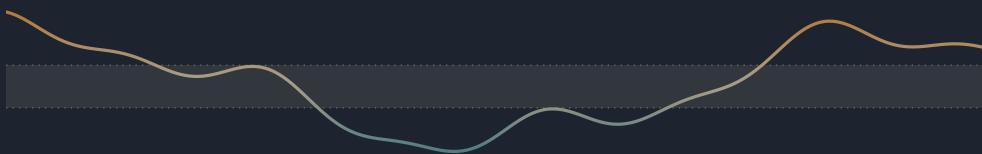


МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ

Ошибки в диагностике депрессивных расстройств

*Систематизированный разбор гипо- и
гипердиагностики: от эпидемиологии ошибки к
клиническому правилу*



ГИПОДИАГНОСТИКА

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОРОГ

ГИПЕРДИАГНОСТИКА

Анцыборов Лема, Анцыборов Андрей

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА · ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ · РАЗБОР ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК

Содержание

01	Введение. Актуальность проблемы диагностических ошибок при депрессивных расстройствах	1
02	Эпидемиология диагностических ошибок: масштаб проблемы	2
03	Типология диагностических ошибок	3
04	Гиподиагностика депрессивных расстройств	5
05	Гипердиагностика депрессивных расстройств	10
06	Дифференциально-диагностические ловушки	13
07	Инструментальная диагностика: возможности и ограничения оценочных шкал	17
08	Роль объективного анамнеза и сведений от близких пациента	18
09	Особые клинические группы: перинатальная депрессия и культуральная вариативность	19
10	Ошибки в оценке суицидального риска при депрессивных расстройствах	20
11	Документирование диагноза и медико-правовые аспекты диагностических ошибок	22
12	Системные и организационные факторы диагностических ошибок	23
13	Клинические иллюстрации	24
14	Практические рекомендации по профилактике диагностических ошибок	29
15	Заключение	31
16	Вопросы для самоконтроля	31
—	Опорные клинические ориентиры для дифференциальной диагностики	33
—	Список литературы	35

РАЗДЕЛ 01

Введение. Актуальность проблемы диагностических ошибок при депрессивных расстройствах

Депрессивные расстройства остаются одной из наиболее частых причин обращения за психиатрической и общемедицинской помощью, и вместе с тем одной из наиболее часто ошибочно диагностируемых групп психических нарушений. Парадокс заключается в том, что депрессия одновременно недооценивается и переоценивается: у значительной части пациентов с депрессивным эпизодом расстройство остаётся нераспознанным годами, тогда как у другой части лиц депрессивный диагноз выставляется без достаточных оснований, подменяя собой естественные реакции на утрату, расстройства адаптации, органическую патологию или иные психические расстройства, требующие принципиально иной тактики ведения. Для клинициста, начинающего самостоятельную практику, ошибки диагностики депрессивных расстройств представляют особую опасность именно потому, что депрессия — расстройство с чрезвычайно гетерогенной клинической картиной. Она может скрываться за соматическими жалобами, маскироваться раздражительностью и поведенческими нарушениями у детей, имитировать деменцию у пожилых, сопровождать практически любое хроническое соматическое заболевание и, наоборот, ошибочно диагностироваться там, где на самом деле имеет место естественная печаль, дистимическая акцентуация характера или иная нозологическая форма. Настоящее пособие подготовлено для клинических ординаторов, проходящих подготовку по психиатрии, и ставит целью не повторение общих диагностических критериев депрессивного эпизода — они подробно изложены в действующих классификациях (МКБ-10, МКБ-11, DSM-5-TR) и учебных руководствах, — а систематизированный разбор типичных ошибок диагностики: их источников, клинических масок, факторов риска и практических способов профилактики. Материал построен по принципу «от ошибки к правилу»: каждый раздел описывает конкретный тип диагностической ошибки, приводит данные исследований о её распространённости и завершается практическими рекомендациями. Дополнительная сложность связана с тем, что депрессия — не единая нозологическая единица в строгом смысле слова, а синдромальная категория, объединяющая клинически, вероятно, этиологически и патогенетически разнородные состояния: от «эндогенной» меланхолической депрессии с характерным суточным ритмом и психомоторной заторможенностью до «реактивных», «соматогенных», и ятрогенных вариантов, требующих принципиально различной терапевтической тактики. Врач, воспринимающий депрессию как единообразное состояние, для которого достаточно формального подсчёта симптомов по одному из

диагностических перечней, систематически рискует упустить именно те клинические детали, которые определяют выбор адекватной помощи. Работа над ошибками диагностики требует особого методологического подхода. *Диагноз в психиатрии, в отличие от многих областей соматической медицины, не подтверждается лабораторным или инструментальным тестом — он формируется клиническим суждением, основанным на анамнезе, феноменологическом анализе психического состояния и динамическом наблюдении.* Именно поэтому качество диагностики депрессивных расстройств в первую очередь зависит от систематичности клинического мышления и осведомлённости врача о типичных ловушках, а не от одного лишь знания диагностических критериев.

 РАЗДЕЛ 02

Эпидемиология диагностических ошибок: масштаб проблемы

Наиболее цитируемым источником количественной оценки точности клинической диагностики депрессии остаётся метаанализ A.J. Mitchell, A. Vaze и S. Rao (2009), обобщивший данные 118 исследований и объединивший результаты 41 исследования с валидным референтным стандартом (структурированное диагностическое интервью) на выборке свыше 50000 пациентов первичного звена. Согласно этой работе, врачи общей практики корректно распознавали депрессивный эпизод лишь в 47,3% случаев, при этом чувствительность диагностики составила 50,1%, а специфичность — 81,3%. Практически значимый вывод исследования состоит в том, что число ложноположительных диагнозов депрессии превышает число пропущенных случаев: на каждые 100 пациентов первичного звена приходится порядка 15 случаев гипердиагностики против 10 случаев гиподиагностики. Это разрушает интуитивное представление о том, что основная проблема диагностики депрессии — её недостаточное распознавание; в действительности обе тенденции сосуществуют и нередко затрагивают разные подгруппы пациентов. Важно учитывать, что данные Mitchell и соавт. получены преимущественно в системах первичной медицинской помощи, где депрессия традиционно распознаётся хуже, чем в специализированной психиатрической практике. Однако, и специализированная помощь не свободна от диагностических ошибок иного рода — прежде всего от смешения депрессивного эпизода с иными расстройствами настроения. Показательны в этом отношении работы M. Zimmerman и соавт., выполненные в рамках проекта MIDAS (Rhode Island Methods to Improve Diagnostic Assessment and Services). В исследовании 2008 года из 700 амбулаторных

психиатрических пациентов 145 сообщили о ранее установленном диагнозе биполярного расстройства, однако при структурированном диагностическом интервью (SCID) этот диагноз подтвердился менее чем у половины из них (43,4%). Последующая работа той же группы (2010) показала, что среди пациентов с неподтверждённым диагнозом биполярного расстройства статистически значимо чаще выявлялось пограничное расстройство личности и расстройства контроля импульсов — состояния, требующие принципиально иной лечебной стратегии. Обобщающий обзор двадцатилетних данных проекта MIDAS (Zimmerman, 2016) подчёркивает системный характер проблемы: гипо- и гипердиагностика аффективных расстройств сосуществуют в одной и той же клинической популяции, а их относительный вклад зависит от уровня оказания помощи, доступности структурированных диагностических инструментов и, что немаловажно, от клинических привычек конкретного специалиста. Сходные закономерности описаны и для депрессии как таковой: избыточная диагностика депрессивного эпизода нередко происходит за счёт патологизации нормативных реакций на стресс и утрату, тогда как недостаточная диагностика — за счёт соматизированных и атипичных форм, скрывающихся за жалобами иного профиля. Для отечественной клинической традиции проблема диагностических ошибок при депрессии подробно разбиралась в работах А.Б. Смулевича, посвящённых депрессиям в общемедицинской практике. Показано, что значительная часть депрессивных расстройств у пациентов территориальных поликлиник и многопрофильных стационаров остаётся нераспознанной именно потому, что клиническая картина исчерпывается соматовегетативными и алгическими жалобами, не укладывающимися в стереотипное представление о «тоскливом» аффекте.

 РАЗДЕЛ 03

Типология диагностических ошибок

Прежде чем переходить к разбору конкретных клинических ситуаций, целесообразно ввести рабочую классификацию ошибок диагностики депрессивных расстройств. Такая систематизация облегчает последующий разбор и позволяет соотнести конкретную клиническую ситуацию с определённым механизмом ошибки.

3.1. Ошибки по направленности

По направленности ошибки делятся на ошибки гиподиагностики (расстройство присутствует, но не распознано или распознано с опозданием) и ошибки гипердиагностики (диагноз депрессивного эпизода выставлен при отсутствии для этого

достаточных клинических оснований). Обе категории влекут значимые последствия: гиподиагностика откладывает начало терапии, повышает риск хронизации и суицида, а гипердиагностика приводит к необоснованному медикаментозному лечению, стигматизации и, что особенно важно в свете дифференциальной диагностики с биполярным расстройством, к риску индукции гипоманиакальных и смешанных состояний при назначении антидепрессантов без учёта аффективного анамнеза.

