АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Биология надежды



Как перестать бояться таблеток и начать жить

ПАВЕЛ ГАЙДУЛЬ

18+

Павел Гайдуль

Антидепрессанты. Биология надежды

https://litres.ru/74688773
SelfPub; 2026

Аннотация

Администрация сайта Литрес не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, необходима консультация специалиста

Антидепрессанты вызывают столько страхов, что многие годами откладывают лечение, хотя болезнь не ждёт. «Они меняют личность», «с них не слезть», «это для слабых»: что в этих страхах правда, а что миф?

Автор, который больше двадцати лет живёт с депрессией и последние годы принимает препараты курсами под наблюдением врачей, соединяет личный опыт пациента с данными доказательной медицины: клиническими исследованиями, метаанализами и рекомендациями профессиональных организаций.

В книге:

как отличить депрессию от усталости, лени и выгорания;

что известно о работе мозга при депрессии и о механизмах действия антидепрессантов, без упрощений и без громких обещаний;

как проходит путь к врачу и подбор терапии, чего ждать в первые недели и как не бросить лечение на полпути;

Содержание

АНТИДЕПРЕССАНТЫ 6
Дисклеймер 7
Триггер-предупреждение 8
Оглавление 9
Как читать эту книгу 12
Пролог. Я не врач 13
Часть I. Это не усталость 15
Глава 1. «Соберись, тряпка» 15
Болезнь, которую не видно 16
Грусть, усталость, лень, выгорание: где проходит граница 17
Депрессия в цифрах 20
Глава 2. Что происходит в мозге 22
Рассогласованный оркестр 23
Моноамины: с чего всё началось 24
Ось стресса и кортизол 26
Кто такой Роберт Сапольски 28
Нейропластичность и белок BDNF 30
Цепи настроения: миндалина, префронтальная кора и «жвачка мыслей» 31
Награда и ангедония 32
Воспаление 33
Генетика 34

Сборка: модель диатеза и стресса 35
Глава 3. Тревога и депрессия: когда они приходят вместе 37
Два пожара в одном доме 38
Диагноз, которого нет в DSM: что такое 6A73 40
Общая генетика 41
Что запускает болезнь 42
Почему смешанную картину лечить труднее 44
Глава 4. Симптомы: как распознать себя 47
Депрессия как синдром 48
Как это видит врач: критерии МКБ-11 и DSM-5 50
Тело говорит первым: соматические симптомы и «маски» 51
Когнитивное лицо: когда кажется, что подводит память 52
Разные лица: пол и возраст 53
Тревожная составляющая 54
Суицидальные мысли: как распознать и что делать 55
Шкалы: компас для разговора с врачом 57
Когда к врачу нужно срочно 59
Конец ознакомительного фрагмента. 61

Павел Гайдуль
Антидепрессанты. Биология надежды

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Биология надежды
Как перестать бояться таблеток и начать жить
Павел Гайдуль
© Павел Гайдуль, 2026

Дисклеймер

Эта книга не заменяет консультацию врача. Решения о диагностике, начале, изменении или прекращении приёма препаратов принимаются только вместе с лечащим специалистом. Информация носит исключительно образовательный характер.

© Павел Гайдуль, 2026. Все права защищены.

Триггер-предупреждение

В книге говорится о депрессии, тревоге, зависимостях и суицидальных мыслях. Если вы находитесь в остром кризисе, обратитесь за помощью прямо сейчас. Контакты кризисных служб и план экстренных действий приведены в Приложении В.

Оглавление

- Как читать эту книгу
- Пролог. Я не врач
- **Часть I. Это не усталость**
- Глава 1. «Соберись, тряпка»
- Глава 2. Что происходит в мозге
- Глава 3. Тревога и депрессия: когда они приходят вместе
- Глава 4. Симптомы: как распознать себя
- **Часть II. Дорога к врачу**
- Глава 5. Первый шаг – самый трудный
- Глава 6. Подбор терапии: пробы, ошибки и терпение
- Глава 7. Психотерапевт: как найти «своего»

Часть III. Антидепрессанты

- Глава 8. Что такое антидепрессанты и зачем они нужны
- Глава 9. СИОЗС: рабочая лошадка психиатрии
- Глава 10. За пределами СИОЗС: другие классы и тяжёлая артиллерия
- Глава 11. Мифы, страхи и стигма: что говорят о таблетках

Часть IV. Жить дальше

- Глава 12. Разговор с врачом: как стать соавтором своего лечения
- Глава 13. Образ жизни как часть терапии
- Глава 14. Ремиссия, рецидив, хроническое течение
- Глава 15. Вы не одни
- Эпилог

Приложения

Приложение А. Карточки препаратов
●
Приложение Б. Шкалы PHQ-9 и GAD-7
●
Приложение В. План безопасности и помощь в кризисе
●
Приложение Г. Глоссарий
●
Приложение Д. Список литературы

Как читать эту книгу

Книгу можно читать в любом порядке – в зависимости от того, какая задача стоит перед вами прямо сейчас.

•

Если вы подозреваете у себя депрессию, начните с глав 1 и 4, а затем переходите к главе 5 о подготовке к первому визиту к врачу.

•

Если врач уже назначил лечение, откройте главы 6, 8, 9 и 12: там подробно разобрано, чего ждать от препарата в первые недели, как разговаривать с психиатром на равных и почему опасно бросать приём на полпути.

•

Если вы хотите понять и поддержать близкого человека, прочитайте главу 4 (раздел о распознавании опасных симптомов), главу 11 (разбор мифов о таблетках), главу 15 и Приложение В.

•

Глава 2 написана для тех, кто хочет разобраться в нейробиологии болезни. Если устройство мозга кажется вам слишком сложным, смело переходите сразу к разделу «Сборка» в конце второй главы – нить повествования вы не потеряете.

