar disorder and examine the effects of this comorbidity on bipolar disorder patients // *J. Clin. Psychiatry.* 2008. Vol. 69, N 11. P. 1794–803.
21. Fava M., Farabaugh A.H., Sickinger A.H. et al. Personality disorders and depression // *Psychol. Med.* 2002. Vol. 32, N 6. P. 1049–1057.
22. George E.L., Miklowitz D.J., Richards J.A. et al. The comorbidity of bipolar disorder and axis II personality disorders: prevalence and clinical correlates // *Bipolar Disord.* 2003. Vol. 5, N 2. P. 115–122.
23. Germans S., Van Heck G.L., Hodiamont P.P. Results of the search for personality disorder screening tools: clinical implications // *J. Clin. Psychiatry.* 2012. Vol. 73, N 2. P. 165–173.
24. Gocher S., Gupta L.N., Singhal A.K. et al. Major Depressive Disorder: Part-I: Personality and Phenomenology // *Delhi Psychiatr. J.* 2010. Vol. 13, N 2. P. 275–281.
25. Gorwood P., Rouillon F., Even C. et al. Treatment response in major depression: effects of personality dysfunction and prior depression // *Br. J. Psychiatry.* 2010. Vol. 196. P. 139–142.
26. Grant B.F., Stinson F.S., Dawson D.A. Prevalence and co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2004. Vol. 61. P. 361–368.
27. Grilo C.M., McGlashan T.H., Skodol A.E. Stability and course of personality disorders: the need to consider comorbidities and continuities between axis I psychiatric disorders and axis II personality disorders // *Psychiatr. Q.* 2000. Vol. 71. P. 291–309.
28. Grilo C.M., Stout R.L., Markowitz J.C. et al. Personality disorders predict relapse after remission from an episode of major depressive disorder: a 6-year prospective study // *J. Clin. Psychiatry.* 2010. Vol. 71, N 12. P. 1629–1635.
29. Gunderson J.G., Stout R.L., McGlashan T.H. et al. Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and functioning from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2011. Vol. 68. P. 827–837.
30. Hasin D.S., Goodwin R.D., Stinson F.S., Grant B.F. Epidemiology of major depressive disorder results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2005. Vol. 62. P. 1097–1106.
31. Huang Y., Kotov R., de Girolamo G. et al. DSM–IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys // *Br. J. Psychiatry.* 2009. Vol. 195. P. 46–53.
32. Huprich S.K. What should become of depressive personality disorder in DSM-V? // *Harv. Rev. Psychiatr.* 2009. Vol. 17, N 1. P. 41–59.
33. Ingenhoven T., Lafay P., Rinne T. et al. Effectiveness of pharmacotherapy for severe personality disorders: meta-analyses of randomized controlled trials // *J. Clin. Psychiatry.* 2010. Vol. 71. P. 14–25.
34. Joyce P.R., McKenzie J.M., Carter J.D. et al. Temperament, character and personality disorders as predictors of response to interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression // *Br. J. Psychiatry.* 2007. Vol. 190. P. 503–508.
35. Klein D.N., Kotov R., Bufferd S.J. Personality and depression: explanatory models and review of the evidence // *Ann. Rev. Clin. Psychol.* 2011. Vol. 7. P. 269–295.
36. Kool S., Dekker J., Duijsens I.J. et al. Efficacy of combined therapy and pharmacotherapy for depressed patients with or without personality disorders // *Harv. Rev. Psychiatr.* 2003. Vol. 11, N 3. P. 133–141.
37. Kool S., Schoevers R., de Maat S. et al. Efficacy of pharmacotherapy in depressed patients with and without personality disorders: a systematic review and meta-analysis // *J. Affect. Disord.* 2005. Vol. 88. P. 269–278.
38. Kraepelin E. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Edinburgh: E.&S. Livingstone, 1921. 280 p.
39. Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Siebente, vielfach umgearbeitete Auflage. II. Band. Klinische Psychiatrie. Leipzig: Barth Verlag, 1904. 892 s.
40. Kretschmer E. *Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten*. Berlin: Springer, 1921. 371 s.
41. Kronmuller K., Backenstrass M. Typus melancholicus personality type and the five-factor model of personality // *Psychopathology.* 2002. Vol. 35, N 2. P. 327–334.
42. Lenzenweger M.F. Epidemiology of personality disorders // *Psychiatr. Clin. North. Am.* 2008. Vol. 31, N 3. P. 395–403.
43. Lenzenweger M.F., Lane M., Loranger A.W. et al. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // *Biol. Psychiatry.* 2007. Vol. 62. P. 553–564.