3.2. Ошибки распознавания и ошибки квалификации

Второе основание классификации — этап, на котором происходит ошибка. Ошибка распознавания (детекции) состоит в том, что психопатологическая симптоматика вообще не привлекает внимания врача — например, тревожно-депрессивная симптоматика интерпретируется исключительно как проявление основного соматического заболевания. Ошибка квалификации (нозологической атрибуции) состоит в ином: симптоматика замечена и признана психопатологической, однако неверно отнесена к определённой диагностической рубрике — депрессивный эпизод диагностируется вместо расстройства адаптации, шизоаффективного расстройства, органического аффективного расстройства или, наоборот, наоборот.

3.3. Ошибки, связанные с временной динамикой

Отдельного упоминания заслуживают ошибки, связанные с недостаточным учётом динамики состояния. Однократная оценка психического статуса, произведённая в момент острого стресса, госпитализации или соматического обострения, может не отражать истинной клинической картины: то, что выглядит как депрессивный эпизод при первичном осмотре, спустя две-три недели динамического наблюдения может редуцироваться до нормативной реакции на стресс, и напротив — стёртая депрессивная симптоматика может быть распознана только при повторных осмотрах. Метаанализ Mitchell и соавт. прямо указывает: точность диагностики существенно повышается при проспективном наблюдении в течение 3–12 месяцев по сравнению с однократной оценкой.

3.4. Ошибки, обусловленные источником информации

Наконец, значимая часть ошибок связана с ограниченностью используемого источника информации: опора исключительно на самоотчёт пациента без учёта данных объективного анамнеза (со слов родственников, из медицинской документации), избыточное доверие результатам скрининговых шкал без клинического структурированного интервью, и наоборот — игнорирование данных шкал там, где они могли бы выявить недооценённую тяжесть состояния, в частности суицидальный риск.

3.5. Диагностические критерии в МКБ-10, МКБ-11 и DSM-5-TR: источники расхождений

Отдельный источник диагностических ошибок связан с недостаточным вниманием к различиям между действующими классификационными системами. МКБ-10 определяет депрессивный эпизод через триаду основных симптомов (сниженное настроение, утрата интересов и удовольствия, снижение энергии) и перечень дополнительных симптомов, требуя определённого их сочетания для установления лёгкой, умеренной или тяжёлой степени эпизода. DSM-5-TR использует принципиально иную логику: обязательным является наличие сниженного настроения либо ангедонии как минимум, а диагноз устанавливается при соответствии пяти из девяти перечисленных критериев на протяжении двухнедельного периода, без отдельного выделения основных и дополнительных симптомов. МКБ-11, в свою очередь, сблизила формулировки с DSM-5-TR, сохранив при этом собственную рубрику тяжести эпизода и особое внимание к смешанным депрессивным эпизодам с отдельными маниакальными симптомами — категории, отсутствовавшей в МКБ-10 и способной существенно повлиять на выбор терапии. Практическое следствие этих различий: врач, механически применяющий один диагностический алгоритм без учёта используемой классификации, рискует либо занижить тяжесть состояния (при формальном подсчёте симптомов DSM-5-TR без учёта их клинической значимости), либо, напротив, установить диагноз депрессивного эпизода там, где по МКБ-10 состояние не достигло бы диагностического порога. Кроме того, ни одна из классификаций не заменяет необходимости оценки функционального снижения и субъективного дистресса пациента — простого арифметического соответствия числу критериев недостаточно для полноценной диагностической оценки.

РАЗДЕЛ 04

Гиподиагностика депрессивных расстройств

4.1. Соматизированная («маскированная») депрессия

Наиболее частый и клинически значимый источник гиподиагностики депрессии — так называемая соматизированная, или маскированная, депрессия, при которой ведущими и субъективно наиболее тягостными являются не аффективные, а соматовегетативные, алгические и функциональные жалобы. Пациент предъявляет жалобы на боли различной локализации (головные, кардиалгии, абдоминалгии), нарушения работы желудочно-

кишечного тракта, хроническую усталость, нарушения сна, снижение либидо — при этом собственно сниженное настроение либо не упоминается вовсе, либо упоминается вскользь, как второстепенный симптом, «понятная» реакция на плохое самочувствие. Работы G.E. Simon и M. VonKorff, выполненные в рамках эпидемиологического исследования NIMH ECA, показали устойчивую связь соматизации с психическими расстройствами, в первую очередь депрессивными и тревожными; впоследствии этот эффект многократно воспроизводился в исследованиях первичного звена. Важное методологическое наблюдение состоит в том, что вероятность распознавания депрессии врачом снижается пропорционально числу и выраженности соматических жалоб, предъявляемых пациентом: чем «богаче» соматический фасад, тем ниже вероятность того, что за ним будет распознано аффективное расстройство (A. Tylee, P. Gandhi, 2005). Практическое следствие этой закономерности — необходимость активного, а не пассивного расспроса о состоянии аффективной сферы у пациентов с полисимптомными, не укладывающимися в чёткий соматический диагноз жалобами, особенно при повторных, «немотивированных» визитах к врачам разных специальностей, отсутствии эффекта от симптоматической терапии и характерном суточном ритме жалоб (ухудшение в утренние часы, что типично для эндогенной депрессии, но не характерно для большинства соматических заболеваний).

4.2. Депрессия в позднем возрасте: псевдодеменция и стёртые формы

У пациентов пожилого и старческого возраста депрессия систематически недооценивается вследствие нескольких факторов одновременно: атипичности клинической картины, стереотипного восприятия сниженного настроения как «естественного» спутника старения и соматической отягощённости, затрудняющей выделение аффективного компонента. G.S. Alexopoulos в обзорной работе, посвящённой депрессии в пожилом возрасте, подчёркивает, что классическая тоскливая депрессия у стариков встречается реже, чем у лиц среднего возраста, тогда как преобладают ангедония, апатия, снижение когнитивного функционирования и соматические жалобы. Особую диагностическую сложность представляет так называемая депрессивная псевдодеменция — состояние, при котором ведущими в клинической картине являются мнестико-интеллектуальные нарушения (снижение концентрации внимания, забывчивость, замедленность мышления), внешне неотличимые от начальных проявлений деменции. Дифференциация основывается на нескольких клинических признаках, подробно разобранных S.L. Wright и C. Persad: при депрессивной псевдодеменции пациенты, как правило, активно жалуются на снижение памяти и субъективно тяжело переживают когнитивный дефицит, тогда как больные с истинной деменцией нередко анозогностичны и минимизируют имеющиеся нарушения; начало псевдодеменции обычно более острое и точно датируемое, тогда как деменция развивается постепенно; при выполнении нейропсихологических проб пациенты с

депрессией чаще отвечают «не знаю» и отказываются от попыток, тогда как пациенты с деменцией дают неверные, но развёрнутые ответы, пытаясь компенсировать дефицит конфабуляцией. Практическое значение правильной дифференциации трудно переоценить: депрессивная псевдодеменция — состояние потенциально полностью обратимое при адекватной антидепрессивной терапии, тогда как ошибочная квалификация её как деменции лишает пациента шанса на выздоровление и обрекает на неоправданное назначение препаратов, используемых при нейродегенеративных заболеваниях, либо вовсе на отказ от активной курации. Вместе с тем следует учитывать и обратную ошибку: депрессивная симптоматика нередко является продромальным или сопутствующим проявлением истинного нейродегенеративного процесса, что требует динамического наблюдения и, при сохранении сомнений, повторной нейропсихологической оценки через несколько месяцев адекватной антидепрессивной терапии.

4.3. Депрессия у детей и подростков

Клиническая картина депрессии у детей и, в особенности, у подростков систематически отличается от классического взрослого варианта, что регулярно приводит к гиподиагностике. Обзор В. Birmaher и соавт., посвящённый депрессии детского и подросткового возраста, указывает на то, что ведущим аффектом у детей и подростков нередко оказывается не тоска, а раздражительность, вспыльчивость, конфликтность — симптоматика, которую воспитатели, педагоги и сами родители чаще интерпретируют как поведенческую проблему, возрастной кризис или «характер», нежели как проявление аффективного расстройства. Диагностические критерии DSM-5, в отличие от МКБ-10, прямо указывают на возможность раздражительного, а не подавленного настроения как эквивалента депрессивного аффекта у детей и подростков — это обстоятельство должно учитываться и при использовании МКБ-10/11 в клинической практике. Дополнительным источником гиподиагностики служит маскировка депрессивной симптоматики нарушениями поведения (уходами из дома, употреблением психоактивных веществ, аутоагрессивным поведением) и снижением школьной успеваемости, обусловленным нарушением концентрации внимания. В подобных случаях депрессия у подростка нередко ошибочно квалифицируется как первичное расстройство поведения, синдром дефицита внимания и гиперактивности или начало расстройства личности, а собственно депрессивная природа состояния остаётся вне поля зрения до момента совершения суицидальной попытки.