В конце каждой главы есть короткая рубрика «Главное» – это выжимка основных мыслей на одну минуту чтения.

Пролог. Я не врач

Сразу договоримся: я не стану вас утешать дежурными фразами и учить жизни. Я не врач. Мой опыт – это двадцать шесть лет жизни с расстройством настроения и двадцать лет осознанного лечения. Если у меня и есть какая-то экспертиза, то это экспертиза пациента, прошедшего маршрут от полного отрицания до устойчивой ремиссии.

С двадцати двух лет я лечусь с помощью фармакотерапии, а последние десять с лишним лет принимаю препараты курсами под контролем специалистов. За эти годы я менял препараты чаще, чем мобильные телефоны. Сидел в креслах напротив десятка специалистов и слышал все возможные вариации фразы «тебе просто надо отдохнуть и сменить обстановку». Была в моей биографии и игровая зависимость, из которой я выбрался. Об этом я расскажу в главе 13. Всё это звенья одной цепи, и прятать их за красивым фасадом я не вижу смысла.

Я написал эту книгу, потому что мне когда-то никто не объяснил, что со мной происходит на самом деле. И ещё потому, что меня до сих пор берёт злость: болезнь, которую не видно ни на одном анализе крови и ни на одном снимке МРТ, у нас всё ещё приходится доказывать. Начальнику. Маме. Близким. А тяжелее всего – самому себе.

Текст перед вами – не руководство по самолечению. Я не

имею права ничего вам назначать: подбирать схему может только врач на очном приёме. Моя задача – соединить живое свидетельство человека, который знает, как пахнет бессонница в три часа ночи, с твёрдыми данными современной доказательной медицины. Личный опыт даёт объём и понимание, а научные исследования защищают от заблуждений и мифов.

Я устал объяснять на пальцах, почему депрессия – это настоящая болезнь. Поэтому однажды сел и собрал всё под одной обложкой, чтобы в следующий раз просто протянуть собеседнику эту книгу. Считайте, что я протянул её вам.

Часть I. Это не усталость

Глава 1. «Соберись, тряпка»

Мне было шестнадцать, когда у меня впервые выбили почву из-под ног. До этого момента вся моя жизнь вращалась вокруг парусного спорта: тренировки на воде, сборы, ветер, понятная цель и команда, в которой я знал своё место. Спорт был моей идентичностью и моим будущим. А потом на плановом медосмотре врачи обнаружили у меня пролапс митрального клапана. Для обычной бытовой жизни эта особенность сердца практически безвредна, но спортивная комиссия поставила крест на профессиональном парусе. Моя карьера закончилась в один день, даже толком не начавшись.

Оказавшись на берегу – вне воды, вне графика тренировок и вне коллектива, – я вдруг заметил, что мир вокруг стремительно выцветает. Шёл одиннадцатый класс, все вокруг горели выпускным, репетиторами, выбором университета, а я смотрел на эту суету как сквозь толстое мутное стекло. Мне стало абсолютно всё равно, какие оценки будут в аттестате и куда я поступлю. Тогда и я сам, и взрослые вокруг списали эту глухую апатию на переходный возраст и обиду из-за спорта. Лишь годы спустя я понял, что в те шестнадцать лет впервые столкнулся с клинической депрессией.

Болезнь, которую не видно

Если вы сломаете руку на гололёде, вам наложат гипс, уступят место в транспорте и посочувствуют. Если свалитесь с тяжёлой пневмонией – выпишут больничный и поставят на плиту горячий бульон. Но когда выходит из строя нейробиологическая система регуляции настроения и стресса, реакция окружающих меняется на противоположную: «Возьми себя в руки. Ты просто распустился. Иди поработай – дурь сразу выйдет».

В этой невидимости кроется главная ловушка депрессии. Её нельзя пощупать руками или рассмотреть на рентгене, а общество, привыкшее доверять только очевидным телесным поломкам, встречает невидимое страдание подозрением в симуляции. При этом в медицине депрессия давно перестала быть загадкой: у неё есть строгие диагностические критерии, изученные биохимические механизмы и проверенные протоколы терапии.

Грусть, усталость, лень, выгорание: где проходит граница

Чтобы перестать винить себя за «слабость характера», важно чётко развести клиническую депрессию и обычные человеческие состояния, с которыми её постоянно путают.

Грусть. Здоровая печаль всегда привязана к конкретному событию и постепенно стихает со временем. Она накатывает волнами, позволяет человеку отвлечься на разговор или фильм и, что самое важное, не разрушает самооценку. Грустящий человек способен искренне рассмеяться удачной шутке – просто потому, что его эмоциональный аппарат исправен. Депрессия устроена иначе: она может накрыть без видимого повода или оказаться совершенно несоразмерной причине, тянется неделями и месяцами и приносит вместо живой печали мёртвую пустоту – ангедонию, то есть утрату способности чувствовать радость и вкус к жизни. Вдобавок к пустоте депрессия почти всегда приносит липкое, разъедающее чувство вины.

Международные классификации проводят эту черту очень строго. Согласно МКБ-11 и американскому руководству DSM-5, депрессивный эпизод диагностируют тогда, когда на протяжении не менее двух недель у человека почти ежедневно сохраняются как минимум пять симптомов из

клинического перечня (в DSM-5 список состоит из девяти признаков, в МКБ-11 – из десяти). При этом среди них обязательно должен присутствовать хотя бы один из двух ключевых маркеров: подавленное настроение или утрата интереса и удовольствия от привычных дел. Остальные симптомы включают нарушения сна и аппетита, психомоторную заторможенность или ажитацию, упадок сил, трудности с концентрацией внимания, чувство собственной никчёмности и мысли о смерти (WHO, 2019; APA, 2013). Во многих странах СНГ врачи по-прежнему используют шифры МКБ-10, где депрессивный эпизод кодируется как F32, а рекуррентное (повторяющееся) депрессивное расстройство – как F33.

