

УДК 616.895-08

*В.А. Абрамов, А.С. Сницаренко, А.Ю. Журавлев, В.Д. Семенов, Д.В. Судья***ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕПРЕССИЙ: ПРЕДИКТОРЫ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ**

Донецкий государственный медицинский университет, Донецкая областная клиническая психиатрическая больница

Ключевые слова : ЭСТ, депрессии, эффективность, механизмы.

Одной из наиболее актуальных задач современной психиатрии является поиск надежных высокоэффективных способов лечения депрессивных расстройств. Важность и насущный характер проблемы определяются не только широкой распространенностью депрессий, но и высоким удельным весом среди них затяжных и резистентных к терапии состояний. По мнению ряда авторов, до 30 % депрессий не реагируют на традиционную медикаментозную терапию [2,9,10], отмечается рост числа неглубоких затяжных монотонных депрессий сложной синдромальной структуры с частым включением расстройств невротического регистра (истеро-ипохондрических, обсессивно-фобических, деперсонализационных), не только затрудняющих диагностику, но и обнаруживающих высокую резистентность к терапии [2,12,15]. Особенно часто затяжные и терапевтически резистентные депрессии возникают в пожилом возрасте и на органически неполноценной почве [8,18]. Депрессивные расстройства возникают у 10-30% лиц, страдающих сосудистыми заболеваниями головного мозга [18]. Несмотря на то, что контингент больных аффективными и шизоаффективными психозами составляет наиболее сохранную часть пациентов психиатрических стационаров, затяжные и особенно рецидивирующие депрессии зачастую приводят к стойкой социальной и трудовой дезадаптации, инвалидизации, обуславливают высокий суицидальный риск.

Современная психофармакология предлагает практической психиатрии широкий спектр высокоэффективных и избирательно действующих антидепрессантов, рациональное применение которых, как в виде монотерапии, так и в сочетании с нейролептиками и нормотимическими средствами, позволяет во многих случаях добиться качественной ремиссии и предупредить рецидив заболевания [4, 16]. Однако, как уже указывалось ранее, часть пациентов плохо реагирует на медикаментозную терапию. Кроме того, сама по себе психофармакотерапия привносит в клиническую картину депрессий ряд неблагоприятных изменений. При приеме трициклических антидепрессантов описано возникновение феномена «быстрой цикличности» и тенденции к укорочению ремиссий [4,10,19]. Есть наблюдения, касающиеся уменьшения терапевтичес-

кого ответа на антидепрессанты с каждым последующим эпизодом депрессии (4). Широко известны многочисленные соматические осложнения, связанные с периферическими эффектами антидепрессантов [4].

Достаточно долгое время в качестве альтернативы и дополнения психофармакотерапии депрессий используется электросудорожная терапия (ЭСТ). Многие авторы рассматривают ЭСТ как наиболее эффективное средство преодоления резистентности при депрессивных состояниях [8,9,21,26]. В сравнительных исследованиях показаны преимущества ЭСТ перед антидепрессантами и некоторыми немедикаментозными способами лечения [5,8]. Вопреки имеющимся предубеждениям, высокая эффективность метода сочетается с достаточной его безопасностью. Риск побочных осложнений при проведении ЭСТ, в целом, не выше, чем при психофармакотерапии, возникающие мнестические нарушения транзиторны и не сопровождаются необратимыми изменениями в головном мозге, как в эксперименте на животных, так и по данным МРТ [21,26,29].

Естественно, что неоправданно широкое применение ЭСТ может сопровождаться снижением результативности и, тем самым, способствовать дискредитации метода. Именно поэтому в большинстве работ значительное место отводится поиску надежных предикторов эффективности электросудорожной терапии при депрессиях. В частности, имеются указания на хорошие результаты в случаях достаточно четко очерченной эндогенной депрессии с тоской, психомоторной заторможенностью, витальностью переживаний и суицидальными тенденциями [3,5,24]. Другие авторы указывают на высокую эффективность ЭСТ при расстройствах шизоаффективной структуры [9,26]. Напротив, плохие результаты отмечены при неглубоких затяжных депрессиях с сенесто-ипохондрическими, деперсонализационными и обсессивно-фобическими включениями [3,9,26]. Ухудшается прогноз при длительности эпизода депрессии свыше года и органическом отягощении [8,26]. При большом количестве работ, посвященных эффективности ЭСТ при депрессиях, обращает на себя внимание немногочисленность сравнительных исследований состояний различной

нозологической принадлежности. Имеющиеся сообщения базируются на малом числе наблюдений и акцент в них делается на синдромальных отличиях [3,5,8]. Некоторые авторы даже приходят к выводу об отсутствии зависимости результатов ЭСТ от нозологической принадлежности расстройств [5].