4.4. Депрессия при соматических и эндокринных заболеваниях

Депрессивные расстройства значительно чаще встречаются у пациентов с хроническими соматическими заболеваниями, чем в общей популяции, и вместе с тем распознаются в

этой группе хуже. Систематический обзор диагностической точности выявления депрессии у пациентов с хронической соматической патологией (данные, обобщённые в развитие метаанализа Mitchell и соавт.) показывает, что чувствительность клинической диагностики депрессии при наличии сопутствующего соматического заболевания снижается ещё сильнее, чем в общей популяции первичного звена: соматические симптомы депрессии (астения, снижение аппетита, нарушения сна, снижение массы тела) закономерно приписываются основному заболеванию, а собственно психопатологический компонент остаётся вне диагностического внимания. Отдельного упоминания заслуживает связь депрессии с гипотиреозом. Классическая работа M.S. Gold и соавт. (1981) показала, что у существенной доли пациентов, обратившихся с депрессивной симптоматикой, при развёрнутом исследовании функции щитовидной железы выявляется субклинический или манифестный гипотиреоз; депрессивноподобная симптоматика в этих случаях полностью или частично редуцируется на фоне заместительной терапии тиреоидными гормонами. Данное наблюдение обосновывает обязательность исследования уровня тиреотропного гормона при первичной диагностике депрессивного эпизода — ошибка, заключающаяся в пропуске этого исследования, относится к числу наиболее частых и вместе с тем наиболее легко устранимых. Аналогичная логика применима к депрессивной симптоматике, сопутствующей сердечно-сосудистым заболеваниям (постинфарктная депрессия), онкологическим заболеваниям, хронической почечной недостаточности, неврологическим заболеваниям (болезнь Паркинсона, последствия инсульта, рассеянный склероз) и приёму ряда лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды, интерфероны, некоторые антигипертензивные и противоопухолевые средства). Во всех перечисленных случаях диагностическая ошибка совершается в одном из двух направлений: либо депрессивная симптоматика вовсе не замечается на фоне доминирующей соматической проблематики, либо, напротив, ожидаемая психологическая реакция на тяжёлое соматическое заболевание квалифицируется как клинически значимый депрессивный эпизод без должной оценки её выраженности, длительности и функциональных последствий.

4.5. Депрессия, коморбидная с зависимостью от психоактивных веществ

Сочетание депрессивного расстройства и злоупотребления алкоголем либо иными психоактивными веществами создаёт особые диагностические трудности, поскольку обе категории состояний способны как имитировать, так и маскировать друг друга. Абстинентная и постинтоксикационная симптоматика во многом фенотипирует депрессивный эпизод (сниженное настроение, ангедония, нарушения сна, суицидальные мысли), в связи с чем диагноз депрессии в подобных случаях не должен устанавливаться ранее, чем спустя определённый период воздержания, достаточный для дезактуализации

собственно фармакогенных аффективных нарушений. Одновременно с этим существует и обратный риск: истинная депрессия, предшествующая злоупотреблению или сосуществующая с ним, нередко списывается целиком на «эффект употребления» и не рассматривается как самостоятельная мишень терапии, что закономерно способствует хронизации обеих проблем и повышению суицидального риска.

4.6. Гендерные и социокультурные стереотипы восприятия депрессии

Определённый вклад в гиподиагностику вносят устойчивые социокультурные стереотипы восприятия эмоционального неблагополучия. У мужчин депрессия чаще проявляется раздражительностью, гневливостью, повышенной конфликтностью, злоупотреблением алкоголем и рискованным поведением, нежели классической тоскливой симптоматикой, что при недостаточной клинической настороженности приводит к квалификации состояния как расстройства поведения или личностной проблемы, а не аффективного расстройства. Определённую роль играет и распространённое среди части врачей (и пациентов) представление о том, что обращение с эмоциональными жалобами является признаком слабости, — это снижает вероятность как обращения за помощью, так и целенаправленного расспроса со стороны врача.

4.7. Ятрогенная и медикаментозно-индуцированная депрессия

Отдельную группу составляют депрессивные состояния, индуцированные приёмом лекарственных препаратов, назначенных по поводу соматического заболевания. Наиболее известна связь депрессии с длительным приёмом системных глюкокортикостероидов, интерферонов (в частности, при лечении хронического вирусного гепатита), некоторых антигипертензивных препаратов центрального действия, отдельных противосудорожных и противоопухолевых средств, а также с отменой ряда психоактивных веществ, включая стимуляторы. Диагностическая ошибка в этой ситуации возникает в двух направлениях: врач соматического профиля, назначивший препарат, зачастую не связывает изменение эмоционального состояния пациента с проводимой терапией и не направляет его к психиатру, тогда как психиатр при консультации, не имея полных сведений о применяемой фармакотерапии, рискует расценить состояние как самостоятельный депрессивный эпизод, требующий длительной поддерживающей терапии, вместо того чтобы в первую очередь рассмотреть возможность отмены или замены провоцирующего препарата. Практический вывод состоит в обязательности подробного, а не формального сбора фармакологического анамнеза при первичной оценке депрессивной симптоматики, включая безрецептурные средства, биологически активные добавки и препараты, назначенные смежными специалистами, о приёме

которых пациент может не упомянуть самостоятельно, считая их «не относящимися к делу».

4.8. Депрессия при хроническом болевом синдроме

Хроническая боль и депрессия связаны двунаправленной, взаимно отягощающей связью: хронический болевой синдром существенно повышает вероятность развития депрессивного эпизода, а депрессия, в свою очередь, снижает порог болевой чувствительности и усиливает субъективное восприятие интенсивности боли. Данная особенность создаёт замкнутый диагностический круг: врач, курирующий пациента по поводу хронической боли в спине, головной боли напряжения или фибромиалгии, склонен объяснять сниженное настроение и утомляемость пациента «естественной» реакцией на длительное страдание от боли, тогда как в действительности значительная часть выраженности и резистентности болевого синдрома к терапии объясняется недиагностированной и, соответственно, нелеченой депрессией. Практическое следствие этой закономерности состоит в необходимости целенаправленной оценки аффективного статуса у любого пациента с хроническим болевым синдромом, резистентным к стандартной аналгетической терапии, а также в понимании того, что эффективное лечение сопутствующей депрессии в подобных случаях нередко приводит к клинически значимому снижению интенсивности болевых ощущений — даже при отсутствии изменений в объективной картине основного заболевания.

РАЗДЕЛ 05

Гипердиагностика депрессивных расстройств

5.1. Патологизация нормативного горя и печали

Одна из наиболее методологически значимых проблем современной диагностики — разграничение депрессивного эпизода и нормативной, «непатологической печали», в том числе печали, связанной с утратой (тяжёлой утратой близкого человека, разводом, потерей работы, тяжёлым соматическим диагнозом). G. Parker в статье, посвящённой критическому переосмыслению классификации депрессивных состояний, указывает на риск избыточно широкой трактовки диагностических критериев, при которой закономерная и адаптивная эмоциональная реакция на тяжёлое жизненное событие приравнивается к клинически очерченному депрессивному расстройству лишь на

основании формального соответствия количеству и длительности симптомов. Ключевые дифференцирующие признаки, на которые следует опираться в подобных случаях, включают: сохранность способности испытывать позитивные эмоции в связи с приятными событиями и в общении с близкими людьми (при депрессивном эпизоде ангедония, как правило, тотальна и не зависит от внешних обстоятельств); прямую содержательную связь переживаний с конкретной утратой, а не диффузное чувство никчёмности и вины, не связанное с содержанием ситуации; отсутствие выраженных психомоторных, вегетативных и суицидальных проявлений, характерных для клинически очерченной депрессии; постепенную редукцию симптоматики по мере психологического совладания с ситуацией, а не её нарастание или стабилизация. Клиницисту следует также учитывать волнообразность нормативного горя — периоды острого переживания утраты закономерно чередуются с периодами относительного облегчения, тогда как депрессивный аффект при клинически очерченном эпизоде, как правило, устойчив на протяжении дня и от одного дня к другому.

5.2. Расстройства адаптации и реактивные состояния

Смежная проблема — разграничение депрессивного эпизода и расстройства адаптации с депрессивными проявлениями. *Расстройство адаптации по определению возникает в ответ на идентифицируемый психосоциальный стрессор, развивается в ограниченные сроки после его воздействия и, как правило, не достигает тяжести и полноты симптоматики, характерной для депрессивного эпизода.* Практика показывает, что граница между этими диагностическими категориями нередко стирается на фоне избыточной готовности врача выставить более «весомый» диагноз депрессивного эпизода — отчасти вследствие требований к обоснованию медикаментозной терапии и оформлению листков нетрудоспособности, отчасти вследствие недостаточно тщательной оценки степени функционального снижения и полноты синдромальной картины.

5.3. Избыточное доверие скрининговым инструментам

Скрининговые шкалы депрессии (PHQ-9, шкала Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии) представляют собой ценный, но принципиально ограниченный инструмент. К. Kroenke, R.L. Spitzer и J.B.W. Williams, разработавшие и валидировавшие шкалу PHQ-9, изначально позиционировали её как инструмент скрининга и мониторинга тяжести уже установленного расстройства, а не как самостоятельное средство постановки диагноза. Тем не менее в реальной клинической практике, особенно при высокой нагрузке на приём, нередко встречается подмена клинического диагностического интервью результатом самозаполняемого опросника: превышение порогового значения шкалы автоматически трактуется как основание для диагноза депрессивного эпизода без учёта

контекста, альтернативных объяснений соматовегетативных пунктов шкалы (которые могут отражать проявления соматического заболевания, а не депрессии) и без верификации собственно психопатологических критериев — ангедонии, чувства вины, идей малоценности. Обратная сторона той же проблемы — использование скрининговых шкал как единственного основания для исключения депрессии («сумма баллов ниже порога — депрессии нет»), что особенно опасно при обследовании пациентов, склонных к диссимуляции суицидальных намерений, а также пациентов с преобладанием атипичной, соматизированной или маскированной симптоматики, слабо отражённой в стандартных пунктах шкалы. Правильное место скрининговых инструментов в диагностическом процессе — вспомогательное: они структурируют расспрос, облегчают мониторинг динамики, но не заменяют развёрнутого клинического интервью и оценки истории заболевания.