Усталость. Обычное физиологическое утомление сигнализирует о том, что организм потратил много энергии, и полноценный сон или выходные полностью возвращают силы. Депрессивное истощение отдыхом не лечится. Вы можете проспать десять часов подряд и открыть глаза с ощущением, будто всю ночь разгружали вагоны. Можете улететь на две недели к морю и привезти в груди тот же свинцовый ком. Если длительный отдых не приносит облегчения, перед вами с высокой вероятностью симптом болезни, а не простая переработка.

Лень. Бытовая лень комфортна: человек сознательно решает поваляться на диване, смотрит сериал, ест вкусную еду и получает от этого бездействия удовольствие без всяких угрызений совести. При депрессии бездействие превращает-

ся в пытку. Вы лежите лицом к стене, глядя на немытую чашку или неотправленное рабочее письмо, яростно казните себя за безволие, пытаетесь заставить себя встать – но внутри словно перерезан провод, идущий к стартеру. В психиатрии это состояние называют аволицией (патологическим снижением воли и побуждения к действию), а среди возможных причин обсуждают нарушение работы дофаминовых путей вознаграждения в мозге.

Выгорание. Всемирная организация здравоохранения включила профессиональное выгорание в МКБ-11 (код QD85), но определила его исключительно как «фактор, связанный с занятостью», а не как медицинский диагноз. Выгорание привязано к работе: стоит сменить токсичный проект или уйти в долгий отпуск, как человек оживает. Депрессия же захватывает все сферы жизни сразу – в ней одинаково темно и в офисе, и дома с семьёй, и на пляже. Называть клиническую депрессию модным словом «выгорание» опасно, потому что можно упустить время для настоящего лечения.

Депрессия в цифрах

Масштаб проблемы легко оценить по данным мировой статистики:

- Около 280 миллионов человек на планете живут с депрессией – это примерно 3,8% всего населения Земли (WHO, 2023).
- Депрессивные расстройства стабильно входят в число главных причин потери трудоспособности и инвалидизации в мире (GBD 2019 Mental Disorders Collaborators, 2022).
- Потери мировой экономики от снижения продуктивности из-за депрессии и тревоги оцениваются примерно в один триллион долларов ежегодно (WHO, 2022).
- Депрессия остаётся важнейшим фактором суицидального риска: каждый год в мире в результате самоубийств погибают более 700 000 человек (WHO, 2023).
- В странах с низким и средним уровнем дохода свыше 75% людей с психическими расстройствами вообще не получают медицинской помощи (WHO, 2023).

За сухими строчками отчётов ВОЗ скрывается тихая мно-

голетняя эпидемия. Сама болезнь известна человечеству тысячи лет – тяжёлую меланхолию подробно описывал ещё Гиппократ, – однако первые работающие препараты для её лечения появились лишь в 1950-х годах.

Когда я много лет спустя понял, что моя шестнадцатилетняя пустота после ухода из спорта была первым депрессивным эпизодом, я испытал смешанное чувство. С одной стороны, пришло облегчение: у многолетнего кошмара наконец появилось точное медицинское имя. С другой – было горько осознавать, сколько живых молодых лет я потерял вслепую, пытаясь «перерасти» и «взять себя в руки» там, где требовалась помощь врача.

Главное. Депрессия отличается от обычной грусти, усталости и лени своей длительностью, ощущением внутренней пустоты (ангедонией) и тем, что сон и отпуск не возвращают силы. Врач ставит этот диагноз при наличии минимум пяти симптомов, которые длятся не менее двух недель и обязательно включают подавленное настроение или потерю интереса к жизни. Пытаться перетерпеть это состояние усилием воли бесполезно – его нужно диагностировать и лечить.

Глава 2. Что происходит в мозге

В шестнадцать лет история с сердечным клапаном наглядно показала мне, насколько хрупко устроен человеческий организм: крошечный миллиметровый прогиб соединительной ткани в сердце, который я даже не чувствовал физически, одним махом перечеркнул моё спортивное будущее. Позже, когда я начал читать научную литературу о своей депрессии, я увидел ту же закономерность в работе центральной нервной системы. Достаточно невидимого глазу сбоя в биохимии и нейронных связях – и вся привычная конструкция твоей личности, твоих желаний и планов начинает складываться как карточный домик.

Если подробности нейробиологии кажутся вам сейчас слишком сложными, вы можете смело перелистнуть к разделу «Сборка» в конце этой главы.

Рассогласованный оркестр

Десятилетиями в научно-популярных статьях депрессию объясняли одной фразой: «в мозге просто не хватает серотонина». Сегодня мы знаем, что эта картинка сильно упрощена. Современная нейронаука рассматривает депрессию как комплексную поломку сразу в нескольких взаимосвязанных системах: в передаче сигналов между нейронами, в способности мозга выстраивать новые связи (нейропластичности), в работе гормональной оси стресса, в иммунном ответе и во взаимодействии крупных нейронных сетей.

Если искать точную метафору, то мозг при депрессии напоминает симфонический оркестр, в котором дирижёр потерял партитуру: дело не в том, что лопнула одна струна у первой скрипки, а в том, что весь ансамбль перестал попадать в такт и слышать друг друга.