44. Levenson J.C., Wallace M.L., Fournier J.C., Rucci P., Frank E. The role of personality pathology in depression treatment outcome with psychotherapy and pharmacotherapy // *J. Consult. Clin. Psychol.* 2012. Vol. 80, N 5. P. 719–729.
45. Leverich G.S., Altshuler L.L., Frye M.A. et al. Factors associated with suicide attempts in 648 patients with bipolar disorder in the Stanley Foundation Bipolar Network // *J. Clin. Psychiatry.* 2003. Vol. 64. P. 506–515.
46. Magill C.A. The boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder: current concepts and challenges // *Can. J. Psychiatry.* 2004. Vol. 49, N 8. P. 551–556.
47. Markowitz J.C., Skodol A.E., Petkova E. Longitudinal effects of personality disorders on psychosocial functioning of patients with major depressive disorder // *J. Clin. Psychiatry.* 2007. Vol. 68, N 2. P. 186–193.
48. McKenzie J.M., Mulder R.T., Frampton C.M., Joyce P.R. Patient predictors of response to cognitive behaviour therapy and interpersonal psychotherapy in a randomised clinical trial for depression // *J. Affect. Disord.* 2011. Vol. 128. P. 252–261.
49. Millon T. Further thoughts on the relation of personality and psychopathology // *World Psychiatry.* 2011. Vol. 10. P. 107–108.
50. Moran P., Leese M., Lee T., Walters P., Thornicroft G., Mann A. Standardised Assessment of Personality – Abbreviated Scale (SAPAS): preliminary validation of a brief screen for personality disorder // *Br. J. Psychiatry.* 2003. Vol. 183. P. 228–232.
51. Mulder R.T. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // *Am. J. Psychiatry.* 2002. Vol. 159. P. 359–371.
52. Newton-Howes G., Tyrer P., Anagnostakis K. et al. The prevalence of personality disorder, its comorbidity with mental state disorders, and its clinical significance in community mental health teams // *Soc. Psychiatr. Epidemiol.* 2010. Vol. 45, N 4. P. 453–460.
53. Newton-Howes G., Tyrer P., Johnson T. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies // *Br. J. Psychiatry.* 2006. Vol. 188. P. 13–20.
54. Paris J., Gunderson J.G., Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders // *Compr. Psychiatr.* 2007. Vol. 48, N 2. P. 145–154.
55. Rosenbluth M., Macqueen G., McIntyre R.S., Beaulieu S., Schaffer A. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid personality disorders // *Ann. Clin. Psychiatry.* 2012. Vol. 24, N 1. P. 56–68.
56. Ruggero C.J., Zimmerman M., Chelminski I. et al. Borderline personality disorder and the misdiagnosis of bipolar disorder // *J. Psychiatr. Res.* 2010. Vol. 44. P. 405–408.
57. Ryder A.G., Bagby R.M., Schuller D.R. The overlap of depressive personality disorder and dysthymia: a categorical problem with a dimensional solution // *Harv. Rev. Psychiatr.* 2002. Vol. 10, N 6. P. 337–352.
58. Skodol A.E., Grilo C.M., Keyes K.M. et al. Relationship of personality disorders to the course of major depressive disorder in a nationally representative sample // *Am. J. Psychiatry.* 2011. Vol. 168, N 3. P. 257–264.
59. Skodol A.E., Grilo C.M., Pagano M.E. et al. Effects of personality disorders on functioning and well-being in major depressive disorder // *J. Psychiatr. Pract.* 2005. Vol. 11. P. 363–368.
60. Skodol A.E., Gunderson J.G., Shea M.T. et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications // *J. Pers. Disord.* 2005. Vol. 19, N 5. P. 487–504.
61. Stahl S.M. *Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications*. 4th ed. Cambridge University Press, 2013. 626 p.
62. Stoffers J., Völlm B.A., Rucker G. et al. Pharmacological interventions for borderline personality disorder // *Cochrane Database Syst Rev.* 2010:CD005653.
63. Tamam L., Ozpoyraz N., Karatas G. Personality disorder comorbidity among patients with bipolar I disorder in remission // *Acta Neuropsychiatr.* 2004. Vol. 16. P. 175–180.
64. Tang T.Z., DeRubeis R.J., Hollon S.D. et al. Personality change during depression treatment: a placebo-controlled trial // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2009. Vol. 66. P. 1322–1330.
65. Tellenbach H. *Melancholie. Problemgeschichte, Endogenität, Typologie, Pathogenese*. Klinik. Heidelberg, New York, Berlin: Springer Verlag, 1961. 280 s.
66. Tyrer P., Mulder R., Crawford M., Newton-Howes G. et al. Personality disorder: a new global perspective // *World Psychiatry.* 2010. Vol. 9. P. 56–60.