5.4. Расширение диагностических границ и вопрос чрезмерной медикализации

Начиная с 1990-х годов в психиатрической литературе неоднократно поднимался вопрос о постепенном расширении границ депрессивного расстройства как диагностической категории — тенденции, которую ряд авторов связывают с последовательным снижением диагностического порога в классификационных системах, активным продвижением скрининговых программ и определённым влиянием фармацевтической индустрии на клинические рекомендации. Обсуждение этой проблемы вышло и за пределы специализированной литературы: указывается, что рост назначений антидепрессантов в отдельных странах — например, увеличение числа рецептов на антидепрессанты в Великобритании до 31 миллиона в 2006 году, по данным британской общественной организации, специализирующейся на проблемах психического здоровья — сопровождался параллельным ростом числа диагнозов депрессии лёгкой степени, клиническая обоснованность которых нередко ставилась под сомнение. Это не означает, что депрессия как нозологическая категория в целом гипердиагностируется — приведённые в разделе 2 данные однозначно свидетельствуют о сосуществовании гипо- и гипердиагностики в разных клинических подгруппах. Однако ординатору важно сохранять критическое отношение к автоматическому расширению диагноза на состояния, пограничные с нормой, — прежде всего лёгкие и кратковременные снижения настроения без значимого функционального снижения, — и не подменять клиническую оценку установкой на обязательное назначение медикаментозной терапии при любом снижении настроения, попадающем в поле зрения врача.

РАЗДЕЛ 06

Дифференциально-диагностические ловушки

6.1. Депрессия и биполярное расстройство

Разграничение униполярной депрессии и депрессивной фазы биполярного расстройства представляет собой, вероятно, самую клинически значимую диагностическую задачу в данной области, поскольку от её решения напрямую зависит выбор терапевтической стратегии: назначение антидепрессантов без сопутствующей нормотимической терапии при нераспознанном биполярном расстройстве сопряжено с риском индукции гипомании, мании или смешанного состояния, а также с ускорением цикличности заболевания. S.N. Ghaemi и соавт. в работе, посвящённой диагностике биполярного расстройства и эффектам антидепрессантов, показали, что значительная часть пациентов с биполярным расстройством на момент первичного обращения получает диагноз униполярной депрессии, и это связано в первую очередь с тем, что депрессивная фаза биполярного расстройства зачастую предшествует первому явному гипоманиакальному или маниакальному эпизоду на годы. Основная ошибка при разграничении этих состояний заключается в недостаточно тщательном сборе аффективного анамнеза: врач ограничивается расспросом о текущем депрессивном эпизоде, не выясняя целенаправленно наличие в прошлом периодов повышенной активности, сниженной потребности во сне без последующей усталости, повышенной говорливости, импульсивности, чрезмерной вовлечённости в приятные, но рискованные занятия. Дополнительная сложность связана с тем, что сами пациенты, а нередко и их близкие, не воспринимают гипоманиакальные эпизоды как патологические, поскольку в этот период уровень функционирования и субъективного благополучия пациента, как правило, повышается, а не снижается — в отличие от депрессии, ретроспективно вспоминаемой и предъявляемой как проблема. К числу клинических признаков, повышающих вероятность биполярной, а не униполярной природы текущего депрессивного эпизода, традиционно относят: раннее начало заболевания (в подростковом или молодом возрасте), высокую частоту рецидивов, наличие атипичных черт депрессии (гиперсомния, повышенный аппетит, свинцовый паралич, выраженная реактивность настроения), психотические симптомы в структуре депрессивного эпизода, послеродовое начало депрессии, отягощённый семейный анамнез по биполярному расстройству, а также указания на гипоманиакальные реакции или утрату эффекта на фоне предшествующей антидепрессивной терапии. Скрининговые инструменты для выявления гипоманиакального анамнеза, в частности опросник HCL-32 (J. Angst и соавт.,

2005), могут облегчить структурированный сбор соответствующего анамнеза, однако, как и в случае депрессивных шкал, не заменяют развёрнутого клинического интервью. Не менее важна и обратная ошибка — гипердиагностика биполярного расстройства, подробно документированная в цитированных выше работах M. Zimmerman и соавт. Склонность части клиницистов расширительно трактовать понятие «биполярного спектра», интерпретируя как гипоманию обычные колебания настроения, раздражительность при пограничном расстройстве личности или эффект употребления психоактивных веществ, приводит к необоснованному назначению нормотимической терапии, лишению пациента адекватного психотерапевтического лечения (в частности, при пограничном расстройстве личности) и формированию у него ошибочного представления о хроническом, генетически детерминированном заболевании. S.N. Ghaemi в более поздней работе, посвящённой концепции биполярного спектра, справедливо указывает на необходимость соблюдения диагностического баланса: избыточное расширение границ биполярного расстройства столь же клинически вредно, как и его игнорирование.

6.2. Депрессия и тревожные расстройства

Сочетание депрессивной и тревожной симптоматики настолько распространено в клинической практике, что чисто «изолированные» формы депрессии и тревожных расстройств представляют собой скорее исключение, нежели правило. Основная диагностическая ошибка в этой области — установление единственного диагноза (как правило, депрессивного эпизода) без должной оценки удельного веса и хронологии тревожного компонента, что впоследствии сказывается на выборе терапии и оценке её эффективности. Не менее значимой является и обратная ситуация, при которой доминирующая тревожная симптоматика (панические атаки, генерализованная тревога, навязчивые мысли) полностью затмевает депрессивный компонент, вследствие чего собственно депрессивный эпизод, требующий специфической терапевтической тактики и оценки суицидального риска, остаётся вне поля зрения.

6.3. Депрессия и негативная симптоматика при шизофрении и шизоаффективном расстройстве

Разграничение депрессивной симптоматики и негативных симптомов шизофрении (абулии, ангедонии, эмоционального уплощения, социальной отгороженности) представляет отдельную диагностическую трудность, особенно на начальных, продромальных этапах шизофренического процесса, а также в постпсихотическом периоде, когда депрессивноподобная симптоматика нередко возникает как самостоятельное осложнение перенесённого психотического эпизода («постпсихотическая депрессия»). Ошибка в данном случае может состоять как в

квалификации истинной постпсихотической депрессии исключительно как остаточной негативной симптоматики (с отказом от специфической антидепрессивной терапии), так и в обратном — назначении антидепрессантов пациенту с преобладанием собственно негативной симптоматики без адекватной коррекции основной антипсихотической терапии.

6.4. Депрессия и пограничное расстройство личности

Пограничное расстройство личности характеризуется хронической аффективной нестабильностью, чувством опустошённости, эпизодами дисфории и суицидальными тенденциями — симптоматикой, которая при поверхностной оценке нередко квалифицируется как рекуррентное депрессивное расстройство. Как показывают приведённые выше данные Zimmerman и соавт. (2010), значительная часть пациентов, ошибочно диагностированных как имеющих биполярное расстройство, при уточняющем интервью обнаруживает именно пограничную структуру личности; аналогичная подмена возможна и в отношении диагноза депрессивного расстройства. Ключевое отличие состоит в характере аффективной динамики: при пограничном расстройстве личности колебания настроения кратковременны (часы, реже — сутки), тесно связаны с межличностными триггерами и сопровождаются выраженной реактивностью, тогда как депрессивный эпизод предполагает устойчивое снижение настроения на протяжении как минимум двух недель, относительно независимое от внешних обстоятельств. Ошибочная квалификация пограничного расстройства личности как рекуррентной депрессии влечёт за собой неоправданные попытки медикаментозной коррекции аффективной нестабильности при недооценке значения специализированной психотерапии, играющей ведущую роль в лечении расстройств личности.

6.5. Депрессия и органические психические расстройства

Депрессивноподобная симптоматика может быть непосредственным проявлением органического поражения центральной нервной системы (последствия черепно-мозговой травмы, объёмных процессов, нейродегенеративных заболеваний, цереброваскулярной патологии) либо следствием метаболических и эндокринных нарушений, не ограничивающихся упомянутым выше гипотиреозом (электролитные нарушения, дефицит витамина B12 и фолиевой кислоты, гиперкортицизм). Диагностическая ошибка в этой области состоит в квалификации подобных состояний как первичного депрессивного эпизода без должного соматического и неврологического обследования — особенно в случаях атипичного, позднего начала депрессии без отягощённого личного и семейного аффективного анамнеза, а также при сопутствующей неврологической или когнитивной симптоматике, не укладывающейся в клиническую картину типичной депрессии.