Моноамины: с чего всё началось

В центре классической фармакологии стоят три ключевых нейромедиатора из группы моноаминов:

- Серотонин участвует в регуляции эмоционального фона, сна, аппетита, болевой чувствительности и контроля импульсов.
- Норадреналин отвечает за бодрствование, концентрацию внимания, тонус и мобилизацию организма в ситуации «бей или беги».
- Дофамин управляет системой мотивации, предвкушением награды и двигательной активностью.

В 1965 году американский психиатр Джозеф Шильдкраут сформулировал моноаминовую гипотезу, предположив, что депрессия возникает из-за дефицита этих веществ в синаптической щели между нейронами. Эта идея позволила создать первые поколения прицельных антидепрессантов, но быстро обнаружила уязвимое место.

Дело в том, что таблетка антидепрессанта повышает концентрацию серотонина в синапсах уже через несколько часов после приёма, а вот клиническое облегчение пациент чувствует лишь через две-четыре недели (хотя первые сдвиги во

сне и уровне тревоги иногда заметны раньше). Эта задержка подсказала учёным, что подъём уровня нейромедиаторов – лишь первый пусковой щелчок, который запускает в клетках мозга долгую цепную реакцию: перенастройку чувствительности рецепторов, активацию определённых генов и физический рост новых межнейронных контактов.

Ось стресса и кортизол

Одно из самых воспроизводимых открытий в биологии депрессии связано с гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой – так называемой осью HPA, нашим главным контуром реагирования на угрозу. При столкновении с опасностью гипоталамус посылает химический сигнал гипофизу, тот передаёт эстафету коре надпочечников, и в кровь выбрасывается кортизол – основной гормон стресса.

В здоровом организме эта система работает с чёткой обратной связью: когда кортизола становится достаточно для преодоления угрозы, рецепторы в гиппокампе улавливают его высокую концентрацию и дают гипоталамусу команду «отбой». При депрессии этот предохранитель сгорает: ось HPA продолжает работать на холостых повышенных оборотах, рецепторы теряют чувствительность к тормозным сигналам, и высокий уровень кортизола держится в крови неделями и месяцами.

Этот разрушительный механизм в 1986 году подробно описали Роберт Сапольски, Льюис Крей и Брюс Макьюэн в рамках гипотезы глюкокортикоидного каскада (Sapolsky, Krey, McEwen, 1986). Когда повышенный кортизол воздействует на мозг слишком долго, он начинает буквально повреждать отростки нейронов гиппокампа – структуры, отвечающей за консолидацию памяти и торможение той самой

стрессовой оси. Круг замыкается: повреждённый гиппокамп ещё хуже тормозит выброс кортизола, а новый кортизол ещё сильнее бьёт по гиппокампу.

Кто такой Роберт Сапольски

Профессор биологии и неврологии Стэнфордского университета (по совместительству профессор нейрохирургии), лауреат стипендии Мак-Артура. Более тридцати лет он проводил полевые исследования диких павианов в кенийской саванне, изучая, как положение в социальной иерархии и хронический стресс влияют на здоровье. Мировую известность ему принесли книги «Психология стресса» (Why Zebras Don't Get Ulcers), «Биология добра и зла» (Behave) и Determined: A Science of Life Without Free Will (2023), а также курс лекций по биологии поведения человека в Стэнфорде. Личный опыт не заменяет данных, но для разговора о стигме это сильный довод: депрессия не обходит стороной даже специалистов по биологии стресса.

Ключевую метафору Сапольски легко запомнить каждому. Зебра в саванне включает мощнейшую стресс-реакцию, чтобы унести ноги от льва, – и уже через три минуты она либо спаслась и спокойно щиплет траву дальше, либо стала обедом. Человек же обладает развитым неокортексом, поэтому способен раскручивать точно такую же физиологическую бурю в теле из-за мыслей об ипотеке, курсе валют, одиночестве, старой обиде или страхе за будущее ребёнка. Наши надпочечники не видят разницы между реальным хищником в кустах и тревожной мыслью в три часа ночи. Во многом де-

прессию можно представить как реакцию спасения от льва, которая не смогла выключиться и длится годами.

Это видно даже на снимках МРТ: крупные метаанализы подтверждают, что у людей с затяжной и многократно повторяющейся депрессией средний объём гиппокампа статистически меньше, чем у здоровых сверстников (Sheline et al., 1996; Videbech and Ravnkilde, 2004; Schmaal et al., 2016). Есть данные, что при устойчивой ремиссии часть этих изменений может обратиться вспять, но таких исследований пока немного.

Нейропластичность и белок BDNF

Мозг взрослого человека сохраняет пластичность – способность перестраивать синаптические контакты, отращивать новые дендритные шипики и, в определённых зонах гиппокампа, поддерживать нейрогенез (хотя масштабы рождения новых нейронов у взрослых людей до сих пор вызывают оживлённые споры среди нейробиологов). Главным «строительным удобрением» для поддержания и ремонта нейронных связей служит нейротрофический фактор мозга – белок BDNF.

На фоне хронического стресса и в разгар депрессивного эпизода выработка BDNF заметно снижается, из-за чего нейронные сети теряют гибкость и хуже адаптируются к переменам (Duman et al., 1997). Курсовой приём антидепрессантов и регулярная аэробная физическая нагрузка, по данным исследований, напротив, стимулируют синтез BDNF. В классическом эксперименте на животных было показано, что если искусственно заблокировать процессы нейропластичности в гиппокампе, поведенческий эффект антидепрессантов пропадает (Santarelli et al., 2003). По одной из ведущих научных гипотез, именно временем, которое требуется мозгу на синтез нейротрофических факторов и физическую перестройку синаптических сетей, объясняется многонедельная задержка между первой таблеткой и выходом из депрессии.