Очевидно, что наиболее достоверно предсказать результаты лечения возможно, лишь зная механизмы действия метода. Попытки изучения изменений, возникающих в центральной нервной системе под влиянием ЭСТ делаются достаточно давно. В настоящее время накоплен большой объем экспериментальных данных, касающихся, в основном, измене-

ний медиаторного обмена [3,20,22,28]. Результаты, однако, зачастую противоречивы и малоинформативны для объяснения наблюдаемых в клинике закономерностей.

Целью настоящего исследования явилось обобщение результатов проведения электросудорожной терапии пациентам с депрессией различной нозологической принадлежности и синдромальной структуры, сравнительная оценка и анализ эффективности терапии в зависимости от особенностей клинической картины с выделением надежных прогностических критериев и возможных механизмов лечебного действия ЭСТ при депрессиях.

### Материал и методы исследования

С указанной целью было обследовано 223 пациента с депрессией различной структуры в возрасте от 16 до 73 лет (средний возраст  $42 \pm 1$  год), в том числе 85 мужчин и 138 женщин. В соответствии с диагностическими критериями МКБ-10, все пациенты были разделены на 5 нозологических групп. Органическое депрессивное расстройство (F 06. 32) — 30 больных, рекуррентное депрессивное расстройство (F 33. 1-F 33. 3) — 80 больных, биполярное аффективное расстройство (F 31. 3-F 31. 5) — 38 больных, шизоаффективное расстройство (F 25. 1) — 41 больной, приступообразная шизофрения (F 20. 01) — 34 больных.

Во всех случаях электросудорожную терапию сочетали с медикаментозной. Показанием к проведению курса ЭСТ было отсутствие достаточного эффекта от проводимого лечения, либо ухудшение состояния пациентов. Сеансы, как правило, проводили через день. Курс лечения состоял из 2-20 процедур, в среднем  $6,5 \pm 1,4$  сеансов. Использовали электроконвульсатор «ЭКТ-01-ФИЛАТ». Предпочтение отдавали битемпоральному наложению электродов, как более эффективному. Во всех случаях стремились получить развернутый тонико-клонический припадок, для чего напряжение и экспозиция тока подбирались индивидуально.

Основным методом исследования был клинический. Психическое состояние пациентов оценивали до начала курса ЭСТ и после каждого сеанса. При оцен-

ке результатов лечения пациентов разделяли на респондеров — больных, у которых под влиянием терапии симптоматика купировалась полностью либо с минимальными остаточными явлениями (астения, эмоциональная лабильность, постпроцессуальные личностные изменения) и нонреспондеров — больных, у которых терапия либо вообще не привела к изменению состояния, либо улучшение было незначительным и требовалось продолжение стационарного лечения. Для оценки эффективности терапии в группах больных рассчитывался показатель терапевтического эффекта (ПТЭ), представляющий собой отношение числа респондеров к общему числу больных в группе и выражающийся в процентах.

Изучалось влияние на результаты терапии большого количества факторов, в том числе пола и возраста пациентов, нозологической и синдромальной принадлежности расстройств, длительности заболевания и текущего приступа, глубины депрессии, при выраженности тревоги, преморбидных личностных особенностей, биоэлектрической активности головного мозга.

Все полученные данные обрабатывались статистически, в том числе методом дисперсионного анализа. Достоверность отличий средних величин оценивалась по обычной методике и по Ван Дер Вардену. Результаты дисперсионного анализа считали значимыми при  $F > F_{05}$ , показатель силы влияния фактора оценивали через его ошибку.

### Результаты исследования и обсуждение

Проведенное исследование показало зависимость результатов лечения не только от нозологической принадлежности депрессии, но и широкое варьирование эффективности в зависимости от ряда факторов внутри самих нозологических групп.