6.6. Дистимия (персистирующее депрессивное расстройство) и рекуррентное депрессивное расстройство

Разграничение хронической малосимптомной депрессии (дистимии, или, в терминологии DSM-5-TR, персистирующего депрессивного расстройства) и рекуррентного депрессивного расстройства с неполными межприступными ремиссиями представляет ещё одну распространённую диагностическую трудность. Дистимия определяется многолетним, как правило, свыше двух лет, течением сниженного настроения умеренной выраженности, не достигающего в большинстве случаев тяжести полноценного депрессивного эпизода, тогда как рекуррентное депрессивное расстройство характеризуется чередованием отчётливо очерченных эпизодов и периодов относительно полного благополучия. Диагностическая ошибка в этой области чаще всего состоит в том, что многолетнее хроническое снижение настроения ошибочно интерпретируется пациентом и врачом как «особенность характера» или «пессимистический склад личности», вследствие чего собственно психопатологическая природа состояния остаётся не распознанной десятилетиями, а обращение за помощью происходит лишь в момент присоединения полноценного депрессивного эпизода на фоне хронического дистимического фона (состояние, описываемое как «двойная депрессия»). Обратная ошибка — квалификация особенностей характера, в частности тревожно-мнительных и пессимистических личностных черт, как проявления самостоятельного аффективного расстройства, требующего медикаментозной коррекции.

6.7. Депрессия и синдром эмоционального выгорания

Синдром эмоционального выгорания, всё чаще фигурирующий в обращениях пациентов, занятых в профессиях с высокой психоэмоциональной нагрузкой, феноменологически частично перекрывается с депрессивным эпизодом: обоим состояниям свойственны утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность и эмоциональное истощение. Принципиальное отличие состоит в избирательности симптоматики: выгорание, как правило, ограничено профессиональной сферой деятельности и сопровождается сохранной, а порой даже усиленной способностью получать удовольствие от внепрофессиональной жизни — общения с семьёй, хобби, отдыха, тогда как депрессивный эпизод характеризуется тотальной, не зависящей от сферы деятельности ангедонией и снижением настроения. Ошибка, встречающаяся в обоих направлениях, состоит в следующем: клинически очерченный депрессивный эпизод, развившийся на фоне профессиональных перегрузок, нередко квалифицируется исключительно как «выгорание» — состояние, не рассматриваемое в качестве самостоятельного психического расстройства и потому не влекущее направления к психиатру, тогда как реальное истощение, связанное исключительно с условиями труда и

не сопровождающееся полноценной депрессивной симптоматикой, иногда получает избыточную психиатрическую квалификацию и медикаментозное лечение.

Разграничение в спорных случаях требует прицельной оценки тотальности ангедонии, наличия чувства вины и идей малоценности, нарушения сна независимо от рабочего графика и суицидальных тенденций — симптомов, не входящих в клиническое описание выгорания как такового.

 РАЗДЕЛ 07

Инструментальная диагностика: возможности и ограничения оценочных шкал

Оценочные шкалы депрессии условно делятся на самоопросники (шкала Бека, PHQ-9, госпитальная шкала тревоги и депрессии) и шкалы, заполняемые клиницистом на основании структурированного или полуструктурированного интервью (шкала Гамильтона, HDRS; шкала Монтгомери — Асберг, MADRS). Принципиальное методологическое различие между этими группами инструментов нередко игнорируется в повседневной практике: самоопросники отражают субъективное восприятие пациентом собственного состояния и подвержены влиянию установочного поведения, уровня алекситимии, культуральных особенностей выражения эмоций, тогда как клинические шкалы предполагают профессиональную квалификацию наблюдаемых и сообщаемых феноменов. Ни одна из перечисленных выше шкал не была разработана и валидирована как самостоятельный диагностический инструмент, заменяющий структурированное клиническое интервью (такое как SCID или MINI) — все они предназначены для количественной оценки тяжести уже установленного расстройства и мониторинга динамики на фоне терапии. Использование результата шкалы как единственного основания для диагноза представляет собой методологическую ошибку «независимости» от конкретного набора вопросов: любая шкала фиксированной структуры не способна учесть индивидуальные особенности клинической картины, атипичные формы и коморбидную патологию, требующие клинического суждения. Практическая рекомендация для ординатора состоит в том, чтобы рассматривать шкалы исключительно как вспомогательный инструмент: они полезны для структурирования расспроса, для объективизации динамики состояния на фоне лечения и для стандартизированной коммуникации между специалистами, но окончательное диагностическое решение должно основываться на развёрнутой клинической беседе,

анамнезе заболевания и жизни, данных объективного наблюдения и, при необходимости, сведениях от родственников пациента. *Шкала Гамильтона (HDRS), несмотря на статус исторического стандарта в клинических исследованиях эффективности антидепрессантов, обладает рядом методологических ограничений, которые необходимо учитывать при интерпретации результата: неравномерный вклад отдельных пунктов в итоговый балл, избыточное представительство соматических и инсомнических симптомов при относительно скромном представительстве когнитивных и ангедонических проявлений, а также известная межэкспертная вариабельность при отсутствии структурированного интервью-гайда.* Шкала Монтгомери — Асберг (MADRS) в этом отношении методологически более однородна и лучше приспособлена для отслеживания изменений тяжести депрессии на фоне терапии, однако также не предназначена для самостоятельной постановки диагноза. Отдельного внимания заслуживает интерпретация соматических пунктов самоопросников (нарушение сна, изменение аппетита, снижение энергии, снижение либидо) у пациентов с сопутствующей соматической патологией: у онкологического больного, пациента с хронической почечной недостаточностью или тяжёлой сердечной недостаточностью подобные симптомы закономерно присутствуют вне связи с депрессией, и их механический учёт при подсчёте суммарного балла завышает итоговую оценку тяжести состояния. В подобных ситуациях рекомендуется использовать модифицированные подходы к оценке (например, преимущественную опору на когнитивно-аффективные пункты шкалы), а также клиническое суждение о том, насколько выявленные симптомы объяснимы основным соматическим заболеванием.

 РАЗДЕЛ 08

Роль объективного анамнеза и сведений от близких пациента

Значительная часть диагностических ошибок связана с недостаточным использованием источников информации, дополняющих субъективный самоотчёт пациента. Это особенно значимо в нескольких клинических ситуациях: при оценке гипоманиакального анамнеза (сведения родственников нередко оказываются более информативными, чем самоотчёт пациента, поскольку сам пациент, (как отмечалось выше), склонен воспринимать гипоманиакальные периоды как этап хорошего самочувствия, а не как проявление болезни)); при оценке когнитивного статуса у пожилых пациентов, где сведения о темпе развития и характере нарушений со слов совместно проживающих родственников существенно облегчают дифференциацию депрессивной

псевдодеменции и истинной деменции; при оценке депрессии у детей и подростков, чья способность к вербализации собственных эмоциональных переживаний ограничена возрастными особенностями; и при оценке суицидального риска в случаях вероятной диссимуляции. Наряду со сведениями от близких значимым источником информации остаётся преимущественная медицинская документация — амбулаторная карта, выписки из предшествующих госпитализаций, данные о ранее назначавшейся терапии и её эффективности. *Отказ от запроса и анализа такой документации, особенно в случаях, когда пациент обращается впервые к конкретному специалисту, но имеет длительный анамнез заболевания, наблюдавшегося в других учреждениях, — распространённая практическая ошибка, повышающая риск как повторной постановки уже отвергнутого ранее диагноза, так и, напротив, игнорирования значимых анамнестических данных, включая сведения о перенесённых аффективных фазах противоположного полюса.* Вместе с тем использование объективного анамнеза требует определённой осторожности: сведения родственников могут быть искажены собственными установками, тревогой, конфликтными отношениями с пациентом или недостаточной осведомлённостью о его внутренних переживаниях. Задача клинициста состоит не в механическом суммировании субъективных и объективных данных, а в их сопоставлении и критическом анализе расхождений, которые сами по себе нередко являются ценной диагностической информацией.

 РАЗДЕЛ 09

Особые клинические группы: перинатальная депрессия и культуральная вариативность

8.1. Депрессия в перинатальном периоде

Депрессивные расстройства, возникающие во время беременности и в послеродовом периоде, диагностируются со значительным опозданием по нескольким взаимосвязанным причинам. Часть симптомов, входящих в диагностические критерии депрессивного эпизода — нарушение сна, снижение энергии, изменение аппетита, снижение либидо — закономерно присутствует и при физиологически протекающей беременности и в раннем послеродовом периоде, что затрудняет их клиническую интерпретацию. Кроме того, сохраняется устойчивое социальное ожидание того, что материнство должно сопровождаться исключительно положительными эмоциями,

вследствие чего женщины нередко скрывают истинные переживания из чувства вины и страха осуждения, а окружающие и сами врачи склонны списывать сниженное настроение на «естественную усталость» после родов. Отдельного внимания заслуживает разграничение послеродовой депрессии и транзиторной послеродовой дисфории («блюза») — состояния, развивающегося в первые дни после родов, характеризующегося лабильностью настроения, плаксивостью и тревожностью и самостоятельно редуцирующегося в течение полутора-двух недель без специфического лечения. Диагноз депрессивного эпизода правомерен лишь при сохранении и утяжелении симптоматики за пределами этого срока, наличии выраженного функционального снижения и, в особенности, при появлении суицидальных мыслей либо мыслей о причинении вреда ребёнку — симптоматики, требующей немедленной специализированной оценки вне зависимости от формальной длительности состояния.

8.2. Культуральная вариативность выражения депрессивного аффекта

Клиническая феноменология депрессии существенно варьирует в зависимости от культурального контекста пациента. В ряде культур эмоциональный дистресс традиционно выражается преимущественно через соматические жалобы, а не через прямое описание сниженного настроения — обстоятельство, уже упоминавшееся применительно к соматизированной депрессии, но приобретающее дополнительное значение при работе с пациентами, для которых открытое обсуждение эмоциональных переживаний с врачом не является культурально принятой нормой. В подобных случаях врачу важно избегать двух противоположных ошибок: игнорирования психопатологической природы жалоб на основании того, что пациент «не жалуется на настроение», и, напротив, навязывания западной модели депрессивной феноменологии там, где культурально обусловленное выражение дистресса требует иной, более гибкой интерпретации без формального следования стандартной структуре расспроса.