Цепи настроения: миндалина, префронтальная кора и «жвачка мыслей»

Если подняться от отдельных молекул к большим сетям мозга, картина складывается из трёх участников. Первый из них – миндалевидное тело, система тревоги. При депрессии оно слишком активно и бурно откликается на всё негативное, что хорошо видно на фМРТ. Второй участник – префронтальная кора, которая отвечает за оценку, планирование и торможение эмоций. Её активность при депрессии падает, а связь с миндалиной ослабевает, и получается разогнанный двигатель при отказавших тормозах.

Третий участник – сеть пассивного режима работы мозга (default mode network). Она включается тогда, когда мы не заняты внешней задачей: смотрим в окно, ждём в очереди, лежим перед сном. Во многих исследованиях при депрессии эта сеть оказывается гиперсвязной (Greicius et al., 2007) и связана с руминацией, то есть с мысленным пережёвыванием одного и того же по кругу. Руминация возникает из-за того, что мозг застрял в определённом режиме, и характер с дурной привычкой думать тут ни при чём. С этим застреванием работают и препараты, и психотерапия.

Награда и ангедония

Ангедония, то есть потеря способности испытывать удовольствие, связана со сбоем дофаминовой системы вознаграждения, прежде всего прилежащего ядра и вентрального стриатума: на фМРТ их отклик на награду у людей с депрессией приглушён. Любопытно, что нарушается прежде всего механизм предвкушения и желания, а не само «удовольствие». Сигнал «это стоит усилий» просто перестаёт появляться. Представьте, что внутренний голос, который обычно подталкивает вас к делу, замолчал: ни «да», ни «нет», и любое занятие повисает без стартового толчка. Отсюда и аволиция, о которой шла речь в первой главе: человек, лежащий лицом к стене, переживает сбой запуска хотения, и сила воли этой поломки не чинит.

Воспаление

Одно из открытий последних двух десятилетий: у части пациентов с депрессией повышены маркёры воспаления, а именно интерлейкин-6, фактор некроза опухоли и С-реактивный белок (Howren et al., 2009; Dowlati et al., 2010). Объяснение здесь эволюционное. Цитокины запускают «поведение болезни» – вялость, самоизоляцию и потерю аппетита. При настоящей инфекции такой режим полезен, но если иммунитет включает его надолго и без всякого врага, он становится губительным. Организм остаётся в режиме борьбы с инфекцией, которой нет. Терапия интерфероном, вызывающая сильное воспаление, у значительной части пациентов провоцирует депрессивные симптомы (Capuron et al., 2002). Практический вывод из этого такой: депрессия неоднородна, и у части людей её подтип связан именно с воспалением.

Генетика

Депрессия наследуется, но не фатально: по близнецовым исследованиям, вклад генов составляет около 35–40 процентов (Sullivan et al., 2000), а остальное дают среда и её взаимодействие с генами. «Гена депрессии» не существует. Геномные исследования нашли десятки локусов с крошечными эффектами: 44 в работе Wray et al. (2018) и более сотни у Howard et al. (2019). Риск полигенный, то есть складывается из сотен вариантов, и каждый из них лишь слегка сдвигает вероятность.

Здесь есть поучительная история. Знаменитая работа Каспи и соавторов (2003) сообщила, что короткий вариант гена переносчика серотонина (5HTTLPR) в сочетании со стрессом повышает риск депрессии. Гипотеза попала в учебники, однако большие проверки на огромных выборках её не подтвердили (Border et al., 2019). Наука умеет отказываться от красивых идей. Зато устойчиво подтверждается другое: ранний стресс и травма оставляют эпигенетические метки, то есть меняют работу генов, не меняя сам генетический код.

Сборка: модель диатеза и стресса

Все эти уровни складываются в одну картину. Уязвимость (гены, ранний опыт, особенности регуляции кортизола) встречается со стрессором, и у части людей система не возвращается в равновесие. Ось HPA застревает во включённом состоянии, BDNF падает, сети настроения рассогласовываются, награда гаснет, а у некоторых к этому добавляется ещё и воспалительный фон. Так возникает эпизод депрессии. Это похоже на цепочку домино: сбой на одном уровне тянет за собой соседние, и со стороны вся цепочка выглядит как единая болезнь.

Здесь же источник надежды, и основана она на научных данных. Каждый из этих уровней обратим или поддаётся коррекции: препараты работают с моноаминами и пластичностью, психотерапия помогает регулировать цепи настроения и справляться с руминацией, а сон и движение влияют на кортизол и BDNF. Мозг при депрессии изменён, но он же способен перестраиваться, и на этом держится всё лечение.

Когда я впервые понял, что у моей депрессии есть биологическая основа и что слабость характера тут ни при чём, мне стало легче жить. Я перестал стыдиться себя, хотя на это ушли годы.

Главное. Депрессия возникает на стыке нескольких систем: стресс-оси, пластичности мозга, сетей настроения, им-

мунитета и наследственности. Каждая вносит свой вклад, и объяснить болезнь какой-то одной из них нельзя. Все эти системы поддаются лечению, поэтому у выздоровления есть реальная биологическая опора.

Глава 3. Тревога и депрессия: когда они приходят вместе

У меня смешанное тревожно-депрессивное расстройство. Годами я не понимал, как мне может быть одновременно невыносимо беспокойно и совершенно бессмысленно: тело рвётся бежать и при этом не видит, зачем. Объяснение нашлось не сразу. Лишь потом я осознал, что передо мной одно состояние, у которого есть название, код в классификации и собственный протокол лечения.

Два пожара в одном доме

В учебниках депрессию и тревогу описывают раздельно, как соседей, которые не ходят друг к другу в гости. Стоит заглянуть в реальную жизнь, и картина меняется: депрессия и тревога почти всегда приходят вместе. По данным крупных эпидемиологических исследований, более чем у половины людей с большим депрессивным расстройством есть и тревожное (Kessler et al., 2003).

