

АТИПИЧНАЯ ДЕПРЕССИЯ (АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ОТДЕЛЬНЫХ АТИПИЧНЫХ СИМПТОМОВ С СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПЕРЕМЕННЫМИ)

И.А. Лапин, Т.А. Рогачева

*Московский научно-исследовательский институт психиатрии –
филиал ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России*

В 1959 году С.Д. West и Р.Д. Dally [35] предложили использовать термин «атипичная депрессия» (АД) для описания уникального депрессивного симптомокомплекса, характеризующегося отсутствием клинических признаков, обычно наблюдаемых при классической меланхолии, таких как чувство вины, раннее пробуждение, потеря веса и улучшение настроения в вечерние часы. Данное расстройство было нечувствительным к имипрамину, а положительный эффект при лечении достигался применением ИМАО (ингибиторы моноаминоксидазы) – ипрониазида. С течением лет накопленные эмпирические данные позволили говорить о связи АД с биполярным аффективным расстройством, раннем возрасте начала, хроническом течении, более высокой распространённости расстройства среди женщин (соотношение муж. к жен. достигает 1:4), высокой коморбидности АД с тревожными расстройствами (до 70%), сравнительно легкой тяжести атипичного симптомокомплекса (превалирует в амбулаторной практике, где его распространённость составляет до 40%) и высокой частоте суицидальных попыток при нем (инцидентность достигает 30%) [20, 22, 30]. Сегодня спецификатор атипичных признаков DSM-5 применим для рекуррентных депрессий, биполярных аффективных расстройств и дистимии, включает в себя временное улучшение настроения, как реакцию на позитивные события, а также 2 и более из следующих проявлений: слишком острую реакцию на критику или какой-либо отказ, «свинцовый паралич» (хроническое ощущение слабости, либо тяжести, обычно в конечностях), гиперсомнию, увеличение веса или повышение аппетита. Несмотря на имеющееся обилие литературных данных, связь отдельных атипичных симптомов с социально-демографическими факторами и другими проявлениями депрессивного симптомокомплекса остаются малоизученными.

Цель и задачи исследования: выявить взаимосвязи отдельных атипичных симптомов с социально-

демографическими факторами и клиническими проявлениями депрессивного симптомокомплекса.

Материал и методы исследования

Обследовано 82 стационарных и амбулаторных больных клиники Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России (19 муж. и 63 жен., средний возраст $26,5 \pm 8,6$) с легкими и умеренными АД в структуре депрессивного эпизода (ДЭ; $n=17$), рекуррентного депрессивного (РД; $n=38$) и биполярного аффективного 2 типа расстройств (БАР II; $n=27$) (F31.30; F31.31; F31.6; F32.00; F32.01; F32.10; F32.11; F33.00; F33.01; F33.10; F33.11 по МКБ-10, средний балл по HDRS (*Шкала Гамильтона для оценки депрессии* – Hamilton psychiatric rating scale for depression) [17] = $16,3 \pm 4,5$; по HARS (*Шкала тревоги Гамильтона* – The Hamilton Anxiety Rating Scale) [18] = $19,6 \pm 6,4$). Средний возраст на момент начала заболевания у больных с ДЭ составил $22,3 \pm 6,6$ лет, у пациентов с БАР II – $18,6 \pm 6,5$, РД – $20,5 \pm 7,1$. Средняя длительность заболевания в структуре ДЭ – $7,8 \pm 5,1$ месяцев, в структуре БАР II – $7,2 \pm 7,5$ лет, РД – $5,7 \pm 5,4$ лет. Среднее число перенесенных в анамнезе аффективных эпизодов в структуре БАР II – $11,7 \pm 9,7$, РД – $6,2 \pm 10,1$; их средняя продолжительность для БАР II – $2,8 \pm 3,9$ месяцев, для РД – $3,3 \pm 4,6$ месяцев. Средняя продолжительность текущего эпизода АД в структуре БАР II – $2, \pm 3,1,6$, РД – $8,3 \pm 9,7$ месяцев.

Критерии включения: наличие атипичного депрессивного симптомокомплекса согласно критериям DSM-5, оцениваемого в 10–27 баллов по HDRS.

Критерии исключения: лица моложе 18 и старше 45 лет, беременные и кормящие женщины, пациенты с психотическими и психоорганическими нарушениями, декомпенсацией острой либо хронической соматической патологии.

В работе использовались: клиничко-психопатологический, клиничко-анамнестический, психо-

метрический с использованием диагностических шкал, нейрофизиологический и клинико-статистический методы исследования. Клинико-психопатологическая оценка психического состояния дополнялась использованием краткого структурированного диагностического интервью (MINI Mini International Neuropsychiatric Interview 7.0.2 for DSM-5) [29], клинических шкал: депрессии Гамильтона 17 пунктов (HDRS) [16] и тревоги Гамильтона (HARS) [16]; выраженность атипичных депрессивных симптомов оценивалась согласно «Опроснику симптомов депрессии» Inventory of Depressive Symptomatology - (IDS-C) [12], смешанных черт – «Клинико-административной шкале мании» The Clinician Administered Rating Scale for Mania (CARS-M) [6]. Выявленность факультативных депрессивных симптомов, не нашедших свое отражение в психометрических инструментах (навязчивости в сфере мышления, деперсонализационные и дисморфофобические нарушения) оценивались в баллах от 0 до 5 (где 0 – отсутствие нарушений, 5 – крайняя выраженность расстройств). Интенсивность суицидального мышления оценивалась согласно разделу «интенсивность суицидальных идей» Колумбийской шкалы серьезности суицидальных намерений (Columbia Suicide Severity Rating Scale – C-SSRS) [3, 25]. Для объективной оценки выраженности резидуально-органической почвы и ее вклада в клиническую картину АД использовались показатели спектральной (СМ) и процентной (ПМ) мощности альфа- и тета-ритмов по 14 стандартным отведениям и расчетные индексы: альфа/тета, левое/правое полушарие, передние/задние корковые зоны. ЭЭГ регистрировалось по стандартной методике «10–20», монополярно, от 14 накожных отведений, референт – объединенные ушные клипсы. Спектральные характеристики рассчитывались по системе «Brainsys» (Россия).

