

Депрессивные состояния в периоде развернутых клинических проявлений нервной анорексии у подростков

В.В. ГРАЧЕВ

Научный центр психического здоровья РАН, Москва

Depressive states at the stage of broad clinical presentations of anorexia nervosa in adolescents

V.V. GRACHEV

Mental Health Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель исследования — уточнение психопатологических особенностей и динамики депрессий, развившихся на этапе развернутых клинических проявлений нервной анорексии (НА) у больных подросткового возраста. **Материал и методы.** Изученную выборку составили 61 девушка в возрасте 14—18 лет (средний возраст — 16,6±0,9 года). У всех обследованных больных депрессивные состояния манифестировали в течение первого года течения НА. **Результаты.** Было выделено два варианта депрессивных эпизодов. При первом клиническая картина характеризуется, в первую очередь, астено-депрессивными и соматовегетативными проявлениями, а в ее развитии представляется существенной роль экзогенно-органических и соматогенных факторов. При втором — аффективные нарушения определяются преобладающим тревожным аффектом, сочетающимся с адинамией, дисфорическими проявлениями и тоской, а в их генезе, по-видимому, значимую роль играют эндогенные конституционально-биологические факторы. Катамнестические наблюдения (0,5—6 лет) указывают на последующие повторные депрессивные состояния у значительного числа больных со вторым вариантом депрессивных эпизодов, причем по мере течения заболевания расстройства пищевого поведения приобретают атипичный характер, постепенно сглаживаются, и на первый план выходит аффективная патология. **Заключение.** Депрессивная симптоматика у больных НА пубертатного возраста в целом отвечает основным закономерностям формирования клинической картины и динамики подростковых депрессий в виде атипичности депрессивной триады, преобладания тревожного и астено-адинамического аффекта, тенденции к затяжному течению и значительной представленности в клинической картине дисморфофобических проявлений и сверхценных образований.

Ключевые слова: нервная анорексия, расстройства пищевого поведения, подростковая депрессия, юношеская депрессия.

Objective. To specify psychopathological features and dynamics of depression developed at the stage of broad clinical presentations of anorexia nervosa (AN) in adolescent patients. **Materials and methods.** Authors studied 61 young women, aged from 14 to 18 years, mean age 16.6±0.9 years. Depressive states manifested during the first year of AN in all patients. **Results.** Two variants of depressive episodes were described. The first variant was characterized by asthenic/depressive, somatic and autonomic presentations, with the leading role of exogenous/organic and somatogenic factors. In the second variant, affective disorders were characterized by the anxiety affect concomitant with adynamia, dysphoria and melancholia that most probably may be caused by endogenous constitutional/biological factors. The follow-up data (0.5—6 years) indicated that most of the patients with the second variant of depressive episodes had recurrent depressive states. During the course of disease, eating disorders acquired an atypical character and gradually decreased while the affective pathology became dominating. **Conclusion.** Depressive symptomatology in AN patients of pubertal age corresponded to main mechanisms of development of the clinical picture and dynamics of adolescent depression as atypical depressive triad, predominance of anxiety and asthenic/adynamic affect, a trend towards protracted course and substantial frequency of dysmorphophobic symptoms and overvalued ideas.

Key words: anorexia nervosa, eating disorders, adolescent depression, juvenile depression.

В современной литературе [1—8] отмечается высокая распространенность нарушений настроения у больных нервной анорексией (НА) и частота расстройств пищевого поведения при аффективной патологии. Сниженное настроение — одна из основных причин обращения больных НА за медицинской помощью [7—9]. Нами [10] было высказано предположение, что высокий уровень коморбидности аффективной патологии и НА может являться одним из проявлений патоморфоза этих заболеваний.

Е. Touhette и соавт. [11], F. Fernandez-Aranda и соавт. [5] и S. McElroy и соавт. [2] указывают на необходимость целенаправленного выявления депрессивных состояний у больных с расстройствами пищевого поведения для повышения эффективности терапевтических мероприятий.

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении депрессивных расстройств у больных НА, большинство авторов [2, 3, 6, 7, 12] приходят к выводу, что особенности коморбидности аффективной и анорексической симптоматики

остаются недостаточно изученными. В двух больших обзорах [3, 12], посвященных аффективной патологии у больных с нарушениями пищевого поведения и их родственников, подчеркиваются методологические погрешности опубликованных работ: в большинстве случаев изучение коморбидности не являлось основной целью исследований, в них редко использовались адекватные контрольные группы и проводилась дифференциация расстройств пищевого поведения по форме и степени тяжести.