**Органическое депрессивное расстройство.** У всех пациентов данной группы развитию собственно депрессивных расстройств предшествовали признаки церебрального атеросклероза. Сосудистое поражение мозга объективизировалось наличием и выраженностью психоорганического синдрома, наличием неврологической очаговой симптоматики, данными офтальмоскопии, а также экстрацеребральной сосудистой

патологией в первую очередь ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией. Течение заболевания, как правило, было непрерывным. Встречались тоскливые, апатические, тревожные и бредовые депрессии. Тоска и апатия отличались монотонностью, отсутствием суточных колебаний настроения, частыми истеро-ипохондрическими включениями, либо дисфорическим оттенком. Тревога сопровождалась сверхценными ипохондрическими опасениями, либо, будучи более диффузной и выраженной, обуславливала ажитированный характер депрессии. Практически не встречали бредовых депрессий с заторможенностью и идеями самообвинения, на фоне

тревожно-депрессивного аффекта нередко возникали сенестопатии и бред ипохондрического содержания, в последующем трансформирующийся в бред Котара. В более позднем возрасте встречались, также, идеи ущерба и отравления.

ПТЭ в данной группе больных составлял 53%. На протяжении курса временные улучшения чередовались с ухудшениями. Худшие результаты наблюдались при тоскливых и апатических депрессиях с заторможенностью. При тревожных и бредовых депрессиях ПТЭ был в 2,2 раза выше ( $p < 0,05$ ). В группах больных с выраженными суицидальными тенденциями и возбудимой акцентуацией в преморбиде ПТЭ был в 1,8 и в 1,65 раз, соответственно, выше. Пол, возраст, тяжесть депрессии и выраженность тревоги на результаты лечения существенно не влияли.

**Рекуррентное депрессивное расстройство.** Данная группа пациентов была наиболее многочисленной и клинически неоднородной. Заболевание дебютировало как в молодом, так и в позднем возрасте, в одних случаях после психогенной или экзогенной провокации, в других — аутохтонно. Встречалось как отчетливо фазное течение с продолжительными интермиссиями, так и приближающееся к континуальному. Значительным полиморфизмом отличалась и структура депрессии. Наряду с классическими тоскливыми, апатическими и тревожными депрессиями с витальностью переживаний, суточными колебаниями аффекта, заторможенностью либо ажитацией, наблюдались неглубокие атипичные депрессивно-фобические, депрессивно-ипохондрические, депрессивно-обсессивные и депрессивно-деперсонализационные состояния. При бредовых депрессиях с заторможенностью преобладали идеи малоценности, виновности, при тревожных — бред ипохондрической направленности.

ПТЭ в данной группе составлял 67%. Значительно лучшие результаты наблюдались при классических заторможенных, тревожных и бредовых депрессиях. Более резистентными к терапии оказались атипичные депрессии, особенно с обсессивными и деперсонализационными включениями. ПТЭ при таких состояниях был, примерно, в 1,9 раза ниже ( $p < 0,01$ ). В возрасте старше 50 лет и при наличии органической неврологической симптоматики ПТЭ снижался в 1,5 и в 1,6 раз соответственно ( $p < 0,01$ ). У больных с выраженными суицидальными тенденциями ПТЭ был в 1,7 раз выше и достигал 92% ( $p < 0,01$ ). Половые отличия, тяжесть симптоматики, длительность заболевания и показатели преморбиды на результатах лечения существенно не сказывались.

**Биполярное аффективное расстройство.** Заболевание в данной группе чаще начиналось в среднем возрасте, как правило, с депрессивной фазы. В преморбиде у большинства пациентов отмечались типично циклоидные черты характера. Течение в виде правильного чередования выраженных маний и депрессий встречалось редко, чаще после нескольких депрессивных фаз развивались непродолжительные гипоманиакальные состояния. В одних случаях фазы были разде-

лены отчетливыми и длительными интермиссиями, в других, как правило в позднем возрасте, течение приближалось к циркулярному. Клиническая картина депрессий соответствовала классическим описаниям с преобладанием тоски либо апатии, суточных колебаниями настроения, психомоторной заторможенностью и пониженной самооценкой. Реже наблюдались тревожно-депрессивные состояния. Практически не встречалось атипичных включений. Пониженная самооценка ни в одном случае не трансформировалась в идеи малоценности и виновности, что согласуется с положением о высокой резистентности циркулярных депрессий к бреду [12].

ПТЭ при биполярном аффективном расстройстве составлял 89%. Возраст, длительность заболевания, преобладание апатии, тоски или тревоги, а равно и выраженность последних на эффективность терапии не влияли. В 1,3 раза ниже ПТЭ был при наличии очаговой неврологической симптоматики ( $p < 0,01$ ). При выраженных суицидальных тенденциях во всех случаях удалось добиться хорошей ремиссии ( $p < 0,05$ ). Расстройства часто купировались критически, по типу «обрыва» [8], нередко с развитием кратковременного гипоманиакального состояния.