Для изучения взаимосвязей между выраженностью атипичных симптомов с другими проявлениями депрессивного симптомокомплекса (по HDRS, HARS и IDS-5), смешанными чертами (по CARS-M), интенсивностью суицидального мышления (по C-SSRS) и спектральными характеристиками альфа- и тета-ритмов использовали корреляционный анализ Спирмена. Анализ, направленный на выявление вклада отдельных атипичных симптомов и спектральных характеристик ЭЭГ на тяжесть депрессии, тревоги, продолжительность текущего депрессивного эпизода проводили с использованием множественной линейной регрессии, для этого показатели выраженности отдельных симптомов и спектральные характеристики ЭЭГ приводились к нормальному распределению путем логарифмирования. Для выделения симптомов, более других связанных с тяжестью, длительностью АД и интенсивностью суицидального мышления, проводили пошаговый регрессионный анализ. Для выявления клинической

неоднородности АД и выделения различных вариантов симптомокомплекса проводили факторный анализ данных психометрических шкал по методу главных компонент с применением (Varimax) вращения, максимизирующего дисперсию. Данные обрабатывали с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты исследования

Атипичия депрессивного симптомокомплекса была ассоциирована с ранним возрастом начала аффективной патологии – средний возраст начала заболевания составил $20,7 \pm 7,3$ лет, причем более чем у половины (52,44%) заболевание начиналось в возрасте до 20 лет, возраст начала процесса отрицательно коррелировал с выраженностью сонливости ($R = -0,323$ – $p = 0,003$) и чувствительности к отторжению ($R = -0,322$ – $p = 0,003$), то есть чем раньше дебют, тем больше выраженность гиперсомнии и чувствительности к отторжению.

Продолжительность болезни, число перенесенных аффективных эпизодов, их средняя продолжительность и продолжительность текущего депрессивного эпизода оказались не связаны с тяжестью АД (по HDRS) и выраженностью тревоги при ней (по HARS). С числом перенесенных аффективных эпизодов коррелировала продолжительность заболевания ($r = 0,66$ – $p = 0,0001$), то есть чем больше продолжительность заболевания, тем больше эпизодов. Изучение течения возвратных форм (исключая лиц с единственным депрессивным эпизодом) выявило, что в 100% ($n = 65$) случаев заболевание начиналось с АД. В большинстве случаев пациенты сообщали о чередовании АД с типичными формами депрессии, доля которых повышалась по мере увеличения длительности заболевания, только эпизоды АД отмечены у 41,5% ($n = 27$) пациентов. У ряда больных регистрировались включения в АД типичных депрессивных симптомов. Так эпизодические ранние пробуждения с последующим засыпанием наблюдались у 32 (39%) больных, ухудшение состояния в утренние часы – у 27 (32,9%), переходящая витальность – у 37 (45,1%), снижение аппетита и/или хотя бы минимальная потеря веса – у 14 (17,1%), «чистые» (без меланхолический включений) АД зарегистрированы у 26 (31,7%) обследованных.

Анализ частоты встречаемости отдельных атипичных симптомов в структуре АД показал, что реактивность настроения (обязательный критерий DSM-5) присутствует у всех больных с атипичной депрессией ($n = 82$ – 100%), повышенная сонливость (сон более 10 часов в сутки) – у 70 – 85,4%, повышение аппетита – у 69 – 84,1%, увеличение веса (более 2 кг за последний месяц) – у 65 – 79,3%, хроническая слабость или ощущение тяжести в конечностях («свинцовый паралич») – у 58 – 70,7%, чувствительность к отторжению (не ограничивающаяся эпизодами расстройств настроения) – у 77 – 93,9%. Атипичные симптомы коррелировали между

собой. Так гиперсомния была связана с «свинцовым параличом» ($R=0,44 - p<0,001$), то есть чем более выраженными были проявления тяжести в конечностях, тем больше была сонливость больного; увеличение веса с повышением аппетита ($R=0,86; -p<0,001$) и выраженностью симптомов «свинцового паралича» ($R=0,233 - p=0,035$), то есть чем больше прибавка массы тела, тем более выражены гиперфагия и тяжесть в конечностях. Частота встречаемости отдельных атипичных симптомов не зависела от диагноза, в рамках которого была диагностирована АД. Были найдены различия в выраженности отдельных атипичных симптомов. Так у лиц с БАР выраженность чувствительности к отторжению была ниже, чем у пациентов с ДЭ ($p=0,035$) или пациентов с РД ($p=0,023$). С выраженностью атипичных симптомов не коррелировали: общая продолжительность заболевания и число перенесенных аффективных эпизодов.

Повышенная сонливость была связана с воспитанием в условиях неполной семьи ($U=296,5; Z=1,977 - p=0,048$), с относительно гармоничной личностной структурой ($U=343,5; Z=3,542 - p=0,000$), с наличием детей ($U=202,5; Z=2,286 - p=0,022$). Лица с расстройством личности по типу избегания, наоборот, характеризовались более низкой сонливостью ($U=408; Z=2,144 - p=0,032$). Симптом отрицательно коррелировал с общей выраженностью тревожной симптоматики (по HARS; $R=-0,25 - p=0,02$), с интенсивностью психической и соматической тревоги (HDRS, пункт 10; $R=-0,249 - p=0,024$ и HDRS, пункт 11; $R=-0,3 - p=0,006$), интрасомнии (HDRS, пункт 5; $R=-0,267 - p=0,015$), то есть чем больше сонливость, тем меньше тревога и менее беспокойный сон в течении ночи. Положительные корреляции были обнаружены между сонливостью и общими соматическими симптомами (HDRS, пункт 13; $R=0,339 - p=0,002$), то есть чем больше сонливость, тем существеннее тяжесть в конечностях, спине, голове, мышечные боли, чувство утраты энергии или упадка сил. Прослежены корреляции между выраженностью сонливости и электроэнцефалографическими проявлениями резидуально-органической почвы (снижением средней по всему конвексу и по правому полушарию спектральной мощности альфа ритма; $R=-0,223 - p=0,044$ и $R=-0,229 - p=0,039$, соответственно).