Почему так происходит, хорошо объясняет трёхкомпонентная модель Кларка и Уотсона (1991), которая раскладывает эмоции на три оси. Первая ось – негативная аффективность, общая пружина обеих болезней, то есть склонность переживать мир как угрозу и страдание. Она повышена и при тревоге, и при депрессии. Вторая ось – позитивная аффективность, способность чувствовать удовольствие и интерес. Снижена она только при депрессии, и это как раз ангедония. Третья ось – физиологическое возбуждение: сердцебиение, потливость, мышечное напряжение. Оно типично для тревоги: тело готовится к угрозе, даже когда бежать некуда.

Смешанная картина получается тогда, когда сдвинуты все три оси сразу: общий фон страдания, угасшая радость и разогнанное тело, которое не может выключиться. Отсюда парадокс, который пациенты описывают почти одними и теми же словами: «Мне невыносимо беспокойно и совершенно

бессмысленно. Я хочу бежать, но не вижу, зачем». Тревога живёт в будущем и предсказывает угрозу, депрессия живёт в прошлом и настоящем и констатирует утрату и бессилие. Поэтому при смешанном расстройстве человек оказывается зажат между двумя временами: страхом перед тем, что будет, и отчаянием от того, что уже есть.

Диагноз, которого нет в DSM: что такое 6A73

В МКБ-11 для этой картины предусмотрен отдельный код – 6A73, смешанное депрессивное и тревожное расстройство. По критериям ВОЗ, у человека одновременно присутствуют симптомы депрессии и тревоги, но ни одна из групп не выражена настолько, чтобы поставить самостоятельный диагноз, и так продолжается большую часть дня на протяжении нескольких недель (ВОЗ, 2019). Там, где ещё кодируют по МКБ-10, близкий диагноз называется «смешанное тревожное и депрессивное расстройство» (F41.2).

В американской DSM-5 отдельного диагноза нет. Раньше он значился в приложении к DSM-IV как кандидат на изучение, а теперь вместо него используют уточнение к депрессивному расстройству – «с тревожным дистрессом» (APA, 2013). Для пациента практический смысл здесь один и очень простой: если ваша картина выглядит именно так, перед вами признанный клинический профиль со своим кодом и своими рекомендациями, и считать его «непонятным случаем» или ошибкой врача нет оснований.

Общая генетика

Почему тревога и депрессия так часто ходят парой? Отчасти потому, что у них общий генетический фундамент. Близнецовые исследования показывают, что наследственная часть этих расстройств во многом общая. В некоторых моделях генетическая корреляция между генерализованной тревогой и большой депрессией близка к единице: по генам состояния очень похожи, а среда разводит их в разные клинические картины (Kendler et al., 1992; Kendler et al., 2007).

Общий наследственный фон часто проявляется как нейротизм, то есть устойчивая склонность реагировать на стресс негативной эмоцией. Во что он развернётся – в тревогу, в депрессию или в смесь, – решает уже биография. Отсюда и типичная траектория: тревожные расстройства обычно начинаются раньше, нередко в детстве и юности, и повышают риск последующей депрессии. Если в юности у вас были панические атаки, социальная тревожность или постоянное беспокойство, а депрессия пришла позже, перед вами закономерность, частый маршрут болезни.

Что запускает болезнь

Генетическая уязвимость похожа на заряженное ружьё, а курок взводит среда. Что именно оказывается этим курком, исследователи изучали давно, и лучше всего описаны такие факторы:

- Ранняя травма. В исследовании ACE чем больше травмирующих событий было в детстве, тем выше риск депрессии и тревоги во взрослом возрасте (Felitti et al., 1998).
- Утрата и унижение. По работам Брауна и Харриса, эпизод чаще всего запускают события с двумя свойствами: потеря значимого человека или роли и ощущение, что повлиять на ситуацию нельзя (Brown and Harris, 1978).
- Хронический стресс без контроля. Здесь работает механизм оси HPA из второй главы: годы непредсказуемости, конфликта, бедности, небезопасности.
- Нарушения сна. Бессонница бывает и симптомом, и предвестником болезни: стойкая бессонница примерно вдвое повышает риск депрессии (Baglioni et al., 2011).
- Болезни и боль. Хроническая боль, сердечно-сосудистые

болезни и нарушения щитовидной железы повышают риск через воспаление и истощение ресурсов.

- Одиночество. Воспринимаемая изоляция сама по себе служит фактором риска, сопоставимым по весу с классическими.
- Алкоголь, вещества, азартные игры. Попытка лечить тревогу алкоголем даёт краткую передышку и долгую расплату: после каждого сеанса химической анестезии тревога возвращается сильнее. Так же устроена и погоня за азартом, о ней в главе 13.

Почему смешанную картину лечить труднее

Об этом лучше сказать прямо, без приукрашивания, чтобы вы не ждали быстрого чуда и не отчаивались, если лечение идёт небыстро. При смешанной и коморбидной картине ответ на лечение в среднем медленнее, путь к ремиссии длиннее, а риск рецидива выше, чем при «чистых» формах.

Есть и особая зона риска. Безнадёжность в сочетании с тревожным возбуждением повышает суицидальный риск, потому что к мысли «не хочу так жить» добавляется энергия действовать. Если вы узнали себя в этом описании прямо сейчас, срочно позвоните врачу. Это лечится, но вместе со специалистом, и разговор с врачом стоит начать как можно раньше.