**Шизоаффективное расстройство.** В данной нозологической группе преобладали пациенты молодого возраста (средний возраст  $33 \pm 1,6$  лет). Заболевание чаще начиналось остро, нередко после дополнительных вредностей и манифестировало депрессивными расстройствами. Структура депрессий существенно отличалась от таковой при циркулярном психозе, не только включением фобических и деперсонализационных расстройств, но и частым преобладанием апатии, адинамии, явлений психической анестезии. Важно отметить, что практически не наблюдалось тревожных депрессий. В случае присоединения тревоги быстро нарастал диффузный страх, отрывочные идеи отношения, значения, эпизодические вербальные галлюцинации и психические автоматизмы. На фоне тревожной ажитации или моторной заторможенности бредовая фабула претерпевала фантастическое видоизменение, нередко возникал бред громадности, вечных мук и самообвинения космического масштаба. На высоте приступа состояние пациентов определялось фантастически-бредовой дереализацией и деперсонализацией с фрагментарными сновидными переживаниями. Развернутые онейроидно-кататонические приступы в данной группе больных не анализировались.

ПТЭ при шизоаффективном расстройстве достигал 85% и достоверно не отличался от такового при биполярном аффективном расстройстве. Нарушения купировались критически, в том числе и с развитием гипоманиакального состояния. Худшие результаты отмечались при депрессиях с обсессивно-фобическими расстройствами и явлениями деперсонализации. При типичных депрессиях и депрессивно-бредовых состояниях ПТЭ достигал 88%, а при наличии выраженных суицидальных тенденций 98% ( $p < 0,01$ ). Влия-

ние прочих факторов достоверно не сказывалось на результатах.

**Приступообразная шизофрения.** Последняя группа пациентов была достаточно однородна, как в возрастном, так и в клиническом отношении. Заболевание начиналось в молодом возрасте, чаще подостро. Средняя продолжительность приступов была больше, чем при шизоаффективном расстройстве. В ремиссии отчетливо обозначались специфические изменения личности по апато-абулическому типу. Чисто аффективных приступов не наблюдалось. Клиническая картина определялась достаточно стойкими галлюцинозными-бредовыми расстройствами, депрессия чаще развивалась вторично и никогда не была выражена так же резко, как при аффективных психозах. Заторможенности и идей самообвинения практически не наблюдалось, чаще неглубокая тревожная депрессия сочеталась со стойкими вербальными галлюцинациями, идеями преследования, отравления, либо с психическими автоматизмами и идеями воздействия.

ПТЭ в данной группе больных составлял 67 %. Резистентность определялась, в первую очередь, стойкостью галлюцинозными-бредовых расстройств, в то время, как тревожно-депрессивные нарушения купировались достаточно быстро. Ни один из изучаемых факторов существенно не влиял на результаты терапии.

Анализ эффективности электросудорожной терапии во всей группе обследованных пациентов показал наибольшую значимость для результатов лечения нозологической принадлежности депрессии. Так, ПТЭ был достоверно выше при биполярном аффективном (89%) и шизоаффективном (85%) расстройствах ( $p < 0,01$ ) и ниже (53%) при органическом депрессивном расстройстве ( $p < 0,05$ ). При рекуррентном депрессивном расстройстве и приступообразной шизофрении ПТЭ был примерно одинаковым и достоверно не отличался от общего — 73% ( $p > 0,1$ ). В то же время, синдромальная принадлежность расстройств какого-либо достоверного влияния на результаты терапии не оказывала.

ПТЭ при атипичных депрессивных состояниях был, примерно, в 1,8 раз ниже ( $p < 0,01$ ). Худшие результаты отмечались, также, при наличии очаговой неврологической симптоматики (в 1,3 раза) и в группе больных старше 50 лет (в 1,4 раза) ( $p < 0,01$ ).

Значительно выше ПТЭ был при наличии выраженных суицидальных тенденций. В группах больных биполярным аффективным и шизоаффективным расстройствами ПТЭ в таких случаях был в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), а при шизофрении и рекуррентном депрессивном расстройстве в 1,7 раз выше ( $p < 0,01$ ).

Никакого статистического значимого влияния на эффективность ЭСТ не оказывали длительность заболевания и текущего приступа, тяжесть депрессии, выраженность тревоги, наличие или отсутствие обманов восприятия, пол пациентов и наследственная отягощенность.