Реактивность настроения была выше у лиц: с наследственной отягощенностью по психопатии ($U=392; Z=2,169 - p=0,03$) и БАР ($U=542; Z=2,652 - p=0,008$), неблагополучием во время внутриутробного развития ($U=231; Z=2,906 - p=0,004$), с различными нарушениями раннего развития ($U=503,5; Z=3,035 - p=0,002$), с ростом в условиях конфликтных взаимоотношений в семье ($U=608; Z=1,995 - p=0,046$), с дисгармонией воспитания по типу антагонистических тенденций ($U=201; Z=4,027 - p=0,000$), с наличием коморбидного с депрессией

расстройства личности ($U=320; Z=2,799 - p=0,005$), в частности, с пограничным расстройством ($U=486,5; Z=2,086 - p=0,037$), с наличием в структуре депрессивного эпизода смешанных признаков ($U=263,5; Z=3,017 - p=0,003$). Симптом положительно коррелировал с выраженностью: интрасомнии (HDRS, пункт 5; $R=0,304 - p=0,006$), ажитации (HDRS, пункт 9; $R=0,31 - p=0,005$), раздражительности ($R=0,253 - p=0,022$), импульсивности ($R=0,312 - p=0,004$), слезливости ($R=0,356 - p=0,001$), депрессивных руминаций ($R=0,298 - p=0,007$), навязчивых сомнений ($R=0,269 - p=0,014$), речевого напора и ассоциативного ускорения (симптомов, входящих в спецификатор смешанных признаков DSM-5; $R=0,377 - p<0,001$ и $R=0,311 - p=0,004$, соответственно), то есть чем больше реактивность настроения, тем выше интенсивность интрасомнии, ажитации, раздражительности, импульсивности, слезливости, депрессивных руминаций, навязчивых сомнений, речевого напора и ассоциативного ускорения. Отрицательные взаимосвязи были обнаружены между выраженностью признака и желудочно-кишечными соматическими симптомами (HDRS, пункт 12; $R=-0,384 - p=0,000$), а также с потерей в массы тела (HDRS, пункт 16; $R=-0,248 - p=0,025$), то есть чем больше реактивность настроения, тем меньше утрата аппетита и меньше потеря веса.

Повышение аппетита и увеличение веса были выше у пациентов, перенесших ранние (до 12 лет) и поздние (позже 12 лет) тяжелые инфекции и интоксикации ($U=1,5; Z=2,999 - p=0,003$ и $U=115; Z=2,088 - p=0,037$ соответственно), коррелировало с проявлениями постсомнии (HDRS, пункт 6; $R=0,266 - p=0,016$) и психомоторной заторможенности (HDRS, пункт 8; $R=-0,22 - p=0,047$), то есть чем больше повышение аппетита, тем более выражены ранние пробуждения и психомоторная заторможенность. Гиперфагия отрицательно коррелировала с желудочно-кишечными соматическими симптомами (HDRS, пункт 12; $R=-0,318 - p=0,004$) и потерей в весе (HDRS, пункт 16; $R=-0,395 - p=0,000$).

Интенсивность «свинцового паралича» была выше у больных с СДВГ (Синдром дефицита внимания и гиперактивности) в анамнезе, нежели чем у пациентов без подобного расстройства ($U=186,5; Z=2,163 - p=0,03$), прослежена связь указанных нарушений с астенодинамической картиной депрессии ($U=63; Z=2,056 - p=0,04$). Симптом отрицательно коррелировал с тревожным настроением (HARS, пункт 1; $R=-0,264 - p=0,016$), психической тревогой (HDRS, пункт 10; $R=-0,244 - p=0,027$), дереализационными нарушениями ($R=-0,336 - p=0,002$), а положительно с инсомнией (HARS, пункт 4; $R=0,272 - p=0,014$), интрасомнией (HDRS, пункт 5; $R=0,219 - p=0,048$), выраженностью общих соматических симптомов (HDRS, пункт 13; $R=0,802 - p=0,000$) и депрессии (по суммарному баллу HDRS; $R=0,263 - p=0,017$),

то есть чем интенсивнее проявления «свинцового паралича», тем меньше тревога и дереализация, но более выражены нарушения сна, общие соматические симптомы и тяжелее АД.

Чувствительность к отторжению была выше у лиц, перенесших неблагополучие во время внутриутробного развития ($U=288,5$; $Z=2,141$ – $p=0,032$), с патологией родов ($U=349$; $Z=3,084$ – $p=0,002$), с различными нарушениями раннего развития ($U=479$; $Z=3,279$ – $p=0,001$), с дисгармонией воспитания ($U=493$; $Z=2,181$ – $p=0,029$), с расстройством личности ($U=306$; $Z=2,972$ – $p=0,003$), в частности, с патологией личности по типу избегания ($U=404,5$; $Z=2,247$ – $p=0,025$) и зависимого расстройства личности ($U=132,5$; $Z=2,693$ – $p=0,007$), с низким образовательным уровнем ($U=189$; $Z=3,194$ – $p=0,001$), у курящих ($U=230,5$; $Z=2,294$ – $p=0,022$), у пациентов с утяжелением депрессии в вечерние часы ($U=586,5$; $Z=2,139$ – $p=0,032$), с суицидальными попытками в анамнезе ($U=224,5$; $Z=2,024$ – $p=0,043$). Наоборот, чувствительность к отторжению была ниже у лиц с биполярным расстройством ($U=317$; $Z=2,065$ – $p=0,039$) и у лиц со смешанным депрессивным эпизодом в структуре биполярного аффективного расстройства ($U=201$; $Z=1,993$ – $p=0,046$). Симптоматика оказалась связанной с интрасомнией (HDRS, пункт 5; $R=0,275$ – $p=0,012$), критичностью к болезни (HDRS, пункт 17; $R=0,271$ – $p=0,014$), слезливостью ($R=0,269$ – $p=0,015$), выраженность дисморфофобических нарушений ($R=0,295$ – $p=0,007$), отрицательно коррелируя с потерей массы тела (HDRS, пункт 16; $R=-0,241$ – $p=0,029$), то есть чем больше чувствительность к отторжению, тем больше выраженность интрасомнии, слезливости, дисморфофобии, меньше критичность к проявлениям заболевания, больше прибавка массы тела.

Факторный анализ позволил выделить 4 варианта атипичного депрессивного симптомокомплекса: I фактор, объясняющий 16,2% общей дисперсии, можно было охарактеризовать как вариант АД с превалированием соматического компонента тревоги, мышечных и генитальных нарушений (высокие факторные нагрузки по HARS, пункт 7 – 0,72; HARS, пункт 12 – 0,747; HDRS, пункт 11 – 0,768, HDRS, пункт 14 – 0,712); II фактор, объясняющий 9,8% дисперсии, характеризовал АД со снижением активности, преобладанием астенического симптомокомплекса (HDRS, пункт 7 – 0,714); III фактор (9,4% дисперсии) – АД с сохраняющимися, несмотря на дневную сонливость, трудностями засыпания и жалобами на беспокойный ночной сон (HARS, пункт 4 – 0,884, HDRS, пункт 4 – 0,749, HDRS-5 – 0,77); IV (10,3% дисперсии) – АД с преобладанием в клинической картине психической тревоги, субъективного напряжения и раздражительности (HARS, пункт 1 – 0,706, HDRS, пункт 10 – 0,72).