РАЗДЕЛ 10

Ошибки в оценке суицидального риска при депрессивных расстройствах

Депрессивные расстройства ассоциированы с существенно повышенным риском суицида: метаанализ E. Chesney, G.M. Goodwin и S. Fazel, посвящённый смертности при психических расстройствах, относит депрессию к расстройствам с одним из наиболее значимых показателей избыточной смертности от суицида по сравнению с общей популяцией. K. Hawton и K. van Heeringen в обзорной работе, посвящённой суициду,

подчёркивают, что депрессивное расстройство остаётся наиболее частым психиатрическим диагнозом, ассоциированным с завершённым суицидом, по данным исследований психологической аутопсии (E. Isometsä). Наиболее распространённая ошибка оценки суицидального риска — формальный, «чек-листовый» подход, при котором врач ограничивается прямым вопросом о наличии суицидальных мыслей и, получив отрицательный ответ, прекращает дальнейший расспрос. Между тем отрицание суицидальных мыслей само по себе не исключает высокого риска: часть пациентов диссимулирует суицидальные намерения из страха госпитализации, стигматизации или утраты автономии, а часть испытывает пассивные суицидальные мысли («лучше бы не проснуться»), которые не воспринимаются ими самими как «настоящие» суицидальные мысли и потому не сообщаются в ответ на прямой вопрос, сформулированный слишком узко.

Второй по значимости источник ошибок — недооценка риска на фоне видимого клинического улучшения. Известный клинический феномен, требующий особого внимания ординатора: в период начала выхода из тяжёлого депрессивного эпизода, когда психомоторная заторможенность редуцируется быстрее, чем собственно депрессивный аффект и суицидальные идеи, у пациента может восстановиться достаточно энергии и волевого ресурса для реализации суицидального замысла, сформировавшегося ещё на высоте депрессии, но ранее не реализованного вследствие моторной заторможенности. Этот период — первые недели антидепрессивной терапии и период вскоре после выписки из стационара — статистически ассоциирован с повышенным, а не сниженным риском суицида, что нередко противоречит интуитивному клиническому впечатлению об улучшении. Третий тип ошибки — недостаточный учёт специфических факторов риска, повышающих вероятность суицида независимо от текущей выраженности депрессивной симптоматики: предшествующие суицидальные попытки в анамнезе, конкретный проработанный план и доступность средств его реализации, недавняя тяжёлая психотравмирующая ситуация (утрата, публичное унижение, финансовый крах), сопутствующее злоупотребление психоактивными веществами, хроническая бессонница, выраженная безнадёжность в отношении будущего и социальная изоляция. Оценка суицидального риска должна строиться не на изолированной констатации наличия или отсутствия суицидальных мыслей, а на комплексном анализе перечисленных факторов в динамике.

Структурированные шкалы оценки суицидального риска (в частности, Колумбийская шкала оценки тяжести суицидальности) способны упорядочить расспрос и обеспечить единообразную фиксацию полученных данных в медицинской документации, однако, как и в случае депрессивных шкал, не должны подменять клиническое суждение. Ни одна из существующих шкал не обладает достаточной прогностической точностью для надёжного разделения пациентов на группы высокого и низкого риска на индивидуальном уровне: их практическая ценность заключается в систематизации

расспроса и обеспечении преемственности оценки между специалистами, а не в замене развёрнутой клинической беседы формальным подсчётом баллов.

РАЗДЕЛ 11

Документирование диагноза и медико-правовые аспекты диагностических ошибок

Качество медицинской документации напрямую влияет на воспроизводимость и «проверяемость» диагностического суждения. *Формулировка диагноза, ограниченная нозологической рубрикой без описания конкретных психопатологических феноменов, на основании которых он установлен, лишает последующего специалиста возможности критически оценить обоснованность диагноза и, как следствие, способствует уже упоминавшейся диагностической инерции.* Методологически верной практикой является фиксация в истории болезни не только итогового диагноза, но и развёрнутого статуса с описанием ведущих симптомов, их длительности, динамики и степени функционального снижения, а также перечня рассмотренных и отвергнутых «альтернативных» диагностических гипотез. Отдельного внимания заслуживает документирование оценки суицидального риска: запись, ограниченная фразой «суицидальные мысли отрицает», не отражает ни объёма проведённого расспроса, ни учтённых факторов риска и не может рассматриваться как полноценное отражение клинической оценки. *Рекомендуется указывать конкретные вопросы, заданные пациенту, и полученные ответы, учтённые факторы риска и защитные факторы, а также обоснование избранной тактики (амбулаторное наблюдение, госпитализация, привлечение родственников).* С медико-правовой точки зрения качественная фиксация диагностического процесса имеет значение не только для клинической преемственности, но и для последующей защиты интересов как пациента, так и врача в случае неблагоприятного исхода. Диагностическая ошибка, ставшая причиной вреда здоровью пациента (например, вследствие непризнанного суицидального риска или неверной терапевтической тактики при нераспознанном биполярном расстройстве), *оценивается судебно-медицинской экспертизой в первую очередь по критерию соответствия действий врача принятым клиническим рекомендациям и стандартам обследования на момент оказания помощи, а не по формальному факту расхождения диагнозов.* Это обстоятельство подчёркивает практическую значимость систематического, а не интуитивного подхода к диагностике, изложенного в настоящем пособии.

РАЗДЕЛ 12

Системные и организационные факторы диагностических ошибок

Значительная часть диагностических ошибок объясняется не столько недостаточной квалификацией отдельного врача, сколько системными особенностями организации медицинской помощи. *Ограниченное время амбулаторного приёма препятствует полноценному сбору анамнеза, в том числе аффективного анамнеза, необходимого для разграничения униполярной и биполярной депрессии. Отсутствие преемственности между врачами первичного звена и психиатрами затрудняет отслеживание динамики состояния пациента и своевременную коррекцию ранее установленного диагноза.* Разобщённость медицинской документации, в особенности между общесоматической и психиатрической службой, приводит к потере значимой диагностической информации — например, сведений о ранее перенесённых гипоманиакальных эпизодах, зафиксированных в другом лечебном учреждении. Отдельного внимания заслуживает фактор «диагностической инерции»: *диагноз, однажды установленный (в том числе ошибочно), имеет тенденцию воспроизводиться в последующей медицинской документации без критического пересмотра, поскольку последующие специалисты склонны доверять уже имеющемуся диагнозу больше, чем собственному независимому клиническому суждению.* Данное явление наглядно иллюстрируется приведёнными выше данными о диагностике биполярного расстройства: диагноз, установленный однократно, годами определяет терапевтическую тактику без последующей верификации структурированным интервью. Экономические и административные факторы также способны исказить диагностический процесс: необходимость обоснования временной нетрудоспособности, ограничения страхового возмещения в отношении отдельных диагностических рубрик, требования к формальному соответствию критериям определённого числа симптомов для назначения конкретного вида терапии — всё это способно склонять врача к выбору диагноза, отвечающего административным требованиям, в ущерб точности клинической квалификации состояния.

РАЗДЕЛ 13

Клинические иллюстрации

Приводимые ниже клинические зарисовки представляют собой обобщённые, деперсонализированные иллюстрации типичных диагностических ошибок, не относящиеся к конкретному пациенту, и предназначены исключительно для учебных целей.

СЛУЧАЙ 1

Соматизированная депрессия, ошибочно квалифицированная как соматическое заболевание

Пациентка 54 лет на протяжении полутора лет последовательно обследовалась у гастроэнтеролога, кардиолога и невролога по поводу диффузных абдоминальных болей, ощущения «кома в горле», головных болей напряжения и хронической усталости. При каждом обследовании органическая патология, объясняющая полноту жалоб, не выявлялась, симптоматическая терапия давала лишь кратковременный эффект. Целенаправленный расспрос, проведённый уже при обращении к психиатру, выявил сниженное настроение с наиболее выраженным ухудшением в утренние часы, ангедонию, снижение массы тела на 6 кг за полгода, раннее пробуждение и чувство собственной несостоятельности — симптомы, которые ранее не предъявлялись пациенткой активно и не выяснялись врачами соматического профиля. Данный случай иллюстрирует типичную гиподиагностику соматизированной депрессии вследствие отсутствия целенаправленного расспроса об аффективной сфере на фоне доминирующего соматического фасада.

СЛУЧАЙ 2

Гипердиагностика биполярного расстройства при пограничной структуре личности

Пациентка 27 лет на протяжении пяти лет получала диагноз биполярного аффективного расстройства II типа и соответствующую нормотимическую терапию с ограниченным эффектом. При структурированном интервью, проведённом в рамках плановой госпитализации, выяснилось, что описываемые пациенткой «гипоманиакальные» эпизоды на самом деле представляли собой кратковременные, продолжительностью в несколько часов, эпизоды повышенной активности и импульсивности, тесно связанные с межличностными конфликтами и завершавшиеся выраженной дисфорией и аутоагрессивными действиями. Совокупность анамнестических данных (хроническая нестабильность образа Я и межличностных отношений, страх покинутости, повторные самоповреждения) соответствовала критериям пограничного расстройства личности, а не биполярного расстройства. Случай иллюстрирует характерную ошибку гипердиагностики биполярного расстройства с последующим назначением фармакотерапии вместо специализированной психотерапии, показанной при расстройствах личности.