Из назначаемых психофармакотерапевтических средств влияние на результаты лечения оказывали бен-

зодиазепиновые производные. ПТЭ в группе больных, получавших препараты этого ряда был в 1,4 раза ниже ( $p < 0,01$ ). Повышения результативности при сочетании ЭСТ с какими-либо препаратами из групп антидепрессантов и нейролептиков обнаружено не было.

Отдельно, ввиду большой практической значимости, рассматривалась зависимость эффективности лечения от сроков начала ЭСТ и длительности курса. Данных, свидетельствующих в пользу длительной терапии, получено не было. Вопреки существующему мнению о малой эффективности бессудорожных припадков [6,9], статистически значимой зависимости между характером пароксизмов и эффективностью терапии выявлено не было. В случаях, когда ЭСТ начинали на 1-20 день госпитализации, эффективность существенно не повышалась, однако, длительность пребывания в стационаре достоверно сокращалась с  $90 \pm 4,4$  до  $65 \pm 3,8$  койко-дней ( $p < 0,01$ ).

Данные электроэнцефалографического исследования были малоинформативны для целей прогноза результатов терапии. Не было обнаружено каких-либо параллелей между характером, выраженностью и локализацией изменений биоэлектрической активности мозга, с одной стороны, и эффективностью ЭСТ, с другой. Достоверно изменения чаще локализовались в лобно-височной коре правого полушария, что согласуется с данными специальных исследований электроэнцефалографической картины депрессивных состояний [6,13,17].

Проведенное исследование позволяет выделить некоторые надежные предикторы эффективности электросудорожной терапии при депрессивных состояниях. Хороших результатов можно ожидать при биполярном аффективном и шизоаффективном расстройствах, менее оптимистичен прогноз при рекуррентном депрессивном расстройстве и приступообразной шизофрении. При органическом депрессивном расстройстве наиболее неблагоприятным прогностическим признаком является заторможенный характер депрессии. Улучшает прогноз возраст моложе 50 лет, отсутствие очаговой неврологической симптоматики, наличие выраженных суицидальных тенденций. Значительно снижается эффективность ЭСТ при депрессиях с обсессивно-фобическими, истероипохондрическими и деперсонализационными расстройствами. Существенно ухудшает результаты терапии назначение препаратов бензодиазепинового ряда.

Переходя к обсуждению возможных механизмов терапевтического эффекта ЭСТ при депрессиях, следует подчеркнуть малую изученность как патогенеза депрессивных расстройств, так и механизмов действия электросудорожной терапии. Накопленный объем разрозненных клинико-биохимических исследований не позволяет, даже в самых общих чертах, сформулировать единую четкую концепцию, способную объединить экспериментальные и клинические данные, а тем более объяснить все многообразие клиники депрессивных состояний. Столь же туманными и далекими от окончательных остаются знания о биохимических сдвигах, происходящих в центральной нервной

системе под влиянием ЭСТ. Более систематизированными и отвечающими целям настоящего исследования надо признать классические положения нейрофизиологии, описывающей психические процессы в терминах возбуждения и торможения, их взаимодействия и пространственной локализации [7,14]. Такой подход, являясь разумно редуционистским, позволяет проследить основные патогенетические закономерности развития депрессии, их взаимосвязь с клиникой и динамикой под влиянием терапии.

Депрессивные расстройства, как известно, чаще возникают либо в рамках заболеваний, не приводящих к грубым изменениям всей психической жизни (аффективные, шизоаффективные психозы), либо на ранних стадиях разрушающих личностные процессов (шизофрения, органические и атрофические заболевания головного мозга), или, другими словами, на фоне относительной сохранности функциональной организации центральной нервной системы [10-12]. Вызываемое гипотетическим этиологическим фактором длительное и стойкое перевозбуждение различных отделов ЦНС общепризнанно является основным моментом в патогенезе эндогенных психических заболеваний [6,11,14]. Клинически избыточное возбуждение в лимбической системе проявляется развитием маниакального аффекта, а гиперактивация ретикулярной формации — повышением тревожности [14]. Последующая иррадиация возбуждения в кору и экстрапирамидные моторные ядра сопровождается нарушениями восприятия, мышления и двигательной активности [6,23]. Развивающееся в ответ на гиперактивацию охранительное торможение, в зависимости от интенсивности, либо полностью блокирует перевозбуждение ЦНС на уровне лимбических структур, вызывая картину заторможенной депрессии без психотических симптомов, либо при сохраняющейся избыточной активации ретикулярной формации и корковых образований, обуславливает возникновение, соответственно, тревожно-депрессивных или депрессивно-бредовых состояний [14]. Дальнейшее нарастание возбуждения будет сопровождаться развитием уже запредельного охранительного торможения, которое через этап фазовых состояний в коре и моторных ядрах будет обуславливать явления онейроидного помрачения сознания и кататонического ступора [6].