Для оценки влияния выраженности атипичных симптомов на тяжесть АД и выраженность тревоги

мы провели серию регрессионных анализов методом множественной линейной регрессии, в которых зависимыми переменными были нормально распределенные суммарные оценки по 17 пунктам шкалы HDRS и HARS, а независимыми – длительность АД и нормализованные путем логарифмирования показатели выраженности атипичных симптомов, в качестве ковариант вводили пол, возраст, возраст начала заболевания, логарифмированные спектральные показатели ЭЭГ. В результате было обнаружено, что при учете социально-демографических переменных, возраста начала заболевания и спектральных показателей альфа- и тета-ритмов, только «свинцовый паралич» является значимым предиктором тяжести АД, объясняя от 7 до 8% общей дисперсии. Ни один из атипичных признаков не являлся значимым предиктором тревожных нарушений. Кроме того, было выяснено, что с тяжестью АД и выраженностью тревоги при ней не коррелируют выраженность резидуально-органической почвы (по показателям спектральной и процентной мощности тета- и альфа-ритмов). Пошаговый регрессионный анализ позволил выделить 3 симптома (2 из них – статистически значимы), более других связанных с тяжестью АД, влияние их на выраженность депрессии было разнонаправленным. Так «свинцовый паралич» ($Beta=0,322\pm 0,108$; $t=2,968$ – $p=0,004$) утяжелял, а сонливость ($Beta=-0,234\pm 0,108$; $t=-2,155$ – $p=0,034$) облегчала депрессию; уровень значимости третьего признака – чувствительности к отторжению, соответствовал $p=0,226$.

Продолжительность АД была связана с возрастом начала заболевания ($R=-0,276$ – $p=0,012$), выраженностью мышечных соматических симптомов (по HARS, пункт 7, $R=0,221$ – $p=0,046$), вегетативными нарушениями (по HARS, пункт 13, $R=0,26$ – $p=0,019$), общими соматическими симптомами (по HDRS, пункт 13, $R=0,332$ – $p=0,002$), критичностью к болезни (по HDRS, пункт 17, $R=0,296$ – $p=0,007$), выраженностью «свинцового паралича» ($R=0,304$ – $p=0,006$), то есть чем раньше начало, больше выраженность мышечных симптомов, вегетативных нарушений, общих соматических симптомов, меньше критика к заболеванию и больше «свинцовая» тяжесть в конечностях, тем более длительно течет АД. Прослежены отрицательные корреляции между продолжительностью АД и работоспособностью/активностью (по HDRS, пункт 7, $R=-0,239$ – $p=0,03$), потерей массы тела (по HDRS, пункт 16, $R=-0,232$ – $p=0,036$), то есть чем больше активность больного и потеря массы тела, тем меньше продолжительность АД. Регрессионный анализ, где в качестве зависимой переменной использовалась длительность АД, обнаружил значимую связь продолжительности эпизода с двумя проявлениями атипичной депрессии: выраженностью «свинцового паралича» и чувствительности к отторжению. Вклад «свинцового паралича» в дисперсию признака составил 14,4%, чувствитель-

ности к отторжению – 5%. Мы повторили анализ, дополнительно вводя в уравнение в качестве ковариант пол, возраст, возраст начала заболевания, логарифмированные спектральные показатели альфа- и тета-ритмов, выраженность других атипичных симптомов, тяжесть депрессии и тревоги, однако в этом случае только «свинцовый паралич» оставался значимым предиктором хронизации процесса. Использование в качестве ковариант показателей тяжести депрессии и тревоги (по суммарному баллу HDRS и HARS) не выявило значимого влияния этих переменных на продолжительность АД.

Пошаговый регрессионный анализ влияния атипичных симптомов, тяжести депрессии (по HDRS) и тревоги (по HARS), возраста начала АД, органически-неполноценной почвы на длительность АД выявил два признака, более других связанных с длительным течением, один из них – «свинцовый паралич» был статистически достоверным ($Beta=0,544\pm 0,107$; $t=2,061$ – $p=0,044$), второй – «спектральная мощность тета-ритма по левому полушарию», по уровню значимости соответствовал $p=0,142$. При униполярной депрессии атипичия депрессивного симптомокомплекса оказалась связана с хроническим безремиссионным течением. Так депрессивные эпизоды продолжительностью более 2 лет регистрировались у 13 пациентов с АД в структуре РД, что соответствует 61,9% от всех случаев униполярной депрессии.

Отмечены множественные корреляции нарушений, входящих в симптомокомплекс АД со смешанными чертами. Так речевой напор коррелировал с чувствительностью к отторжению ($R=0,295$ – $p=0,007$), то есть чем больше разговорчивость больного, тем выше его чувствительность к отторжению; полет идей с реактивностью настроения ($R=0,256$ – $p=0,02$) и чувствительностью к отторжению ($R=0,342$ – $p=0,002$), то есть чем больше выраженность симптома, тем выше реактивность настроения и чувствительность к отторжению; повышение энергии с реактивностью настроения ($R=0,225$ – $p=0,042$), то есть чем больше повышение энергии, тем выше реактивность; рискованное поведение с повышенной сонливостью ($R=0,288$ – $p=0,009$), то есть чем чаще больной включался в потенциально опасные предприятия, тем, как это ни парадоксально, выше сонливость (скорее всего, в данном случае мы сталкиваемся с ограниченностью диагностических критериев, возможно, больной испытывает не сонливость, как таковую, а желание забыться, сбежать в мир грез от субъективно тягостных переживаний, в этом случае корреляция двух защитных симптомов выглядит достаточно оправданной).