Депрессивным состояниям у больных НА подросткового возраста посвящено небольшое число публикаций. Поэтому их структура и особенности коморбидности изучены недостаточно. В то же время изучение сочетания НА и депрессии представляется особенно важным именно у подростков, так как они подвергаются одновременному воздействию многочисленных дезадаптирующих факторов и находятся в крайне уязвимом для формирования социальных навыков периоде. В последние годы была продемонстрирована [13–15] низкая социальная компетентность больных НА.

Цель настоящего исследования — уточнение психопатологических особенностей депрессивных состояний у страдающих НА подростков и анализ коморбидного взаимодействия аффективной патологии и расстройств пищевого поведения на развернутых этапах заболевания.

Материал и методы

Выборку составила 61 страдающая НА девушка. Все они в 2007–2013 г. обращались за медицинской помощью непосредственно в Отдел по изучению проблем подростковой психиатрии Научного центра психического здоровья РАМН или были консультированы в подростковых отделениях психиатрической клинической больницы №15 Москвы, где проходили амбулаторное или стационарное лечение.

Критериями включения больных в исследование являлись подростковый возраст, соответствие клинических проявлений заболевания критериям МКБ-10 по рубрикам F50.0 — типичная НА и F32 — депрессивный эпизод одновременно; возникновение депрессивного состояния на фоне текущей НА. Исключались из исследования больные с первичной эндокринной патологией и расстройствами шизофренического спектра как в момент исследования, так и в анамнезе.

На момент первичного осмотра возраст больных варьировал от 14 лет 11 мес до 17 лет 10 мес (в среднем $16,6 \pm 0,9$ года), а длительность течения НА составляла от 5,5 до 27 мес (в среднем — $11,7 \pm 7,2$ мес).

Тяжесть НА и депрессии оценивалась как психопатологическим, так и психометрическим методом с использованием шкалы-опросника «тест отношения к еде» (EAT-26), являющейся одним из наиболее распространенных во всем мире инструментов для изучения расстройств пищевого поведения [16–18], и шкалы депрессии Бека [7, 19, 20].

После консультации в указанных учреждениях или выписки из стационара больные наблюдались амбулаторно в Отделе по изучению проблем подростковой психиатрии от полугода до 6 лет.

Статистическую обработку полученных результатов (корреляционный анализ) проводили с помощью компьютерной программы Statistica for Windows, Version 10.0.

Результаты

У всех обследованных больных депрессивные состояния развивались в течение 1-го года после развития НА. Исходя из особенностей психопатологических проявлений и периода появления аффективных расстройств было выделено два варианта депрессивных состояний.

При первом варианте, который имел место в 35 случаях, проявления депрессии возникали через 5–12 мес (в среднем $7,9 \pm 2,6$ мес) после манифестации расстройств пищевого поведения. На момент развития депрессивного состояния индекс массы тела (ИМТ) варьировал от 12,3 до $15,5 \text{ кг/м}^2$ (средний — $13,7 \pm 0,7 \text{ кг/м}^2$), потеря в весе составляла от 9 до 21 кг (в среднем $13,7 \pm 3,7 \text{ кг}$) от массы тела перед началом ограничения приема пищи.

В этой группе больных НА манифестировала в возрасте от 14 лет 1 мес до 17 лет 2 мес (в среднем — $15,3 \pm 0,9$ мес). На момент включения в исследование у всех больных была диагностирована рестриктивная форма заболевания по DSM-V [21].

Наследственная отягощенность психической патологией была выявлена в 27 (77%) случаях: у родственников 1-й–2-й степени родства в 18 (51%) случаях была диагностирована патология личности (преобладали черты истерического и тревожно-мнительного круга), в 15 (43%) — алкоголизм, в 3 (9%) — легкие депрессивные состояния. Расстройств шизофренического спектра в семейном анамнезе не было.

У 33 (94%) больных в анамнезе были выявлены значимые экзогенно-органические вредности: у 27 (77%) — тяжелая перинатальная гипоксия с последующей энцефалопатией, сопровождавшейся у 1 больной фебрильными эпилептическими приступами в младенчестве, и проявлявшейся в подростковом возрасте полиморфными резидуально-органическими расстройствами в виде церебрального синдрома, когнитивных нарушений по органическому типу и неврозоподобной симптоматики; у 6 (17%) — черепно-мозговые травмы (в 3 случаях повторные) с явлениями сотрясения головного мозга и последующим стойким церебральным синдромом.

В доманифестном периоде личность 22 (63%) больных определялась истерическими чертами, 8 (23%) — сочетанием истерических и психастенических черт, 5 (14%) — сочетанием шизоидных и психастенических черт. У всех больных отмеченные личностные особенности не выходили за рамки акцентуации характера [22] и в 25 (71%) случаях сочетались с психической незрелостью и психофизическим инфантилизмом с поздним началом полового созревания. С детского возраста эмоциональная сфера больных НА с описываемым вариантом депрессивных состояний характеризовалась выраженной аффективной лабильностью.