Взаимодействие и пространственная локализация основных нервных процессов, таким образом, будет определять синдромальную принадлежность расстройств на определенном ограниченном отрезке времени, в то время, как другая их важнейшая характеристика — функциональная подвижность или, напротив, инертность будет обуславливать как возможность и быстроту смены одних синдромов другими, так и устойчивость последних к терапии [11,14]. Суммируя сказанное, можно предположить, что характеристики нервных процессов будут, с одной стороны, определять нозологическую и синдромальную принадлежность депрессии, а с другой, сами будут находиться под влиянием большого числа факторов, в том числе и терапевтического воздействия.

Электросудорожная терапия, в отличие от избирательно действующих психофармакотерапевтических средств, являясь методом глобального воздействия на психоз в целом, купирует расстройства, независимо от характера и выраженности последних [1]. Электроконвульсивное воздействие вызывает мгновенную активацию и последующее угнетение практически всех структур головного мозга, выражающиеся тонико-клоническим судорожным пароксизмом и угнетением сознания. Повторные воздействия, подавляя и активирующие и тормозные влияния, будут, таким образом, восстанавливать оптимальный уровень нервных процессов и их нарушенное соотношение (1,20). Именно способность одновременно воздействовать на разнонаправленные изменения нервной активности, по-видимому, лежит в основе универсальности и широчайшего антипсихотического спектра ЭСТ. За кажущейся недифференцированностью метода, применяемого при маниакальных и депрессивных, кататоническом возбуждении и ступоре, скрывается высокая избирательность, позволяющая воздействовать на любые позитивные синдромы психических расстройств. Тем не менее, при всей своей универсальности, электросудорожная терапия, подавляя избыточное возбуждение и торможение, не способна изменить их функциональную подвижность. Именно инертность нервных процессов и будет определять эффективность терапии в каждом конкретном случае.

Так, при рекуррентном депрессивном расстройстве сила активного торможения может широко варьировать, обуславливая развитие заторможенных, тревожных или бредовых депрессий. Обладая при этом патологической инертностью, торможение не только не приводит к самоизлечению, но и блокирует возможность психофармакотерапевтического воздействия, обуславливая явления резистентности [11]. Выраженная инертность нервных процессов делает расстройства высоко устойчивыми и к электросудорожной терапии, независимо от преобладания в клинической картине заторможенности, тревоги или бредовых расстройств, а равно и выраженности последних. Аналогичная, по-видимому, ситуация наблюдается и при органическом депрессивном расстройстве, причем в случаях с заторможенностью, выраженному и инертному торможению сопутствует первичное поражение восходящих активирующих проекций [18].

Иная картина наблюдается в группе больных с биполярным аффективным расстройством. При значительной силе активного торможения, о чем свидетельствует редкое возникновение бредовых расстройств [12], подвижность его гораздо выше, чем в двух предыдущих группах и обуславливает не только возможность чередования депрессивных фаз с маниакальными, но и относительную редкость затяжных монотонных депрессий. Именно с высокой подвижностью нервных процессов, по-видимому, связаны и лучшие результаты терапии в данной группе. Расстройства редуцируются достаточно быстро, нередко избыточное торможение подавляется раньше сопутствующими

щего ему возбуждения, в результате чего происходит смена депрессивного аффекта гипоманиакальным.

Независимо от силы, оптимальной функциональной подвижностью характеризуются нервные процессы при шизоаффективном психозе, отражающем параллельное усиление возбуждения и торможения в ЦНС с углублением расстройств от аффективных до онейроидно-кататонических [10,12]. Под влиянием электросудорожной терапии происходит быстрая гармоничная редукция симптоматики на любом этапе заболевания.

Сложнее выглядят взаимодействия между основными нервными процессами при шизофрении. В этом случае слабость активного торможения будет сочетаться с длительным и стойким перевозбуждением стволовых и корковых образований мозга с последующим развитием в них явлений истощения [6,11,23]. Соответственно и в клинике большой удельный вес в структуре шизофренических депрессий будет иметь галлюцинаторно-бредовые расстройства и апато-абулические проявления [23,27]. Под влиянием ЭСТ собственно депрессивные расстройства при шизофрении купируются достаточно быстро и плохие результаты лечения определяются, прежде всего, стойкостью галлюцинаторно-бредовых нарушений.