У 12 пациентов (14,6% от всех обследованных) в анамнезе выявлены суицидальные попытки, у 14 (17,1%) – самоповреждения. Разделение больных на группы в зависимости от возраста начала заболевания (до 20 лет и старше 20 лет) показало, что

подавляющее число аутоагрессивных действий было совершено лицами с ранним началом заболевания. Так у 11 (26,2%) пациентов из данной группы в анамнезе регистрировались суицидальные попытки, у 12 (28,6%) – самоповреждения, причем у 7 (16,7%) – неоднократные самоповреждения; у пациентов в группе «с поздним началом» суицидальная попытка в анамнезе выявлена у 1 больной (2,5%; $p=0,003$), самоповреждения – у 2 (5%; $p=0,006$), неоднократные самоповреждения – у 1 (2,5%; $p=0,033$). Интенсивность суицидального мышления (по C-SSRS) была выше в группе с ранним началом ($U=630,5$; $Z=2,046$ – $p=0,041$). Прослежены статистически значимые корреляции возраста начала болезни с интенсивностью суицидального мышления ($R=-0,303$ – $p=0,006$) и с числом аутоагрессивных действий в анамнезе (самоповреждения+суицидальные попытки; $R=-0,374$ – $p=0,0005$), то есть чем раньше дебют, тем выше интенсивность суицидального мышления, больше актов аутоагрессии. Лица с суицидальной попыткой в анамнезе отличались от пациентов без суицидальной попытки большей тяжестью АД (по HDRS; $U=188$, $Z=2,437$ – $p=0,015$), большей выраженностью депрессивных руминаций ($U=200,5$; $Z=2,26$ – $p=0,024$), импульсивности ($U=220,5$; $Z=1,98$ – $p=0,048$), дисморфофобических нарушений ($U=272$; $Z=2,422$ – $p=0,015$), более высокой чувствительностью к отторжению ($U=224,5$; $Z=2,024$ – $p=0,043$). Прослежена связь интенсивности суицидального мышления (по C-SSRS), а также числа аутоагрессивных поступков в анамнезе с тяжестью текущего депрессивного эпизода ($R=0,431$ – $p=0,000$ и $R=0,238$ – $p=0,031$, соответственно), выраженностью навязчивостей в сфере мышления ($R=0,31$ – $p=0,005$), интенсивностью душевной боли ($R=0,221$ – $p=0,046$) и количеством факультативных симптомов ($R=0,289$ – $p=0,008$). Реактивность настроения положительно коррелировала с выраженностью суицидальных намерений (по HDRS, пункт 3; $R=0,223$ – $p=0,044$). Слезливость ($R=0,22$ – $p=0,045$), дисморфофобия ($R=0,348$ – $p=0,001$) и депрессивные руминации ($R=0,284$ – $p=0,01$) были связаны с числом аутоагрессивных действий в анамнезе.

Пошаговый регрессионный анализ социально-демографических и клинических переменных позволил выделить 4 признака, более других связанные с интенсивностью суицидального мышления: тяжесть депрессии (по HDRS; $Beta=0,494\pm 0,09$, $t=5,511$ – $p=0,000$), импульсивность ($Beta=0,418\pm 0,088$, $t=4,759$ – $p=0,000$), количество факультативных симптомов ($Beta=0,341\pm 0,092$, $t=3,699$ – $p=0,000$). Регрессионная модель объясняла 60,4% дисперсии, переменные, связанные с ранним началом заболевания, выраженностью атипичных признаков и факультативных симптомов (корреляции с которыми описаны выше), оказались менее информативными и не вошли в модель.

Выводы и обсуждение

Хотя атипичная депрессия встречается относительно редко в психиатрическом стационаре, она является достаточно распространённым явлением в амбулаторной практике, где ее встречаемость среди всех депрессивных расстройств по данным литературы достигает 40% [5, 11, 23, 27]. Проведенное исследование подтвердило высокую распространённость атипичных депрессий среди женщин, соотношение лиц мужского пола к женскому составило 1:3,3, по данным ряда авторов [10, 11, 34] указанное соотношение достигает значений 1:4. Однако, отсутствие взаимосвязей выраженности атипичных симптомов и тяжести депрессии с полом, указывает на то, что гендерные различия могут быть артефактом и быть связанными, например, с легкой тяжестью расстройства. Множество исследований [5, 10, 11, 20, 22, 30] констатирует высокую коморбидность атипичной депрессии с тревожными расстройствами. В нашем исследовании корреляции между выраженностью тревоги и отдельными атипичными симптомами (сонливости, «свинцового паралича») были отрицательными, а при регрессионном анализе ни один из атипичных признаков не являлся значимым предиктором выраженности тревожных нарушений. Исходя из этих предпосылок можно утверждать, что высокая тревога – не патогномичное проявление атипичной депрессивного симптомокомплекса, скорее это функция раннего начала заболевания.

Исследование подтвердило, что АД связана с ранним возрастом начала аффективной патологии – средний возраст обследованных составил $20,7 \pm 7,3$ лет, причем более чем у половины (51,2%) заболевание начиналось до 20 лет, что согласуется с имеющимися эпидемиологическими данными [26, 32–34] и предложением J.W.Stewart [31] использовать «начало заболевания до 20 лет», как диагностический критерий атипичной депрессии.

Большое количество публикаций [5, 7, 11, 24] указывает на высокую частоту АД у пациентов с БАР (до 2/3 случаев). В нашей работе доля лиц с БАР II составила 32,9% (1/3 обследованных). Расхождение данных объясняется «мягкостью» диагностических критериев БАР в процитированных работах, с включением случаев инверсии аффекта под влиянием антидепрессантов либо кратковременных эпизодов гипомании (продолжительностью от нескольких часов до 4 дней). Важно отметить, что средний возраст начала АД был сопоставим с пиком частоты начала БАР, который в среднем приходится на 21 год [2].

Проведенное исследование показало, что продолжительность болезни, число перенесенных аффективных эпизодов, средняя длительность депрессивных эпизодов в прошлом и текущего эпизода АД не связаны с тяжестью АД и выраженностью тревоги при ней. Линейный регрессионный анализ показал, что на тяжесть атипичной депрессии

влияет лишь один из атипичных симптомов – «свинцовый паралич», объясняя от 7 до 8% дисперсии. Анализ влияний отдельных атипичных симптомов на длительность АД обнаружил значимую связь признака с выраженностью «свинцового паралича» и чувствительности к отторжению, эти же переменные были отмечены в исследовании М.А.Posternak и М.Zimmerman [26]. Мы показали, что «свинцовый паралич» – более стабильный предиктор хронизации, его влияние сохраняется при учете поправок на пол, возраст, возраст начала заболевания, выраженность депрессии, тревоги, других атипичных симптомов и резидуально-органической почвы. Надежность чувствительности к отторжению как предиктора хронического течения АД зависела от возраста начала заболевания, выраженности органически-неполноценной почвы и других атипичных симптомов (повышенного аппетита и прибавки массы тела). По результатам пошагового регрессионного анализа «свинцовый паралич» – наиболее значимый предиктор хронизации, превосходящий по вкладу чувствительность к отторжению, тяжесть депрессии и тревоги, возраст начала заболевания и выраженность резидуально-органической почвы. В работе показано, что длительность АД, наоборот, снижается при сохранной активности больного по отношению к работе/хобби.