Начало ограничения приема пищи у 8 (23%) больных сопровождалось некоторым повышением настроения по механизму «аффективной удовлетворенности» [23], получаемой от реализации болезненной одержимости сверхценной идеей, в данном случае идеей снижения массы тела; у 12 (34%) — усилением эмоциональной лабильности с тенденцией к преобладанию пониженного настроения; состояние, однако, не достигало уровня депрессивного эпизода. А у 15 (43%) больных значимых изменений аффективного тонуса не выявлялось. Позднее, на фоне значительной потери массы тела и выраженных соматиче-

ских и эндокринных расстройств в виде запоров, мышечной слабости, гипотонии, брадиаритмии, гипотермии, нарушений трофики волос и ногтей, снижения температуры в дистальных отделах конечностей с ощущением «зябкости», а иногда акроцианоза, непереносимости холода, у всех больных появлялась устойчивая депрессивная симптоматика, формирующая картину астенической депрессии с раздражительностью, истощаемостью, нередко гиперестезией. Для 25 (71%) больных характерна была также ангедония, потеря интереса к окружающему и монотонность аффекта.

Сниженное настроение не всегда сразу замечалось самими больными, на него первыми обращали внимание родители. Они отмечали постоянную хмурость, ограничение круга интересов, раздражительность.

У 29 (83%) больных депрессивный эпизод можно было расценить как легкий, у 6 (17%) — он достигал средней степени тяжести.

При статистической обработке полученных данных между тяжестью депрессии, оцениваемой по шкале Бека, и показателями выраженности расстройств пищевого поведения по ЕАТ-26, ИМТ и значениями потери массы тела не было установлено статистически значимых корреляций.

Терапия больных с первым вариантом депрессивных состояний требовала комплексного подхода. Лечение исключительно психотропными препаратами могло длительно не давать заметного результата. В этой группе повышение настроения и эффективность антидепрессантов обычно проявлялись при улучшении метаболизма мозга, восстановлении его энергетических запасов на фоне расширения рациона питания и прибавки массы тела. Часто улучшению состояния способствовало начало метаболической терапии, как отметила одна из больных: «я повеселела только после первой капельницы с глюкозой». В то же время, если до включения в лечение антидепрессантов и нейролептиков изолированно использовалась нутритивная терапия, она также не давала значимого эффекта: масса тела нарастала крайне медленно, даже при формально полном согласии больных в необходимости прибавки в весе и отсутствии заметного влечения к похуданию, а улучшение настроения оказывалось нестойким и недостаточным.

Важным компонентом комплексной терапии больных с первым вариантом депрессивных состояний явились ноотропы. На фоне приема нейрометаболических препаратов под влиянием антидепрессантов заметно быстрее и полнее сглаживались как расстройства пищевого поведения, так и депрессивная симптоматика. Положительный эффект ноотропной терапии у части больных НА отмечали и другие авторы [24, 25].

Проведенное катamnестическое наблюдение позволило оценить динамику состояния больных НА, которая не была одинаковой во всех случаях.

У 22 (63%) больных на фоне комплексной терапии отмечалось достаточно быстрое (в течение 2—3 мес) улучшение настроения и сглаживание проявлений НА, а в дальнейшем у них формировалась устойчивая ремиссия с появлением новых интересов и увлечений, которые нередко носили сверхценный характер (увлечение учебной, влюбленностью). Масса тела и ИМТ возвращались к доболезненным показателям, при этом выраженной негативной психологической реакции на прибавку в весе не наблюдалось.

В 13 (37%) случаях симптоматика НА отличалась большей устойчивостью и сохранялась, несмотря на длительное пребывание в стационаре (в ряде случаев до 3—4 мес), или требовала повторных госпитализаций в течение 1-го года. Для этих больных была характерна выраженность резидуально-органической симптоматики, в первую очередь когнитивных нарушений с инертностью, ригидностью, тугоподвижностью мышления, низкой критичностью. Депрессия сопровождалась стойкой, носящей характер неодолимости пессимистической фиксации на воплощении идеи снижения массы тела, а стремление к похуданию приобретало сверхценный характер. Значительная выраженность в клинической картине пубертатных депрессий сверхценных расстройств была неоднократно описана в последние годы [26—28]. Хотя достижение комплаенса и терапия больных на начальных этапах вызывали значительные трудности, на фоне продолжительного комплексного лечения в стационаре с последующим амбулаторным наблюдением во всех случаях удалось добиться ремиссии. В то же время у этих больных в последующем отмечалось усиление эмоциональной лабильности, повышение чувствительности к внешним травмирующим факторам, и повторяющиеся астенодепрессивные состояния, спровоцированные эмоциональным напряжением или переутомлением, связанным с нарастанием учебных нагрузок, причем астенодепрессивная симптоматика сопровождалась обострением и резидуально-органических расстройств, например возобновлением ночного энуреза.