67. Verheul R., Widiger T.A. A meta-analysis of the prevalence and usage of the personality disorder not otherwise specified (PDNOS) diagnosis // J. Pers. Disord. 2004. Vol. 18. P. 309–319.
68. Vieta E., Colom F., Martinez-Aran A. et al. Bipolar II disorder and comorbidity // Compr. Psychiatr. 2000. Vol. 41. P. 339–343.
69. von Zerssen D. Zur prämorbiden Persönlichkeit des Melancholikers // Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie? / C.Mundt, P.Fiedler, H.Lang, A.Kraus (Eds.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1991. S. 76–94.
70. Waraich P., Goldner E.M., Somers J.M., Hsu L. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature // Can. J. Psychiatry. 2004. Vol. 49, N 2. P. 124–138.
71. Zimmerman M., Chelminski I., Young D. The frequency of personality disorders in psychiatric patients // Psychiatr. Clin. North Am. 2008. Vol. 31, N 3. P. 405–420.

ПРОБЛЕМА КОМОРБИДНОСТИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

Г.Г. Симуткин, А.Л. Яковлева, Н.А. Бохан

В обзоре рассмотрены теоретические и клинические проблемы соотношения аффективных и личностных расстройств, эпидемиология коморбидности этих расстройств; показана противоречивость данных о влиянии расстройств личности на основные клиничко-динамические

характеристики и эффективность лечения расстройств настроения.

Ключевые слова: аффективные расстройства, расстройства личности, коморбидность, эпидемиология, клинические особенности, эффективность терапии.

COMORBIDITY OF AFFECTIVE AND PERSONALITY DISORDERS

G.G. Simoutkin, A.L. Yakovleva, N.A. Bokhan

The authors discuss theoretical and clinical issues concerning the ratio of affective and personality disorders and the epidemiology of this comorbidity. The authors show the controversy of the data about the personality effect on basic

clinical-dynamic characteristics and the efficacy of treatment in mood disorders.

Key words: affective disorders, personality disorders, comorbidity, epidemiology, clinical characteristics, efficacy of treatment.

Симуткин Герман Геннадьевич – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения аффективных состояний ФГБУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Томск; e-mail: simutkin@pochta.ru

Яковлева Альбина Леонтьевна – врач-психиатр отделения аффективных состояний ФГБУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Томск; e-mail: yakovlev.tomsk@mail.ru

Бохан Николай Александрович – доктор медицинских наук, профессор, чл.-корр. РАМН, Заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Томск; e-mail: bokhan909@sibmail.com

**Подписывайтесь на наш журнал
в местных почтовых отделениях связи**

Индекс журнала 73358

Адрес редакции:

107076, МОСКВА, ПОТЕШНАЯ УЛ. 3,
МОСКОВСКИЙ НИИ ПСИХИАТРИИ МЗ РФ

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА
«СОЦИАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ»

Тел. 963-76-63