Выявлено, что социально-демографические и клинические корреляты различаются для каждого из атипичных симптомов, так:

- сонливость оказалась связана с «свинцовым параличом», с более ранним возрастом начала заболевания, выраженностью резидуально-органической почвы и более низкой тревогой (что может указывать на сонливость как защитный симптом);

- реактивность настроения – с наследственной отягощенностью по аффективной патологии, психопатизацией (в частности, с пограничным расстройством личности), с наличием в структуре депрессивного эпизода смешанных черт;

- повышение аппетита и увеличение веса – с ранними тяжелыми инфекциями и интоксикациями, которые, видимо, влияют на формирование реактивности гипоталамо-гипофизарной оси и резистентность к лептину;

- «свинцовый паралич» – с астенодинамической картиной депрессии, СДВГ, прибавкой массы тела, более выраженной тяжестью АД и в то же время с более низкой тревогой;

- чувствительность к отторжению – с неблагоприятным во время беременности и родов, с различными нарушениями раннего развития, с дисгармониями воспитания, расстройством личности (в частности, избегания и зависимого), более ранним возрастом начала заболевания, наличием в клинике прибавки массы тела и дисморфобических нарушений.

По мнению исследователей [11, 19, 28, 30] различная чувствительность атипичных симптомов

к социально-демографическим и клиническим переменным может быть связана с различными подтипами расстройств настроения, в структуре которых они регистрируются. Наше исследование частично подтверждает эту гипотезу. Так, от диагноза зависела выраженность чувствительности к отторжению, которая была ниже у пациентов с БАР II по сравнению с пациентами с ДЭ или РД. Значимых различий в тяжести и частоты представленности других атипичных симптомов в зависимости от диагноза, в рамках которого диагностировалась атипичная депрессия, не выявлено.

АД неоднородна по своей феноменологии, факторный анализ позволил выделить 4 варианта симптомокомплекса: 1) с превалированием соматического компонента тревоги, мышечных и генитальных нарушений; 2) с преобладанием астенического симптомокомплекса со снижением активности; 3) с сохраняющимися, несмотря на дневную сонливость, трудностями засыпания и жалобами на беспокойный ночной сон; 4) с преобладанием в клинической картине психической тревоги, субъективного напряжения и раздражительности. Учитывая, что два из выделенных фактора напрямую связаны с тревогой, астенодинамические нарушения косвенно отражают выраженность «свинцового паралича», а кластер с инсомнией может является промежуточным в спектре АД—классическая меланхолия, либо отражать проявления все той же тревоги. Полученные данные выглядят согласованными с представлениями J.R.Davidson и соавт. [13] о существовании двух типов АД: с преобладанием симптомов тревоги или инвертированных соматовегетативных нарушений.

Рассматривая клинику и коморбидность АД с другими патологическими состояниями следует отметить высокую частоту перекрывающихся диагностических критериев, так в симптомокомплексе АД существенное место занимают личностные особенности больного, в виде повышенной чувствительности к отторжению (их имели 93,9% обследованных), что существенно сближает АД с личностными расстройствами (пограничным, зависимым, избегания), чувствительность к отторжению часто сопровождается социофобическими переживаниями (коморбидность с социальной фобией по данным J.Angst и соавт. [7] составляет 25%). В свою очередь симптоматика «свинцового паралича» (зарегистрированная в 70,7% случаев) сближает АД с неврастенией (коморбидность с которой достигает уже до 54% [7]), повышение массы тела (выявленное у 79,3% пациентов) с эндокринопатиями и расстройствами пищевого поведения. Все это плюс относительная легкость (неочевидность) расстройства может приводить к гиподиагностике АД. Анализ анамнестических данных красноречиво указывает на то, что в ряде случаев больные вообще не попадают в поле зрения психиатра, длительное время лечатся у терапевтов, эндокринологов, неврологов, что мешает им

получить адекватную тимоаналептическую терапию и существенно ухудшает прогноз.

Анализ течения заболевания, в структуре которого регистрировалась АД, выявил, что в 100% случаев дебют связан с развитием АД, депрессивные эпизоды с проявлениями только атипичии повторялись у 41,5% пациентов, в большинстве случаев пациенты сообщали о чередовании АД с типичными формами депрессии, доля которых повышалась по мере увеличения длительности заболевания. Кроме того в рассмотренной выборке АД у ряда больных регистрировались включения в атипичный симптомокомплекс типичных депрессивных проявлений: эпизодические ранние пробуждения с последующим засыпанием наблюдались у 39% обследованных, ухудшение состояния в утренние часы – у 32,9%, преходящая витальность – у 45,1%, снижение аппетита и/или хотя бы минимальная потеря веса – у 17,1%, «чистые» без меланхолический включений АД зарегистрированы у 31,7% выборки. Все это говорит о высокой доле смешанных (АД и меланхолия) форм и клинической нестабильности данного подтипа депрессии с течением времени. Изучение данных литературы по этому вопросу показало их согласованность с результатами нашего исследования, оказалось, что у одной трети пациентов с АД с течением времени появляется типичный вегетативный синдром (с потерей аппетита и/или веса, бессонницей) [9], стойкое чередование только атипичных форм присутствует в 22–29% случаев [8, 21]. У большинства пациентов в клинической картине наблюдаются смешанные признаки АД и меланхолии, доля депрессий с чисто атипичными признаками составляет 15–30% [15].

Отдельный интерес представляют взаимоотношения атипичных симптомов с включениями смешанных черт: речевой напор коррелировал с чувствительностью к отторжению, полет идей – с реактивностью настроения и чувствительностью к отторжению, повышение энергии – с реактивностью настроения, рискованное поведение – с повышенной сонливостью.