Идеи улучшения фигуры и снижения массы тела сохранялись в течение всего срока катamnестического наблюдения, однако стойкого ограничения приема пищи или иных клинически значимых расстройств пищевого поведения уже не наблюдалось даже в периоды сниженного настроения. Нередко воспоминания о психическом состоянии и внешнем виде на этапе развернутых проявлений НА вызывали негативные эмоции.

Второй вариант депрессивных состояний имелся у 26 больных, у которых депрессивная симптоматика проявлялась через 2—5 мес (в среднем $4,4 \pm 0,9$ мес) после манифестации НА при показателях ИМТ от 15,0 до $17,5 \text{ кг/м}^2$ (средний ИМТ — $16,6 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$) и потере массы тела от 12 до 25 кг (в среднем $14,5 \pm 4,2$ кг).

Начало НА в этой группе больных приходилось на возраст от 14 лет 1 мес до 16 лет 9 мес (средний — $15,0 \pm 0,9$ года). У 14 (54%) больных была диагностирована форма НА с приступами переедания и очищения, у 12 (46%) — рестриктивная по DSM-V [21].

Наследственная отягощенность психическими расстройствами у родственников 1-й—2-й степени родства отмечалась в 22 (85%) случаях: в 14 (54%) — были выявлены единичные и рекуррентные депрессивные эпизоды, в 13 (50%) — патология личности, в 6 (23%) — алкоголизм, в 1 — приступообразная шизофрения со значительной выраженностью аффективной патологии в структуре приступов.

В доманифестном периоде личность большинства больных со вторым вариантом коморбидных НА депрессивных состояний определялась психастеническими чертами, достигающими уровня акцентуации характера [22]: у 13 (50%) больных преобладали ананкастные черты, у 8 (31%) — тревожные; остальные 5 (19%) больных были расценены как сенситивные шизоиды. В 5 (19%) случаях

можно было отметить черты легкой психической незрелости, в то же время задержка физического развития не обнаруживалась, напротив, для больных этой группы было характерно ранее начало полового созревания — в 16 (62%) случаях.

Значимые экзогенно-органические вредности в анамнезе и признаки резидуально-органической недостаточности ЦНС были выявлены у 4 (15%) обследованных девушек (у 2 — перинатальная гипоксия, у 1 — черепно-мозговая травма с явлениями сотрясения головного мозга, у 1 — нейроинфекция).

У 11 (42%) больных в анамнезе начиная с раннего подросткового возраста отмечались стертые аутохтонные аффективные колебания в виде повторяющихся до нескольких раз в год периодов сниженного настроения продолжительностью от 1—2 дней до 1 нед, которые у 5 (19%) — перемежались более редкими кратковременными, продолжительностью обычно 1—2 дня, состояниями повышенного аффекта.

У 16 (62%) больных этой группы начало ограничения приема пищи сопровождалось отчетливым повышением настроения с неутомимостью, стремлением к деятельности и чувством легкости, у остальных 10 (38%) больных в этом периоде заболевания значимых изменений аффективного статуса не выявлялось.

Депрессивная симптоматика постепенно развивалась на фоне прогрессирующего снижения массы тела. Радовавшие до того мысли о диетах и ценности худой фигуры начинали тяготить и воспринимались как навязчивые. В картине тимической составляющей диссоциированной депрессивной триады преобладал тревожный аффект, сочетавшийся с адинамией, тоской и дисфорическими проявлениями в виде тревожно-адинамических состояний у 12 (46%) больных, тревожно-дисфорических — у 10 (39%) и тревожно-тоскливых — у 4 (15%). В 10 (38%) случаях имел место эндогенный суточный ритм, в 8 (31%) — депрессивная алло- и аутопсихическая деперсонализация, в 7 (27%) — суицидальные намерения.

У 13 (50%) больных выявлялось эпизодическое нарастание выраженности тревоги в виде «приступов паники» как аутохтонных, так и спровоцированных стрессогенными ситуациями и сопровождавшихся витализацией тревожного аффекта, переживаемого как «внутреннее скрывающееся напряжение» или «внутренняя дрожь», «распространение тревоги на тело», нередко сочетавшихся с ощущением слабости. Такие приступы могли отмечаться до нескольких раз в сутки, чаще в вечернее время.