СЛУЧАЙ 3

Депрессивная псевдодеменция, ошибочно квалифицированная как нейродегенеративное заболевание

Пациент 71 года был направлен на консультацию психиатра с предварительным диагнозом «начальная стадия деменции» в связи с жалобами на снижение памяти, замедленность мышления и трудности концентрации внимания, развившиеся в течение двух месяцев после смерти супруги. При осмотре обращали на себя внимание относительно острое начало симптоматики, отчётливое субъективное переживание когнитивного снижения самим пациентом, характерные ответы «не знаю» при выполнении нейропсихологических проб без попыток компенсации, а также сопутствующие сниженное настроение, нарушение сна и снижение аппетита. Курс антидепрессивной терапии в течение восьми недель привёл к практически полной редукции как аффективной, так и когнитивной симптоматики, что ретроспективно подтвердило диагноз депрессивной псевдодеменции. Случай иллюстрирует важность дифференциальной диагностики депрессии и деменции у пожилых пациентов и риск ошибочной квалификации потенциально обратимого состояния как необратимого нейродегенеративного процесса.

СЛУЧАЙ 4

Депрессия у подростка, ошибочно квалифицированная как расстройство поведения

Подросток 15 лет был направлен на консультацию психиатра комиссией по делам несовершеннолетних в связи с систематическими прогулами школьных занятий, конфликтностью, эпизодами ухода из дома и однократным эпизодом употребления алкоголя. Педагоги и участковый инспектор характеризовали поведение подростка как проявление «трудного характера» и недостаточного воспитательного контроля со стороны семьи. При развёрнутой беседе, проведённой без присутствия родителей, выявились стойкое снижение настроения на протяжении полугода, отчётливая ангедония (утрата интереса к ранее значимым увлечениям), чувство собственной никчёмности, нарушение сна и пассивные суицидальные мысли, ранее не обсуждавшиеся подростком ни с родителями, ни с педагогами. Случай иллюстрирует типичную гиподиагностику депрессии у подростка вследствие маскировки аффективной симптоматики поведенческими нарушениями и указывает на необходимость отдельной, доверительной беседы с несовершеннолетним пациентом без формального ограничения расспроса рамками предъявленной административной проблемы.

СЛУЧАЙ 5

Отмена диагноза депрессивного эпизода при верификации гипотиреоза

Пациентка 43 лет обратилась с жалобами на стойкое снижение настроения, выраженную утомляемость, увеличение массы тела и заторможенность, развившиеся в течение четырёх месяцев без очевидной психотравмирующей ситуации. Первичный осмотр констатировал соответствие клинической картины критериям депрессивного эпизода умеренной степени тяжести. Перед началом антидепрессивной терапии было проведено исследование функции щитовидной железы, выявившее выраженное повышение уровня тиреотропного гормона при сниженном уровне свободного тироксина. После консультации эндокринолога и назначения заместительной терапии тиреоидными гормонами депрессивная симптоматика редуцировалась в течение шести недель без применения психофармакотерапии. Случай подчёркивает обязательность лабораторного скрининга функции щитовидной железы при первичной диагностике депрессивного эпизода, отмеченную в разделе 4.4 настоящего пособия.

СЛУЧАЙ 6

Послеродовая депрессия, отсроченная в диагностике вследствие социальной стигматизации

Пациентка 31 года, спустя три месяца после рождения первого ребёнка, была осмотрена педиатром в связи с жалобами со стороны бабушки ребёнка на «излишнюю тревожность» матери. При осмотре педиатром признаков психического расстройства отмечено не было, семье были даны общие рекомендации по организации режима. Спустя ещё два месяца пациентка самостоятельно обратилась к психиатру с жалобами на стойкое снижение настроения, чувство вины перед ребёнком за «недостаточную любовь к нему», нарушение сна, не связанное с режимом кормления, и периодически возникающие мысли о собственной несостоятельности как матери, которые она скрывала от родственников из страха, что у неё «заберут ребёнка». Развёрнутое интервью подтвердило депрессивный эпизод умеренной степени тяжести, развившийся вскоре после родов и не редуцировавшийся самостоятельно, в отличие от транзиторной послеродовой дисфории. Случай иллюстрирует характерную для послеродовой депрессии отсроченную диагностику, обусловленную сочетанием стигматизации, страха осуждения и недостаточной специфической настороженности со стороны непсихиатрических специалистов, наблюдающих семью в этот период.

СЛУЧАЙ 7

Гиподиагностика депрессии на фоне очевидного алкогольного анамнеза

Пациент 47 лет, длительно злоупотребляющий алкоголем, был госпитализирован в наркологическое отделение в связи с очередным эпизодом запоя. Сниженное настроение, высказывания о бесперспективности дальнейшей жизни и утрата интереса к прежним увлечениям были расценены дежурным персоналом как ожидаемое и закономерное проявление абстинентного синдрома, не требующее отдельной психиатрической оценки. После десяти дней воздержания и полной редукции абстинентной симптоматики депрессивный аффект, вопреки ожиданиям персонала, не редуцировался, а высказывания о бесперспективности приобрели более отчётливый и стойкий характер. Консультация психиатра установила диагноз рекуррентного депрессивного расстройства, предшествовавшего, по данным анамнеза, началу злоупотребления алкоголем на несколько лет и в значительной степени определявшего его течение. Случай иллюстрирует распространённую ошибку автоматического списывания депрессивной симптоматики на эффект злоупотребления психоактивными веществами без последующей повторной оценки состояния по завершении периода воздержания.

РАЗДЕЛ 14

Практические рекомендации по профилактике диагностических ошибок

На основании разобранных выше типов ошибок можно сформулировать ряд практических принципов, применимых в повседневной клинической работеординатора и врача-психиатра.

- ◇ Собирать полный аффективный анамнез при каждом первичном обращении с депрессивной симптоматикой, целенаправленно расспрашивая о ранее перенесённых эпизодах повышенного настроения, активности и сниженной потребности во сне, а не ограничиваясь констатацией текущего депрессивного эпизода.
- ◇ Активно расспрашивать о соматовегетативных и алгических жалобах у пациентов, длительно и безуспешно обследующихся по поводу неясной соматической

симптоматики, обращая внимание на суточную динамику жалоб, отсутствие эффекта от симптоматической терапии и повторные обращения к специалистам различного профиля.

- ◇ Не устанавливать диагноз депрессивного эпизода исключительно на основании результата скринингового опросника — использовать шкалы как вспомогательный, а не самодостаточный инструмент.
- ◇ При оценке депрессивной симптоматики у пожилых пациентов с когнитивными жалобами последовательно дифференцировать депрессивную псевдодеменцию и истинную деменцию, учитывая темп начала, субъективное отношение пациента к когнитивному снижению и характер ответов при нейропсихологическом тестировании; при сохраняющихся сомнениях — проводить повторную оценку после курса антидепрессивной терапии.
- ◇ Обязательно исследовать функцию щитовидной железы и, при клинических показаниях, иные лабораторные показатели (уровень витамина B12, электролиты) при первичной диагностике депрессивного эпизода, особенно при атипичном или позднем начале заболевания.
- ◇ Не приравнивать формальное соответствие количественным диагностическим критериям к клинически очерченному депрессивному эпизоду без оценки контекста: при явной связи переживаний с конкретным стрессором и утратой рассматривать возможность расстройства адаптации либо нормативной реакции горя.
- ◇ Отличать хроническую аффективную нестабильность, характерную для расстройств личности, от эпизодического течения депрессивного расстройства, обращая внимание на длительность, устойчивость и триггерную обусловленность колебаний настроения.
- ◇ Оценивать суицидальный риск не единственным прямым вопросом, а комплексно, с учётом анамнеза предшествующих попыток, доступности средств, актуальных стрессоров и динамики психомоторной сферы; сохранять повышенную настороженность в отношении суицидального риска в период начала антидепрессивной терапии и вскоре после выписки из стационара, несмотря на видимое клиническое улучшение.
- ◇ При сохраняющихся диагностических сомнениях предпочитать динамическое наблюдение однократной оценке, повторно осматривая пациента через определённый промежуток времени, а не фиксируя диагноз на основании единственной консультации.
- ◇ Критически пересматривать ранее установленные диагнозы, в особенности диагноз биполярного расстройства, при отсутствии их объективного клинического подтверждения, не полагаясь на диагностическую инерцию медицинской документации.

РАЗДЕЛ 15

Заключение

Диагностика депрессивных расстройств остаётся областью, в которой клиническое суждение врача играет решающую роль, а инструментальные и лабораторные методы носят вспомогательный характер. Именно поэтому качество диагностики напрямую зависит от осведомлённости специалиста о типичных источниках ошибок — как в сторону гиподиагностики, так и в сторону гипердиагностики. Представленный материал систематизирует основные клинические ситуации, требующие повышенной диагностической настороженности: соматизированные и атипичные формы депрессии, депрессию в пожилом и детском возрасте, депрессию на фоне соматических заболеваний и злоупотребления психоактивными веществами, разграничение депрессии с биполярным расстройством, расстройствами личности, тревожными расстройствами и органической патологией, а также ограничения оценочных шкал и типичные ошибки оценки суицидального риска. Практическое значение внимательного отношения к перечисленным диагностическим ловушкам выходит далеко за рамки формальной корректности диагноза: от точности диагностической квалификации напрямую зависит выбор терапевтической стратегии, прогноз заболевания и, в ряде случаев, жизнь пациента. Систематическое клиническое мышление, тщательный сбор анамнеза, критическое отношение к ранее установленным диагнозам и готовность к динамическому пересмотру клинической картины остаются наиболее надёжным инструментом профилактики диагностических ошибок — куда более надёжным, чем любой отдельно взятый опросник или диагностический алгоритм.