Использованный подход способствует пониманию

зависимости результатов электросудорожной терапии не только от нозологической принадлежности расстройств, но и от ряда других факторов. Очевидно, что возрастные и органические изменения ЦНС будут в значительной мере уменьшать функциональную подвижность нервных процессов, отрицательно сказываясь на эффективности лечения. Высокая инертность будет сопутствовать атипичным депрессиям с ипохондрическими и обсессивно-фобическими расстройствами [14]. Усугубляет инертность торможения и, соответственно, стойкость депрессии назначение бензодиазепиновых производных [22,28].

К сожалению, клинико-нейрофизиологический подход не позволяет вскрыть механизм зависимости результатов терапии от выраженности суицидальных тенденций. Тем не менее, выявленную корреляцию следует считать доказанной и относиться к ней, как к клиническому факту.

Таким образом, анализ результатов электросудорожной терапии депрессивных расстройств позволяет не только выделить достаточно надежные предикторы эффективности, но и с применением клинико-патогенетического подхода может способствовать пониманию механизмов электросудорожной терапии депрессий и рациональному применению метода в клинике.

*В.А. Абрамов, А.С. Сницаренко, А.Ю. Журавлев, В.Д. Семенов, Д.В. Судья*

## **ЭЛЕКТРОСУДОМНА ТЕРАПІЯ ДЕПРЕСІЙ: ПРЕДИКТОРИ І МОЖЛИВІ МЕХАНІЗМИ ЕФЕКТИВНОСТІ**

Донецький медичний університет, обласна психіатрична лікарня м.Донецьк

Обстежено 223 пацієнта з депресією різної нозологічної приналежності. В якості предикторів високої ефективності ЕСТ визначені біполярність течії, типова афективна та шизоафективна структура приступу, вік молодший за 50 років, відсутність осередкової неврологічної симптоматики, виявлені суїцидальні тенденції. Обговорюють можливі механізми терапевтичного ефекту ЕСТ при депресіях. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 1999. — № 1 (5). — С.84-90).

*V.A. Abramov, A.S. Snitsarenko, A.J. Zhuravlov, V.D. Semyonov, D.V. Sudya*

## **THE ELECTROCONVULSIVE THERAPY OF THE DEPRESSION: PREDICTORS AND THE POSSIBLE MECHANISMS OF EFFECT**

Donetsk Medical University, Donetsk Regional Psychiatric Clinic

23 patients with the depression of the different nosological belonging were tested. As the predictors of high effect of ECT the bipolarity of flow, the typical affective and schizoaffective structure of the fit, the age is younger 50, missing the centring neurologic symptomatic, marked suicidal tendencies were picked out. The possible mechanisms of the therapy effect of ECT in depressions are discussing now. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 1999. — № 1 (5). — P.84-90).

### *Литература*

1. Абрамов В.А., Сницаренко А.С., Семенов В.Д., Кононова Р.В., Судья Д.В. О клинических эффектах ЭСТ при непрерывном и приступообразном течении шизофрении. / Журн. псих. и мед. психол. - 1998. - N 1. - С. 53 - 57.  
2. Авруцкий Г.Я., Калинин В.В. Терапия эндогенных психозов: прошлое, настоящее, будущее. / Обзор психiatr. и мед. психол. -1991.- N 1.- С. 67 - 75.  
3. Брусов О.С., Дикая В.М., Губергриц В.М., Пятницкий А.М., Злобина Г.П., Фактор М.И., Павлова О.А., Лидеман Р.Р., Пантелеева Г.П. Тромбоцитарные серотонинергические маркеры эффективности электросудорожной терапии. / Журн. невр. и псих. -1995. -N 4. -С. 54-57.

4. Каспер С. Обоснование длительной терапии антидепрессантами. / Журн. соц. и клин. псих. -1995. -N 1. -С. 80-92.  
5. Косов Н.Е., Мосолов С.Н. Сравнительная эффективность детоксикационной гемосорбции и электросудорожной терапии у больных эндогенными депрессиями, резистентных к трициклическим антидепрессантам. / Журн. невр. и псих. - 1991. - N 4. - С. 74 -83.  
6. Меншуткин В.В., Суворова Т.П., Балонов Л.Я. Модели функционального выключения одного полушария и нейрофармакологических воздействий на глубокие структуры мозга. / Физиол. человека. -1981. - т. 7. - N 5. - С. 880 - 888.