Теперь о том, что работает при смешанной картине. Основных направлений три:

•

Лекарства, закрывающие оба контура. Препараты первой линии при тревожно-депрессивных состояниях, СИОЗС и СИОЗСН, действуют и на ангедонию, и на перевозбуждение. Важная деталь старта: в первую-вторую неделю тревога может временно усилиться. Это известный эффект активации, о нём врач предупреждает заранее, и корректируют его схе-

мой старта, а лечение при этом продолжается. Бензодиазепины при длительной терапии не рекомендуются.

•

Трансдиагностическая психотерапия. У тревоги и депрессии общий корень: непереносимость неопределённости, руминация, избегание. Поэтому хорошо работают протоколы, нацеленные на общий механизм, например когнитивно-поведенческая терапия и её трансдиагностические версии вроде Единого протокола Барлоу (Barlow et al., 2011).

•

Режим как часть схемы. Сон, движение и меньше кофеина действуют на те же системы: кортизол, пластичность, физиологическое возбуждение.

Смешанное тревожно-депрессивное расстройство – единый клинический профиль с общей генетикой, общей биологией стресса и общим механизмом поддержания. Лечить его нужно одной стратегией, нацеленной на общий корень, без двух войн на двух фронтах.

Когда мне впервые поставили этот диагноз, я испытал странное облегчение. Годами я думал, что «со мной что-то не то», а оказалось, что у этого «не того» есть код 6A73 и лечение.

Главное. Тревога и депрессия чаще всего приходят вместе, потому что у них общая генетика и общая биология стресса. Смешанная картина лечится дольше, но лечится, и подход к ней единый. При сочетании безнадёжности и воз-

буждения ждать нельзя: нужен врач.

Глава 4. Симптомы: как распознать себя

Однажды у меня начались странные сердцебиения, мигрени, нарушения сна, разные страхи, деперсонализация и дереализация. Проявлялось всё это в основном на открытых площадках: в гипермаркетах, в метро. В такие минуты я не находил себе места. Я боялся потерять контроль над собой, мне казалось, что со мной что-то неладно со здоровьем и что я упаду в обморок. Я начал обследоваться и сдавать анализы, которые не показали ничего серьёзного. Обследовался я очень детально: как я позже понял, у меня была ещё и ипохондрия. А на самом деле всё это была депрессия, которая говорила со мной языком тела, потому что языка эмоций я ещё не освоил.

Депрессия как синдром

Депрессия состоит из нескольких симптомов сразу. Врачи называют её синдромом, то есть устойчивым сочетанием признаков из разных областей жизни. Вот эти области:

- Эмоции. Подавленное, «глухое» или раздражительное настроение, тревога, ощущение пустоты.
- Удовольствие. Ангедония: то, что радовало, перестаёт радовать. Часто это самый ранний и самый надёжный признак.
- Энергия. Утомляемость, слабость, «свинцовое» тело. Даже малые дела требуют усилия воли.
- Сон. Бессонница с ранними пробуждениями (классический признак) или, наоборот, десять-двенадцать часов сна без отдыха.
- Аппетит и вес. Снижение или рост. Еда теряет вкус или становится единственным удовольствием.
- Мышление. Страдают концентрация, рабочая память, скорость решений: «читаю страницу в третий раз и не понимаю».

- Самооценка. Вина, никчёмность, самообвинение, в тяжёлых случаях до бреда виновности.
- Взгляд в будущее. Безнадёжность, убеждённость, что лучше не станет и повлиять на это нельзя.
- Моторика. Замедленность либо возбуждение, невозможность усидеть на месте.
- Мысли о смерти. От пассивных («лучше бы не просыпаться») до активных. Это симптом болезни, а не черта характера.

Главным критерием для разговора «болезнь или просто плохой период» служат стойкость и сочетание симптомов. Один симптом сам по себе говорит мало. Порогом считается сочетание не менее пяти симптомов, которые держатся не меньше двух недель и мешают работе, отношениям, заботе о себе.

Как это видит врач: критерии МКБ-11 и DSM-5

Обе системы описывают эпизод схожим образом. DSM-5 требует пять и более симптомов из девяти на протяжении двух недель, причём минимум один из них должен быть «ядерным»: сниженное настроение или ангедония (APA, 2013). МКБ-11 тоже требует не менее пяти симптомов из десяти, и среди них обязательно должно быть сниженное настроение либо утрата интереса и удовольствия. Тяжесть оценивают по числу симптомов и по тому, насколько нарушено функционирование: лёгкая, умеренная, тяжёлая (ВОЗ, 2019). В обеих системах нужны не менее двух недель.

Прежняя МКБ-10 строилась иначе. В ней три «ядерных» симптома (сниженное настроение, утрата интереса, повышенная утомляемость), и именно такое описание часто встречается в старых справочниках.

К этому стоит добавить два уточнения. Первое касается тяжести: её определяет то, что болезнь отняла у вас функционально, то есть работу, заботу о близких, заботу о себе, и неважно, сколько страданий вы способны вытерпеть. Второе уточнение: ведущим настроением может быть раздражительность, особенно у подростков и мужчин, и тогда депрессия маскируется под «вспыльчивый характер».

Тело говорит первым: соматические симптомы и «маски»

Многие люди с депрессией приходят сначала к терапевту, а не к психиатру: с головной болью, болью в спине, жалобами на желудок, сердцебиением, головокружением. В международном исследовании пациентов первичного звена соматические жалобы были тем чаще и тяжелее, чем тяжелее оказывалась депрессия (Simon et al., 1999).

Тело здесь не обманщик, а переводчик. Когда человек не может назвать эмоциональную жалобу или не позволяет себе её, болезнь говорит языком боли и усталости. Раньше это называли «маскированной депрессией». Как отдельный диагноз термин ушёл, а клиническая реальность осталась: необъяснимые боли, усталость после полноценного сна, фраза «обследовался, всё в норме» дают повод спросить не только про тело, но и про настроение. Эти симптомы реальны, только причина у них другая, и лечится она иначе.