Во второй группе больных преобладали депрессивные состояния: в 21 (81%) случае средней тяжести, в 5 (19%) — легкие. Статистически значимых корреляций тяжести депрессивной симптоматики, оцениваемой по шкале Бека, с показателями выраженности расстройств пищевого поведения по шкале-опроснику ЕАТ-26, ИМТ и цифрами потери массы тела в период НА выявлено не было.

Лечение больных со вторым вариантом депрессивных состояний также требовало комплексного подхода, включающего, помимо психотропных средств, метаболическую терапию и психотерапевтическую коррекцию. На фоне терапии у 17 (65%) больных отмечалось постепенное улучшение настроения и редукция расстройств пищевого поведения, причем сглаживание проявлений НА несколько опережало по времени улучшение настроения. У 8 (31%) больных в течение катамнестического наблюдения

развивались повторные аутохтонные депрессивные состояния (у 3, или 7%) — два таких эпизода), в структуре которых обострялась дисморфофобическая симптоматика, вновь появлялась фиксация на идее снижения массы тела. Однако клинически проявления НА носили уже менее выраженный характер, отличались атипичностью, ограниченное поведение было нестойким и значительного снижения массы тела не наблюдалось. По клиническим проявлениям повторные депрессивные эпизоды приближались к характерным для юношеского возраста дисморфофобическим депрессиям, значительная распространенность которых была показана в ряде исследований [26, 28, 29]. Причем если у больной в течение катамнестического наблюдения имели место два депрессивных состояния, то в рамках второго НА проявлялась в еще более атипичном, сглаженном виде, часто ограничиваясь дисморфофобическими переживаниями с кратковременными эпизодами рестриктивного или очистительного поведения. У 2 больных с повторными депрессивными состояниями имели место также непродолжительные (до 1—2 мес) эпизоды атипичной, не сопровождавшейся заметным повышением активности и ускорением ассоциативных процессов гипомании.

У 9 (35%) больных наблюдались затяжные, продолжавшиеся от 3 до 6 лет (в течение всего срока катамнестического наблюдения) трудноурабельные депрессивные состояния, сочетавшиеся на всем протяжении с симптоматикой типичных (по МКБ-10) расстройств пищевого поведения. Хронификация депрессии сопровождалась нарастанием ее атипичности со сглаживанием собственно аффективных расстройств, снижением их яркости и насыщенности, нарастанием адинамии, более выраженной в идеаторной сфере, формированием монотонного, ригидного аффекта, резистентного к медикаментозному лечению. Изменялись коморбидные взаимодействия, в этом периоде заболевания именно углубление депрессии приводило к утяжелению расстройств пищевого поведения.

У всех больных с затяжными депрессивными состояниями и коморбидными расстройствами пищевого поведения при первичной консультации была диагностирована форма НА с приступами переедания и очищения, а у 2 — в течение катамнестического наблюдения имела место трансформация НА в нервную булимию.

Обсуждение

В периоде развернутых клинических проявлений НА у подростков было выделено два варианта депрессивных состояний. При первом — клиническая картина аффективных расстройств характеризуется астенодепрессивными и сомато-вегетативными нарушениями, приближаясь к депрессиям истощения [30], и в ее развитии существенную роль играют экзогенно-органические и соматогенные факторы. При втором — аффективные нарушения определяются преобладающим тревожным аффектом, сочетающимся с адинамией, дисфорическими проявлениями и тоской, часто с эндогенным суточным ритмом и нередко с суицидальными тенденциями. Значимая роль эндогенных факторов в генезе депрессивных состояний при этом варианте подтверждается высокой распространенностью в анамнезе биполярных колебаний настроения, наличием среди родственников 1—2-й степени родства лиц с аффективными нарушениями, а также катамнестическими

ческими данными, указывающими на последующие повторные депрессивные эпизоды у значительного числа больных. По мере течения заболевания расстройства пищевого поведения сглаживаются и на первый план выходит аффективная патология.

В последние годы нередко высказывается точка зрения, что коморбидные НА аффективные расстройства могут быть обусловлены непосредственно голоданием [31—33], что объясняют недостаточным поступлением в организм предшественников серотонина и катехоламинов [34—36]. К депрессии могут приводить и обусловленные ограничением приема пищи нарушения энергетического обмена в ЦНС: связанная с ними митохондриальная дисфункция в ряде исследований рассматривается как один из механизмов развития эндогенной депрессии [37, 38]. Было показано, что дефицит полиненасыщенных жирных кислот, в первую очередь омега-3 (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты, необходимые для нормального формирования ЦНС), вызывает снижение настроения, а препараты этой группы в ряде стран используются в комплексной терапии депрессивных состояний [39—41]. Особенно чувствителен к их дефициту активно развивающийся мозг подростков. По данным E. Kratak и соавт. [42], в молодом возрасте предрасположенность к депрессии коррелирует с уровнем липидов крови. Связанные с НА нарушения гормонального статуса, в первую очередь гипозэстрогемия, также могут сопровождаться клинически значимым снижением концентрации серотонина и норадреналина в ЦНС и являться одним из факторов развития депрессивных состояний и, особенно, тревожной депрессии [43].