7. Монахов К.К. Значение ЭЭГ в изучении психической деятельности в норме и патологии. / Физиол. человека. - 1981. - т. 7. - N 5. - С. 771 - 783.
8. Мосолов С.Н., Мошевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии для обрыва континуального течения терапевтически резистентных аффективного и шизоаффективного психозов. / Журн. невр. и псих. - 1990. - N 4. - С. 121 - 125.
9. Мошевитин С.Ю. Применение электросудорожной терапии при резистентных состояниях аффективной и шизоаффективной структуры в рамках эндогенных психозов. / Журн. невр. и псих. - 1988. - N 12. - С. 68 - 73.
10. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. - Л. - 1988.
11. Панюшкина С.В. Психотропное воздействие и функциональное состояние мозга. / Физиол. человека. - 1981. - т.7. - N 5. С. 833 - 845.
12. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы. - М. - 1975. - 191с.
13. Сидоренко Г.В. Электроэнцефалографические маркеры и компьютерная оценка тяжести депрессии. / Журн. невр. и псих. - 1995. - N 1. - С. 75 - 80.
14. Сметанников П.Г. Высшая нервная деятельность при депрессивных синдромах. - Л. - 1967. - 184 с.
15. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш., Иванов С.В., Андрищенко А.В., Зеленина Е.В. К психопатологической структуре депрессии. / Журн. невр. и псих. - 1996. - N 3. - С. 12 - 19.
16. Смулевич А.Б., Морозова М.А. Эффекты тимолептиков в аспекте новой клинической систематики депрессивного синдрома. / Журн. невр. и псих. - 1997. - N 7. - С. 22 - 25.
17. Стрелец В.Б., Иваницкий А.М., Арцеулова О.К., Новотоцкий, Власов В.Ю., Голикова Ж.В. Нарушение организации корковых процессов при депрессии. / Журн. высшей нервной деят. - 1996. - т. 46. - N 2. - С. 274 - 281.
18. Arboix A. Enfermedad vascular cerebral y depresión. / Med.clin. -1997. -Vol.109. -N 7. -P. 256-257.
19. Calabres J., Delucci G. Phenomenology of rapid cycling manicdepression and its treatment with valproate. / J.Clin.Psychiat. - 1989. -Vol.50. -N 3. -P. 30-34.
20. Coffinet S., Seghers A., Derely M., Debersaques E., Legein F., Passelec A., Catties P., De Volder A., Bol A., Michel C., Melin J. A cerebral glucose metabolism imaging study of ECT-treated depressed patients. / New Trends Exp. and Clin. Psychiat. -1996. - Vol.53. -N 7. -P. 124-128.
21. Fink M. Convulsive therapy: Theory and Practice. -N.Y. -1979.
22. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? / Biol. Psychiat. -1995. -Vol.39. -N 1. -P. 1-4.
23. Flerroy K. Psychophysiological and neurophysiological aspects of schizophrenia. / Acta psychiat. scand.-1975. -Vol.51. - P. 234.
24. Hickir I., Parsonage B., Parker G. Prediction of response to electroconvulsive therapy. Preliminary validation of a sing-based typology of depression. / Brit. J. Psychiat. -1990. -Vol.157. -N 7. -P. 65-67.
25. Hodgkiss A.D., Mecarty P.T., Sulke A.N., Briges P.R., Hige dose tertiary amine tricyclic antidepressant in the treatment of severe refractory depression: the centrale role of plasma concentration estimations. / Hum.Psychopharmacol.-1995. - Vol.10. -N 5. -P. 407-415.
26. Kalinowsky L.B., Hippus N., Klein N.E. Biological Treatment in Psychiatry. -N.Y. -1982.
27. Lasarev V.V. Neurodynamic organisation of cognitive process and EEG correlat of endogenous astenia-like disorders. / J. Bras. psiquiat. -1996. -Vol.45. -N 1. -P. 27-35.
28. Pettinati H. M., Stephens S.M., Willis K. M., Robis S. E. Evidence for less improvement in depression in patients taking benzodiazepines during unilateral ECT. / Amer. J. Psychiat. -1990. - Vol. 147. - N 8. - P. 1029 - 1035.
29. Scott. A. I., Douglas R.H., Whitfield A., Kendell R. E. Time course of cerebral magnetic resonance changer after electroconvulsive therapy. / Br. J. Psychiat. - 1990. - Vol. 156. - N. 4. - P. 551 - 553.

Поступила в редакцию 12.12.98г.