Я прошёл через это сам: десятки обследований, чистые анализы и всё равно чувство, что со мной что-то неладно. Сбой находился в системе регуляции, а тело оказалось в порядке.

Когнитивное лицо: когда кажется, что подводит память

Концентрация, рабочая память и скорость решений при депрессии страдают настолько, что пациенты иногда боятся деменции, особенно в пожилом возрасте. Хорошая новость в том, что депрессивные когнитивные нарушения обратимы на фоне эффективного лечения.

Если вы перечитываете абзац в третий раз или забываете простое, знайте: перед вами симптом с нейробиологической основой, и глупость с ленью здесь ни при чём. Префронтальная кора, о которой шла речь во второй главе, при депрессии снижает активность.

Разные лица: пол и возраст

Диагноз депрессии женщинам ставят примерно вдвое чаще, чем мужчинам. Часть этой разницы биологическая (гормональные периоды уязвимости), часть социальная. Женщины чаще узнают симптомы и разрешают себе о них говорить. Мужчины чаще показывают раздражительность, злость, переработки и алкоголь, поэтому выпадают из поля зрения врачей. Мужская депрессия недодиагностирована, а смертность мужчин от суицида выше.

У подростков депрессия нередко выглядит как раздражительность, падение учёбы, конфликты, «лень», а грусть отходит на второй план. У пожилых на первый план выходят жалобы на тело и память, а эмоции отступают.

Тревожная составляющая

Если к картине добавляется тревога, то есть трудно контролируемое беспокойство, мышечное напряжение, невозможность расслабиться и нарушения сна, причём беспокойство держится не меньше шести месяцев, как требуют критерии генерализованного тревожного расстройства по DSM-5, мы оказываемся на территории смешанного расстройства из третьей главы. Об этом стоит помнить: схема лечения подбирается с учётом обеих частей.

Суицидальные мысли: как распознать и что делать

Триггер-предупреждение: в этом разделе говорится о суицидальных мыслях.

Суицидальные мысли при депрессии – симптом болезни, как температура при инфекции. Они растут из двух сил: безнадёжности («лучше не станет») и ощущения, что ты обуза для близких («им без меня будет легче»).

Признаки у себя:

- мысли смещаются от «не могу так» к «им будет лучше без меня»;
- вы раздаёте вещи и «наводите порядок в делах» без внешней причины;
- наступает внезапное спокойствие после долгого отчаяния. Такое спокойствие опасно, и принимать его за улучшение нельзя.

У близкого человека это могут быть разговоры о смерти и бессмысленности, самоизоляция, отказ от прежних радостей, прощальные фразы в разговорах и сообщениях.

Три вещи нужно сказать прямо.

Спросить человека о суицидальных мыслях безопасно: такой вопрос не «заражает» человека этими мыслями, а вот молчание опасно.

Такие мысли служат показанием к срочному обращению к специалисту. Откладывать с мыслью «подожду, само пройдёт» нельзя.

Состояние лечится, риск снижают и препараты, и психотерапия, и меры безопасности.

Если вы читаете это и узнаёте себя прямо сейчас, не оставайтесь с этими мыслями наедине. Позвоните врачу, на линию помощи, близкому человеку или в экстренную службу вашей страны. Как найти помощь там, где вы живёте, написано в Приложении В.

Шкалы: компас для разговора с врачом

В клинике и в исследованиях используют опросники. Они служат для скрининга и отслеживания динамики, а диагноз ставит врач. Основных два.

- PHQ-9 (Kroenke et al., 2001): девять вопросов о последних двух неделях, от 0 до 27 баллов. Ориентиры: 5–9 – лёгкий уровень, 10–14 – умеренный, 15–19 – умеренно тяжёлый, 20 и выше – тяжёлый. Девятый пункт касается суицидальных мыслей: любой ненулевой ответ – повод связаться со специалистом, не дожидаясь суммы.
- GAD-7 (Spitzer et al., 2006): семь вопросов о тревоге, от 0 до 21 балла; пороги 5, 10 и 15 означают лёгкий, умеренный и тяжёлый уровень.

Пользоваться шкалами лучше так: отвечайте, как есть на самом деле, без попытки выглядеть лучше или хуже, храните результаты по датам (динамика важнее разового числа) и приносите листок врачу. Шкала диагноза не ставит. Высокий балл – повод поговорить со специалистом, и окончательным приговором он не служит. Низкий балл при реальном страдании тоже повод для разговора, потому что болезнь не все-

гда помещается в опросник. Сами шкалы приведены в Приложении Б.

Когда к врачу нужно срочно

Обратитесь к врачу срочно, если выполняется хотя бы одно из условий:

- симптомы держатся две недели и дольше, и их становится больше;
- сон и аппетит нарушены так, что тело заметно страдает;
- вы перестали справляться с работой и бытом;
- появились любые суицидальные мысли, даже пассивные;
- к тревоге добавились панические атаки: страх смерти, сердцебиение, нехватка воздуха (это лечится, терпеть не нужно);
- вы начали «помогать себе» алкоголем или другими способами, от которых потом становится хуже.

На этом уровне депрессию нужно лечить. О самом трудном шаге, первом визите к врачу, рассказывает следующая глава.

Главное. Депрессия складывается из нескольких групп симптомов и длится не меньше двух недель. Она может пря-

таться за телесными жалобами, раздражительностью и «плохой памятью», поэтому при необъяснимых болях и усталости стоит спросить себя и о настроении. Мысли о смерти всегда повод обратиться за помощью сегодня.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.