Можно предположить, что ограничение приема пищи и значительное снижение массы тела, приводящие к хроническому стрессу, нарушениям гормонального статуса, дефициту биологически значимых субстанций и дисбалансу метаболических процессов в мозге, могут вызывать психические расстройства. У одних больных они обуславливают развитие астенодепрессивной симптоматики, у других являются пусковым механизмом, провоцирующим развитие эндогенной депрессии, по-видимому, на почве наследственно-конституциональной предрасположенности.

В данной работе было отмечено отсутствие статистически значимых корреляций между выраженностью депрессивного аффекта и пищевым статусом (ИМТ, показатели шкал оценки пищевого поведения) больных НА. На эту особенность обращали внимание и другие исследователи [33, 35, 44]. Видимо, тяжесть и особенности течения депрессии определяются не выраженностью дефицита массы веса, а в первую очередь соматогенными, экзогенно-органическими и эндогенными конституционально-биологическими факторами. Катамнестическое наблюдение показывает, что повторные депрессивные состояния часто возникают аутохтонно вне связи с расстройствами пищевого поведения.

Сопоставление двух групп указывает на более легкое течение и благоприятный прогноз у больных с преобладанием в клинической картине астенических, соматических и эндокринных проявлений. Причем благоприятная динамика оказалась характерна как для аффективной патологии, так и собственно НА. У больных с тревожными депрессиями эндогенного круга клинические проявления отличаются большей тяжестью. Почти у $2/3$ больных в течение срока катамнестического наблюдения выявлялись затяжные или рекуррентные депрессивные состояния,

при этом в значительном числе случаев отмечалась тенденция к биполярному течению в виде атипичных гипоманиакальных эпизодов в начальном периоде снижения массы тела или на этапе редукции НА. У $1/3$ больных в динамике наблюдалось постепенное ослабление в клинической картине идей снижения массы тела и определяющихся ими нарушений пищевого поведения, а на первый план выходила аффективная патология. Больные НА с коморбидными депрессиями эндогенного круга нуждаются в активном наблюдении для исключения развивающегося аффективного заболевания.

Особенности клинической картины и течения заболевания диктуют определенные терапевтические подходы к коморбидным НА аффективным нарушениям. Так, наличие повторных аутохтонных аффективных эпизодов является показанием к раннему назначению нормотимических препаратов у больных НА с тревожными депрессиями, особенно при наличии приподнятого настроения в начальном периоде снижения массы тела.

Достаточно низкая эффективность антидепрессантов при лечении депрессивных расстройств, коморбидных НА, может быть обусловлена связанными с голоданием функциональными изменениями моноаминовых систем ЦНС [34]. Авторами высказывается мнение, что для улучшения результатов лечения этих состояний терапия наряду с антидепрессантами должна включать прием триптофана или продукты, богатые этой незаменимой аминокислотой [34, 36].

Одним из средств повышения эффективности терапии коморбидных НА депрессивных состояний является применение ноотропных (нейрометаболические) препаратов, которые особенно показаны при астенических депрессиях у больных с резидуально-органической недостаточностью ЦНС.

Следует отметить, что сама нормализация пищевого поведения оказывает лечебное воздействие [33]. L. Sala и соавт. [20] было показано постепенное сглаживание депрессивных проявлений и тревоги на фоне увеличения объема съедаемой пищи и постепенного восстановления массы тела. По данным A. Brown и соавт. [45], с увеличением массы тела возрастает также эффективность психотерапевтических мероприятий, в связи с чем эти исследователи рекомендуют первичную направленность терапии на обеспечение скорейшей прибавки в весе.

Эта статья является продолжением нашей предыдущей публикации «Аффективная патология в доманифестном периоде нервной анорексии в подростковом возрасте» [10]. Обобщая их, можно отметить, что аффективная патология у больных НА пубертатного возраста в целом отвечает основным закономерностям развития подростковых депрессий. Речь идет об атипичности депрессивной триады, преобладании тревожного и астенодинамического аффекта, тенденции к затяжному течению и значительной представленности в клинической картине дисморфофобических проявлений и сверхценных образований [26, 28, 46, 47]. В то же время аффективные расстройства у больных НА может отличать биполярность. Она особенно характерна для больных, у которых НА проявляется приступами переживания и последующего очищения организма.