По многочисленным литературным данным [10, 13, 14, 20, 22, 30] АД сочетается с высоким суицидальным риском. По данным J.Angst [10] инцидентность по суициду может достигать 34,6%. В нашем исследовании доля лиц с суицидальной попыткой в анамнезе среди пациентов с АД составила 14,6%, что соответствует суицидальному риску при депрессиях в целом, оцениваемому в 10–15% [1]. Однако разделение выборки на группы в зависимости от возраста начала заболевания показало, что в группе лиц с ранним началом инцидентность по суициду составляет уже 26,2%, в сравнении с 1–2% в основной популяции [16]. С интенсивностью суицидального мышления (по C-SSRS) и числом аутоагрессивных действий в анамнезе (самоповреждения+суицидальные попытки) коррелировал ранний возраст начала АД. Чувствительность к отторжению была связана с

суицидальной попыткой в анамнезе, а реактивность настроения положительно коррелировала с выраженностью суицидальных намерений в текущем депрессивном эпизоде (по HDRS, пункт 3). Прослежена связь интенсивности суицидального мышления (по C-SSRS), а также числа аутоагрессивных поступков в анамнезе с тяжестью АД, выраженностью депрессивных руминаций, импульсивности, душевной боли, дисморфофобических и ипохондрических нарушений, количеством факультативных симптомов, наличием диссоциации депрессивного симптомокомплекса (сочетание тоскливого ведущего аффекта с психомоторным возбуждением). По результатам пошагового регрессионного анализа более других с интенсивностью суицидального мышления оказались связаны тяжесть АД, импульсивность, количество факультативных симптомов и низкое число депрессивных эпизодов (отчасти отражающее их большую продолжительность).

Выделение АД в качестве отдельной диагностической категории исторически было связано с

уникальным профилем реактивности на тимоаналептическую терапию (сниженный эффект от ТЦА по сравнению с ИМАО и СИОЗС). Данное исследование показало, что клиническая значимость атипичного симптомокомплекса выходит за рамки чувствительности к антидепрессантам и связано с прогнозом аффективного расстройства в целом. Очерчена необходимость клинической настороженности по АД, которая, несмотря на свою сравнительную легкость, утяжеляет прогноз, благодаря высокому суицидальному риску, склонности к раннему дебюту, а в рамках униполярной депрессии – к хроническому безремиссионному течению. Усложнение клинической картины при атипичной депрессии помимо инвертированных соматовегетативных нарушений связано с проявлениями гиперреактивности (психомоторного возбуждения, ассоциативного ускорения, гневливости, слезливости, импульсивности) и с более частыми включениями в депрессивный симптомокомплекс смешанных черт и дисморфофобических факультативных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войцех В.Ф. Суицидология. М.: Миклош, 2007.
2. Краснов В.Н. Расстройство аффективного спектра. М.: Практическая медицина, 2011.
3. Цукарзи Э.Э. Суицид: оценка рисков и первая помощь. Определение уровня суицидального риска с помощью Колумбийской Шкалы Оценки Тяжести Суицида (C-SSRS) // Современная Терапия психических расстройств. 2011. № 2. С. 30–40.
4. Akiskal H.S., Benazzi F. Atypical depression: A variant of bipolar II or a bridge between unipolar and bipolar II? // J. Affect. Dis. 2005. Vol. 84. P. 209–217.
5. Akiskal H.S. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: Beyond DSM IV // J. Clin. Psychopharmacol. 1996. Vol. 16. P. 4S–14S.
6. Altman E.G., Hedeker D.R., Janicak P.G., Peterson J.L., Davis J.M. The Clinician-Administered Rating Scale for Mania (CARS-M): Development, Reliability, and Validity // Biol. Psychiatry. 1994. Vol. 36. P. 124–134.
7. Angst J., Gamma A., Benazzi F., Ajdacic V. et al. Toward a redefinition of subthreshold bipolarity: Epidemiology and proposed criteria for bipolar II, minor bipolar disorders and hypomania // J. Affect. Dis. 2003. Vol. 73. P. 133–146.
8. Angst J., Gamma A., Benazzi F., Ajdacic V., Rössler W. Melancholia and atypical depression in the Zurich study: epidemiology, clinical characteristics, course, comorbidity and personality // Acta Psychiatr. Scand. 2007. Vol. 433. P. 72–84.
9. Angst J., Gamma A., Benazzi F. et al. Atypical depressive syndromes in varying definitions // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2006. Vol. 256. P. 44–54.
10. Angst J., Gamma A., Sellaro R. et al. Toward validation of atypical depression in the community: results of the Zurich cohort study // J. Affect. Dis. 2002. Vol. 72. P. 125–138.
11. Benazzi F. Prevalance of bipolar disorder in atypical depression // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 1999. Vol. 249. P. 62–65.
12. Corruble E., Legrand J.M., Duret C., Charles G., Guelfi J.D. IDS-C and IDS-SR: Psychometric properties in depressed in-patients // J. Affect. Dis. 1999. Vol. 56. P. 95–101.
13. Davidson J.R., Miller R.D., Turnbull C.D., Sullivan J.L. Atypical depression // Arch. Gen. Psychiatry. 1982. Vol. 39. P. 527–534.
14. Davidson J.R., Thase M.E. A history of the concept of atypical depression // J. Clin. Psychiatry. 2007. Vol. 68. P. e03.
15. Gold P.W., Chrousos G.P. Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states // Mol. Psychiatry. 2002. Vol. 7. P. 254–275.
16. Guse S.B., Robins E. Suicide and primary affective disorder // Br. J. Psych. 1970. Vol. 117. P. 437–448.
17. Hamilton M. A rating scale for depression // J. Neurol. Neurosurg Psychiatr. 1960. Vol. 23. P. 56–62.
18. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating // Br. J. Med. Psychol. 1959. Vol. 32. P. 50–55.
19. Lam R.W., Stewart J.N. The validity of atypical depression in DSM IV // Compr. Psychiatry. 1996. Vol. 37. P. 375–383.
20. Łojko D., Rybakowski J.K. Atypical depression: current perspectives // Neuropsychiatric Dis. Treatment. 2017. Vol. 13. P. 2447–2456.
21. Melartin T., Leskelä U., Rytsälä H., Sokero P., Lestelä-Mielonen P., Isometsä E. Comorbidity and stability of melancholic features in DSM-IV major depressive disorder // Psychol. Med. 2004. Vol. 34. P. 1443–1452.
22. Nelson E.B., McElroy S.L. Atypical depression Puzzled? How to piece together symptoms and treatments // Curr. Psychiatry. 2003. Vol. 2. P. 12–19.
23. Nierenberg A.A., Alpert J.E., Pava J. et al. Course and treatment of atypical depression // J. Clin. Psychiatry. 1989. Vol. 59. P. 5–9.
24. Perugi G., Akiskal H.S., Lattanzi L., Ceconi D. et al. The high prevalence of soft bipolar II features in atypical depression // Compr. Psychiatry. 1998. Vol. 39. P. 63–71.
25. Posner K., Oquendo M.A., Gould M., Stanley B., Davies M. Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment (C-CASA): Classification of Suicidal Events in the FDA's Pediatric Suicidal Risk Analysis of Antidepressants // Am. J. Psychiatry. 2007. Vol. 164. P. 1035–1043.
26. Posternak M.A., Zimmerman M. Symptoms of atypical depression // Psychiatry Res. 2001. Vol. 104. P. 175–181.
27. Quitkin F.M. Depression with atypical features: Diagnostic validity, prevalence, and treatment. Primary Care Companion // J. Clin. Psychiatry. 2002. Vol. 4. P. 94–99.
28. Rabkin J.G., Quitkin F.M., McGrath P.J. et al. Should atypical depression be included in DSM-IV? // American Psychiatric Association. DSM IV Source Book. Vol. 2. Washington, DC: American Psychiatric Press Inc., 1996. P. 239–260.
29. Sheehan D.V., Lecrubier Y., Sheehan K.H., Amorim P., Janavs J., Weiller E., Hergueta T., Baker R., Dunbar G.C. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview for DSM-IV and ICD-10 // J. Clin. Psychiatry. 1998. Vol. 59. P. 22–33.
30. Singh T., Williams K. Atypical Depression. Psychiatry (Edgmont). 2006. Vol. 4. P. 33–39.
31. Stewart J. Atypical depression: history and future // Psychiatr. Ann. 2014. Vol. 44. P. 557–562.
32. Stewart J.W., McGrath P.J., Quitkin F.M. Do age of onset and course of illness predict different treatment outcome among DSM IV depressive disorders with atypical features? // Neuropsychopharmacology. 2002. Vol. 26. P. 237–245.
33. Stewart J.W., Quitkin F.M., McGrath P.J., Klien D.F. Defining the boundaries of atypical depression: Evidence from the HPA axis supports course of illness distinctions // J. Affect. Dis. 2005. Vol. 86. P. 161–167.
34. Thase M.E. Antidepressant treatment of atypical depression. Abstract. San Diego, CA: American Psychiatric Association Annual Meeting, 1997. P. 73.
35. West E.D., Dally P.J. Effects of iproniazid in depressive syndromes // Br. Med. J. 1959. Vol. 1. P. 1491–1494.