РАЗДЕЛ 16

Вопросы для самоконтроля

Приведённые ниже вопросы предназначены для проверки усвоения материала и могут быть использованы преподавателем при проведении семинарского занятия с клиническими ординаторами.

- 1 Почему, согласно данным метаанализа Mitchell и соавт. (2009), число ложноположительных диагнозов депрессии в первичном звене превышает число пропущенных случаев? Какие клинические выводы из этого следуют?

- 2) Перечислите основные клинические признаки, позволяющие отличить соматизированную (маскированную) депрессию от первичного соматического заболевания.
- 3) Какие клинические и анамнестические признаки позволяют дифференцировать депрессивную псевдодеменцию у пожилого пациента от истинного нейродегенеративного процесса?
- 4) Почему депрессия у детей и подростков нередко проявляется раздражительностью, а не тоскливым аффектом? Как это учитывается в критериях DSM-5-TR?
- 5) Какие данные аффективного анамнеза необходимо целенаправленно собирать для исключения биполярной природы текущего депрессивного эпизода?
- 6) В чём заключается методологическая ошибка гипердиагностики биполярного расстройства, описанная в работах М. Zimmerman и соавт.? Какое расстройство личности чаще всего маскируется под биполярное расстройство?
- 7) Какие клинические признаки позволяют отличить нормативную реакцию горя от депрессивного эпизода, спровоцированного тяжёлой утратой?
- 8) Почему результат скрининговой шкалы депрессии (PHQ-9, шкала Бека) не может служить единственным основанием для установления диагноза?
- 9) Какие факторы риска суицида должны оцениваться независимо от формального наличия или отсутствия суицидальных мыслей на момент осмотра?
- 10) Почему период начала антидепрессивной терапии и период вскоре после выписки из стационара ассоциированы с повышенным, а не сниженным риском суицида?
- 11) Какие лабораторные исследования обязательны при первичной диагностике депрессивного эпизода и почему?
- 12) Чем транзиторная послеродовая дисфория отличается от послеродового депрессивного эпизода по срокам развития, тяжести и необходимой тактике ведения?

ПРИЛОЖЕНИЕ

Опорные клинические ориентиры для дифференциальной диагностики

Приведённые ниже сопоставления не заменяют развёрнутого клинического анализа, изложенного в соответствующих разделах пособия, а служат кратким справочным ориентиром для использования во время приёма.

Признаки, повышающие вероятность биполярной, а не униполярной природы депрессивного эпизода

- ✓ Начало заболевания в подростковом или молодом возрасте, короткий межприступный интервал, высокая частота рецидивов.
- ✓ Атипичные черты текущего эпизода: гиперсомния, повышенный аппетит, ощущение тяжести в конечностях, выраженная реактивность настроения.
- ✓ Психотические симптомы в структуре депрессивного эпизода, особенно при относительно молодом возрасте пациента.
- ✓ Послеродовое начало депрессии.
- ✓ Отягощённый семейный анамнез по биполярному расстройству.
- ✓ Указания на гипоманиакальные реакции либо быструю утрату эффекта на фоне ранее проводившейся антидепрессивной монотерапии.

Признаки, отличающие нормативную реакцию горя от депрессивного эпизода

- ✓ Сохранная способность испытывать положительные эмоции в связи с приятными событиями и общением с близкими.
- ✓ Прямая содержательная связь переживаний с обстоятельствами утраты, а не диффузное чувство вины и никчёмности.
- ✓ Волнообразность переживаний с чередованием периодов острого горя и относительного облегчения, а не устойчиво сниженный аффект.
- ✓ Отсутствие выраженной психомоторной заторможенности и суицидальных тенденций.
- ✓ Постепенная редукция симптоматики по мере психологического совладания с ситуацией.

Признаки, отличающие депрессивную псевдодеменцию от истинной деменции

- ✓ Относительно острое, точно датируемое начало симптоматики (псевдодеменция) в противовес постепенному, малозаметному началу (деменция).
- ✓ Активные жалобы пациента на снижение памяти и субъективно тяжёлое переживание когнитивного дефицита (псевдодеменция) в противовес анозогнозии и минимизации нарушений (деменция).
- ✓ Ответы «не знаю» без попыток компенсации при выполнении нейропсихологических проб (псевдодеменция) в противовес развёрнутым, но неверным ответам с попытками конфабуляции (деменция).
- ✓ Сопутствующие типичные депрессивные симптомы: сниженное настроение, нарушение сна, снижение аппетита.
- ✓ Существенная редукция когнитивных нарушений на фоне адекватной антидепрессивной терапии.

СПРАВОЧНЫЙ РАЗДЕЛ

Список литературы

- 1 Alexopoulos G.S. Depression in the elderly // *Lancet*. — 2005. — Vol. 365, № 9475. — P. 1961–1970.
- 2 American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed., Text Revision (DSM-5-TR). — Washington, DC: American Psychiatric Association, 2022.
- 3 Angst J., Adolfsson R., Benazzi F. et al. The HCL-32: towards a self-assessment tool for hypomanic symptoms in outpatients // *Journal of Affective Disorders*. — 2005. — Vol. 88, № 2. — P. 217–233.
- 4 Birmaher B., Ryan N.D., Williamson D.E. et al. Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years, part I // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. — 1996. — Vol. 35, № 11. — P. 1427–1439.
- 5 Chesney E., Goodwin G.M., Fazel S. Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review // *World Psychiatry*. — 2014. — Vol. 13, № 2. — P. 153–160.
- 6 Ghaemi S.N., Boiman E.E., Goodwin F.K. Diagnosing bipolar disorder and the effect of antidepressants: a naturalistic study // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2000. — Vol. 61, № 10. — P. 804–808.
- 7 Ghaemi S.N. Bipolar spectrum: a review of the concept and a vision for the future // *Psychiatry Investigation*. — 2013. — Vol. 10, № 3. — P. 218–224.
- 8 Gold M.S., Pottash A.L.C., Extein I. Hypothyroidism and depression: evidence from complete thyroid function evaluation // *JAMA*. — 1981. — Vol. 245, № 19. — P. 1919–1922.
- 9 Hawton K., van Heeringen K. Suicide // *Lancet*. — 2009. — Vol. 373, № 9672. — P. 1372–1381.
- 10 Isometsä E.T. Psychological autopsy studies — a review // *European Psychiatry*. — 2001. — Vol. 16, № 7. — P. 379–385.
- 11 Kroenke K., Spitzer R.L., Williams J.B.W. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure // *Journal of General Internal Medicine*. — 2001. — Vol. 16, № 9. — P. 606–613.
- 12 Mitchell A.J., Vaze A., Rao S. Clinical diagnosis of depression in primary care: a meta-analysis // *Lancet*. — 2009. — Vol. 374, № 9690. — P. 609–619.
- 13 Parker G. Classifying depression: should paradigms lost be regained? // *American Journal of Psychiatry*. — 2000. — Vol. 157, № 8. — P. 1195–1203.
- 14 Simon G.E., VonKorff M. Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study // *American Journal of Psychiatry*. — 1991. — Vol. 148, № 11. — P. 1494–1500.
- 15 Tylee A., Gandhi P. The importance of somatic symptoms in depression in primary care // *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*. — 2005. — Vol. 7, № 4. — P. 167–176.
- 16 Wright S.L., Persad C. Distinguishing between depression and dementia in older persons: neuropsychological and neuropathological correlates // *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. — 2007. — Vol. 20, № 4. — P. 189–198.
- 17 Zimmerman M., Ruggero C.J., Chelminski I., Young D. Is bipolar disorder overdiagnosed? // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2008. — Vol. 69, № 6. — P. 935–940.
- 18 Zimmerman M., Ruggero C.J., Chelminski I., Young D. Psychiatric diagnoses in patients previously overdiagnosed with bipolar disorder // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 2010. — Vol. 71, № 1. — P. 26–31.
- 19 Zimmerman M. A review of 20 years of research on overdiagnosis and underdiagnosis in the Rhode Island Methods to Improve Diagnostic Assessment and Services (MIDAS) project // *Canadian Journal of Psychiatry*. — 2016. — Vol. 61, № 2. — P. 71–79.
- 20 Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Класс V. Психические расстройства и расстройства поведения: клинические описания и указания по диагностике. — Женева: ВОЗ, 1994.

- 21 Всемирная организация здравоохранения. Международная классификация болезней 11-го пересмотра (МКБ-11). — Женева: ВОЗ, 2019/2022.
- 22 Дробижев М.Ю. Депрессии в общемедицинской практике: вопросы диагностики и терапии // Consilium Medicum. — 2002. — Т. 4, № 5.
- 23 Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. — М.: Практическая медицина, 2011.
- 24 Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995.
- 25 Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. — М.: Берг, 2000.
- 26 Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003.