Следует отметить, что в обследованных выборках девушек с НА преобладали благоприятные исходы расстройств пищевого поведения, т.е. при наличии депрессивных расстройств НА протекает менее тяжело.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Perugi G., Akiskal H.S.* The soft bipolar spectrum redefined: Focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatr Clin North Am* 2002; 25: 713—737.
2. *McElroy S.L., Kotwal R., Keck P.E.Jr.* Comorbidity of eating disorders with bipolar and treatment implications. *Bipolar Disord* 2006; 8: 6: 686—695.
3. *Godart N.T., Perdereau F., Rein Z., Berthoz S., Wallier J., Jeamme Ph., Flament M.F.* Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *J Affect Disord* 2007; 97: 37—49.
4. *Сулейманов Р.А., Артемьева М.С.* Коморбидность депрессии и нервной анорексии. *Журн неврол и психиат* 2007; 107: 4: 73—77.
5. *Fernandez-Aranda F., Pinheiro A.P., Tozzi F., Thornton L.M., Fichter M.M., Halmi K.A., Kaplan A.S., Klump K.L., Strober M., Woodside D.B., Crow S., Mitchell J., Rotondo A., Keel P., Plotnicov K.H., Berrettini W.H., Kaye W.H., Crawford S.F., Johnson C., Brandt H., La Via M., Bulik C.M.* Symptom profile of major depressive disorder in women with eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 2007; 41: 1: 24—31.
6. *Lundea A.V., Fasmere O.B., Akiskal K.K., Akiskal H.S., Oedegaard K.J.* The relationship of bulimia and anorexia nervosa with bipolar disorder and its temperamental foundations. *J Affect Disord* 2009; 115: 309—314.
7. *Онегина Е.Ю.* Клинические варианты и динамика аффективных нарушений при нервной анорексии и нервной булимии: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М 2010.
8. *Брюхин А.Е., Онегина Е.Ю.* Аффективные нарушения у пациентов с нервной анорексией и нервной булимией. *Журн неврол и психиат* 2011; 111: 1: 21—26.
9. *Wildes J.E., Marsha D.M., Fagiolini A.* Prevalence and correlates of eating disorder co-morbidity in patients with bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2008; 161: 1: 51—58.
10. *Грачев В.В.* Аффективная патология в доманифестном периоде нервной анорексии в подростковом возрасте. *Журн неврол и психиат* 2013; 5: 2: 69—74.
11. *Touchette E., Henegar A., Godart N.T., Pryor L., Falissard B., Tremblay R.E., Côté S.M.* Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. *Psychiatry Res* 2011; 185: 1—2: 185—192.
12. *Perdereau F., Faucher S., Wallier J., Vibert S., Godart N.* Family history of anxiety and mood disorders in anorexia nervosa: review of the literature. *Eat Weight Disord* 2008; 13: 1—13.
13. *Arkell J., Robinson P.* A pilot case series using qualitative and quantitative methods: biological, psychological and social outcome in severe and enduring eating disorder (anorexia nervosa). *Int J Eat Disord* 2008; 41: 7: 650—656.
14. *Tchanturia K., Hambrook D., Curtis H., Jones T., Lounes N., Fenn K., Keyes A., Stevenson L., Davies H.* Work and social adjustment in patients with anorexia nervosa. *Compr Psychiatry* 2013; 54: 1: 41—45.
15. *Манукян Н.В., Дементьева Л.А., Грачев В.В.* Взаимосвязь образа тела и социальной компетентности у подростков с нервной анорексией. В кн: XI Мнухинские чтения «Актуальные проблемы психиатрии, психотерапии, клинической психологии семьи и детства: организация, диагностика, лечение, реабилитация, подготовка специалистов и работа в мультидисциплинарной команде». СПб 2013; 308—310.
16. *Garner D.M.* The Eating Disorder Inventory-3 Professional Manual. Odesa FL: Psychological Assessment Resources Inc. 2004.
17. *Lee S., Kwok K., Liaw C., Leung T.* Screening Chinese patients with eating disorders using the Eating Attitudes Test in Hong Kong. *Int J Eat Disord* 2002; 32: 91—97.
18. *Anderson D.A., Lundgren J.D., Shapiro J.R., Paulosky C.A.* Assessment of eating disorders review and recommendations for clinical use. *Behav Modif* 2004; 28: 6: 763—782.
19. *Брюхин А.Е., Онегина Е.Ю.* Валидность шкал оценки депрессии у больных с нарушениями пищевого поведения. В сб.: Материалы XIV съезда психиатров России. М 2005; 116—117.
20. *Sala L., Mirabel-Sarron C., Gorwood P., Pham-Scottet A., Blanchet A., Rouillon F.* The level of associated depression and anxiety traits improves during weight regain in eating disorder patients. *Eat Weight Disord* 2011; 16: 4: 280—284.
21. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing, Inc. 2013; 991.
22. *Личко А.Е.* Подростковая психиатрия. 2-е изд. Л: Медицина 1985; 416.
23. *Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я.* Клиника и течение шизофрении в возрастном аспекте. *Журн невропатол и психиат* 1975; 75: 9: 1374—1379.
24. *Артемьева М.С., Сулейманов Р.А.* Нервная анорексия. Качество жизни. *Медицина* 2006; 1: 12: 37—44.
25. *Мазаева Н.А.* Основные принципы ведения больных с расстройствами приема пищи. *Психиат и психофармакотер* 2007; 2: 4—11.
26. *Копейко Г.И., Олейчик И.В.* Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий. *Журн неврол и психиат* 2007; 107: 3: 4—17.
27. *Крылова Е.С., Бебуришвили А.А.* Основные типы депрессий с доминированием сверхценных расстройств при пубертатной декомпенсации психопатии. *Журн неврол и психиат* 2009; 109: 6: 27—32.
28. *Олейчик И.В.* Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование). *Журн неврол и психиат* 2011; 111: 2: 10—18.
29. *Этингоф А.М.* Юношеские дисморфофобические депрессии (типология, диагностика, прогноз): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2004; 25.
30. *Kielholz P.* Multifactorielle Depressionsbehandlung. *Schweiz Arch Neur Neurochir Psychiat* 1983; 2: 215—224.
31. *Kohl M., Foulon C., Guelfi J.D.* Hyperactivity and anorexia nervosa: behavioural and biological perspective. *Encephale* 2004; 30: 5: 492—499.
32. *Södersten P., Bergh C., Zandian M.* Understanding eating disorders. *Horm Behav* 2006; 50: 572—578.
33. *Zandian M., Ioakimidis I., Bergh C., Södersten P.* Cause and treatment of anorexia nervosa. *Physiol Behav* 2007; 91: 283—290.
34. *Kaye W.H.* Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology Behavior* 2008; 94: 121—135.
35. *Mattar L., Thiébaud M.R., Huas C., Cebula C., Godart N.* Depression, anxiety and obsessive-compulsive symptoms in relation to nutritional status and outcome in severe anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 2012; 30: 200: 2—3: 513—517.
36. *Haleem D.J.* Serotonin neurotransmission in anorexia nervosa. *Behav Pharmacol* 2012; 23: 5—6: 478—495.
37. *Kato T.* Mitochondrial dysfunction in bipolar disorder: from 31P-magnetic resonance spectroscopic findings to their molecular mechanisms. *Int Rev Neurobiol* 2005; 63: 21—40.
38. *Hroudova J., Fišar Z.* Connectivity between mitochondrial functions and psychiatric disorders. *Psychiatry Clin Neurosci* 2011; 65: 2: 130—141.
39. *Liperoti R., Landi F., Fusco O., Bernabei R., Onder G.* Omega-3 polyunsaturated fatty acids and depression: a review of the evidence. *Curr Pharm Des* 2009; 15: 36: 4165—4172.
40. *Freeman M.P., Rapaport M.H.* Omega-3 fatty acids and depression: from cellular mechanisms to clinical care. *J Clin Psychiatry* 2011; 72: 2: 258—259.
41. *Levant B.* N-3 (Omega-3) Polyunsaturated Fatty Acids in the Pathophysiology and Treatment of Depression: Pre-clinical Evidence. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2013; 12: 4: 450—459.
42. *Kramek E., Jastrzebska S., Walczak-Jedrzejowska R., Marchlewska K., Oszkowska E., Guminska A., Kula K., Slowikowska-Hilczek J.* Blood lipids may have influence on the emotional well-being in young men. *Health* 2010; 2: 5: 441—447.
43. *Ryan J., Ancelin M.L.* Polymorphisms of estrogen receptors and risk of depression: therapeutic implications. *Drugs* 2012; 72: 13: 1725—1738.
44. *Mattar L., Duclos J., Apfel A., Godart N.* Relationship between malnutrition and depression or anxiety in Anorexia Nervosa: a critical review of the literature. *J Affect Disord* 2011; 132: 3: 311—318.
45. *Brown A., Mountford V., Waller G.* Therapeutic alliance and weight gain during cognitive behavioural therapy for anorexia nervosa. *Behav Res Ther* 2013; 51: 4—5: 216—220.
46. *Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е., Иванова Е.И.* Депрессивные расстройства в подростковом возрасте и особенности их терапии. Современная терапия психических расстройств 2008; 2: 23—28.
47. *Мазаева Н.А., Кравченко Н.Е.* К проблеме амбулаторной терапии непсихотических депрессивных расстройств у подростков. *Психическое здоровье* 2006; 4: 26—29.