АТИПИЧНАЯ ДЕПРЕССИЯ (АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ ОТДЕЛЬНЫХ АТИПИЧНЫХ СИМПТОМОВ С СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИМИ И КЛИНИЧЕСКИМИ ПЕРЕМЕННЫМИ)

И.А. Лапин, Т.А. Рогачева

Атипичная депрессия, несмотря на свою сравнительную легкость, утяжеляет прогноз, благодаря высокому суицидальному риску, склонности к раннему дебюту, а в рамках униполярной депрессии – к хроническому безремиссионному течению с формированием клиники двойной депрессии. Усложнение клинической картины при атипичной депрессии помимо инвертированных соматовегетативных нарушений связано с проявлениями гиперреактивности (психомоторного возбуждения, ассоциативного ускорения, гневливости, слезливости, импульсивности) и с более частыми включениями в депрессивный симптомокомплекс смешанных черт и дисморфобических факультативных нарушений. Клиническая картина атипичной депрессии неоднородна, выделено 4 варианта симптомокомплекса: 1) с превалированием соматического компонента тревоги; 2) с преобладанием астенодина-

мического симптомокомплекса; 3) с инсомнией; 4) с преобладанием психической тревоги, напряжения и раздражительности. Отмечена высокая доля смешанных с меланхолическими симптомами форм и клиническая нестабильность с течением времени (с повышением доли типичных депрессий по мере увеличения длительности заболевания). С высоким суицидальным риском при атипичной депрессии связаны чувствительность к отторжению, тяжесть атипичного депрессивного симптомокомплекса, импульсивность и количество факультативных симптомов.

Ключевые слова: атипичная депрессия, гиперсомния, гиперфагия, ожирение, «свинцовый паралич», реактивность настроения, чувствительность к отторжению, биполярное расстройство, хроническое течение, суицидальный риск.

ATYPICAL DEPRESSION (ANALYSIS OF LINKS BETWEEN INDIVIDUAL ATYPICAL SYMPTOMS AND SOCIODEMOGRAPHIC AND CLINICAL VARIABLES)

I.A. Lapin, T.A. Rogachyova

Atypical depression, despite its relative mildness, can worsen the prognosis due to high risk for suicide and early onset, and when it occurs in framework of unipolar depression, it shows an association with chronic course without remission and the clinical picture of double depression. The complexity of the clinical picture in atypical depression includes besides inverted somato-vegetative disturbances also features of hyperresponse (psychomotor agitation, accelerated associations, anger, tears, impulsiveness) and frequent mixed characteristics and additional dismorphophobic elements. Clinical picture of atypical depression is heterogenic and shows four variants of symptom complex: (1) with prevalent somatic component of

anxiety; (2) with prevalent astheno-dynamic symptoms; (3) with insomnia; (4) with prevalent mental anxiety, tension and irritation. The authors also mention a high proportion of mixed forms with melancholic symptoms and clinical instability in time (with increasing rate of typical depression in long-term perspective). High suicidal risk in atypical depression is associated with rejection sensitivity, severity of atypical depressive symptom complex, impulsiveness and multiple additional symptoms.

Key words: atypical depression, increased sleep, increased appetite, obesity, leaden paralysis, reactive mood, rejection sensitivity, bipolar disorder, chronic course, suicidal risk.

Лапин Игорь Александрович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории патологии мозга ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, заведующий отделением инструментальной диагностики Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: igor_lapin@mail.ru

Рогачева Татьяна Анатольевна – доктор медицинских наук, заведующая отделением экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского НИИ психиатрии – филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П.Сербского» Минздрава России; e-mail: 32316@mail.ru