

На правах рукописи

Юматова Полина Евгеньевна

**ДЕПРЕССИВНЫЕ БРЕДОВЫЕ ИДЕИ В СТРУКТУРЕ ЭНДОГЕННЫХ
БРЕДОВЫХ ДЕПРЕССИЙ (КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ, ПРОГНОЗ, ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ)**

14.01.06 – Психиатрия (медицинские науки)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Москва – 2019

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном научном учреждении
«Научный центр психического здоровья»

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Пантелеева Галина Петровна

Официальные оппоненты:

Аведисова Алла Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, ФГБУ
"Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии
имени В.П. Сербского" Минздрава России, руководитель отдела терапии психических
и поведенческих расстройств

Тювина Нина Аркадьевна, доктор медицинских наук, профессор, ФГАОУ ВО
«Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России, профессор кафедры психиатрии и наркологии

Ведущая организация:

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский
исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева».

Защита состоится «___»_____2019г. в __:__ на заседании диссертационного
совета Д 001.028.01 в Федеральном государственном бюджетном научном
учреждении «Научный центр психического здоровья» по адресу: 115522, Москва,
Каширское шоссе, дом 34.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте Федерального
государственного бюджетного научного учреждения «Научный центр
психического здоровья» <http://www.ncpz.ru>

Автореферат разослан «___»_____2019 года.

Ученый секретарь

диссертационного совета,

кандидат медицинских наук

Никифорова Ирина Юрьевна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования. Вопросы клинико-психопатологической дифференциации депрессивного бреда в картине эндогенных бредовых депрессий, их прогноза, нозологической оценки и лечения на современном этапе психиатрии тесно связаны с проблемой изучения депрессий, составляющей одну из актуальных задач не только психиатрии, но и медицины в целом. По последним данным ВОЗ (2017) высокие показатели распространенности (до 4.4% населения в мире) суицидального риска, значительные негативные последствия, в 2-6 раз превышающие таковые при другой психической патологии, отягощают социально-трудовое функционирование больных и увеличивают экономические затраты общества на их содержание.

Уже в работах конца XIX – начала XX века в рамках простой меланхолии описывался депрессивный бред как голотимный и наиболее «характерный бредовой феномен» депрессивного расстройства (С.С. Корсаков, 1898; Е. Краепелин, 1912; Е. Bleuler, 1920; К. Schneider, 1928). Депрессивные сверхценные и бредовые идеи в картине эндогенных депрессий рассматривались в качестве одного из облигатных (В.М. Морозов, 1962; А.В. Снежневский, 1983; Г.В. Морозов, 1962 и Н.Г. Шумский, 1998; F.K. Goodwin, K.R. Yamison, 2007) или дополнительных (А.С. Тиганов, 2008, 2012; А.Б. Смулевич, 2015) признаков ее эмоционального компонента. Большинство как зарубежных, так и отечественных авторов депрессивный бред традиционно рассматривали как «вторичное» образование по отношению к первичному (депрессивному) аффекту, его виду и тяжести, которые напрямую влияют на формирование и содержание депрессивных бредовых идей (Ю.Л. Нуллер и И.Н. Михаленко, 1988; А. Margneros, 2004). В психопатологических описаниях бредовых депрессивных идей авторы уделяли внимание содержательной характеристике конкретной фабулы депрессивного бреда, особенностям депрессивных симптомов и степени их взаимоотношения (К. Schneider, 1976, Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников, 2007). Недостаточно разработанными оставались вопросы анализа синдромальной структуры бредовых депрессий, особенностей бредообразования депрессивных идей, их патогенеза, их клинической и нозологической оценки. В действующих статистических классификациях психических болезней – МКБ-10 (1994) и особенно в DSM-5 (2014), где намечается постепенный отказ от клинических принципов и диагностики психических расстройств, в том числе и бредовых депрессий, вопрос о выделении психотической депрессии как отдельной диагностической категории предлагается проводить не на основе ее психопатологических или клинических показателей, а с учетом лишь биологических (нейроэндокринологических,

биохимических), генетических и психологических характеристик – «доменов» или данных психоанализа и психометрии (N. Bremaud, 2014; H. Reninghaus, J.R. Bohnke et al., 2019). Таким образом, на современном этапе развития психиатрической науки как теоретические, так и практические аспекты изучения депрессивных бредовых идей в картине бредовых эндогенных депрессий, включая их клинико-психопатологический анализ и типологическую дифференциацию, понимание механизмов развития депрессивного бреда и его динамики, определение взаимосвязи со структурой собственно депрессивных расстройств, вопросы конгруэнтности депрессивного бреда полюсу аффекта или механизмам его развития, оставаясь не только малоизученными, но и дискутабельными, сохраняют актуальность их изучения для разработки параметров диагностической и прогностической оценки заболевания, определения персонифицированных подходов к обоснованию и выбору оптимальных методов лечения бредовых депрессий.

Степень разработанности темы исследования.

Исторически депрессивные бредовые идеи в картине эндогенных депрессий, описывались как облигатные в ее структуре и рассматривались как один из признаков эмоционального компонента триады депрессивного синдрома (меланхолии) (В.М. Морозов, 1964), наряду с другими его характеристиками. В традиционной дискуссии о первичности интеллектуальной или аффективной сферы в генезе депрессивного бреда и его содержания большинство зарубежных и отечественных авторов вплоть до настоящего времени считали его «вторичным» образованием по отношению к депрессивному аффекту, его виду и тяжести, которое и определяло дальнейшую динамику бредовых депрессивных идей (Ю.В. Каннабих, С.С. Корсаков, Э. Крепелин, G. Mayer, M. Bleuler, Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, Т.Ф. Пападопулос, Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский, А.В. Снежневский, А.С. Тиганов и др.). В описании разновидностей депрессивно-бредовых состояний внимание акцентировалось на характеристике аффекта (тоскливо-бредовые, тревожно-бредовые, анестетически-бредовые), тогда как вопросы психопатологической и клинической дифференциации самих депрессивных бредовых идей остается до сих пор недостаточно разработанным. Остается малоизученными аспекты конгруэнтности депрессивного бреда не только содержанию (полюсу) аффекта, но и аффективным механизмам его развития в структуре бредовых депрессий. Между тем исследование этих аспектов является клинически актуальным, т.к. имеет не только диагностическое значение для

оценки заболевания, но и определяет его прогноз и персонифицированный подход к выбору оптимальных методов лечения больных.

Цель исследования. Целью проведенного исследования являлось определение клинико-психопатологических особенностей содержания и структуры бредовых депрессивных идей и анализ их взаимосвязи с клинико-типологическими характеристиками депрессивных расстройств в картине бредовых депрессий для усовершенствования критериев их диагностики, прогноза и обоснования оптимальных терапевтических подходов.

В соответствии с целью исследования были поставлены следующие **задачи**:

1. Проанализировать психопатологические особенности эндогенных бредовых депрессий и разработать их типологию на основании изучения механизмов бредообразования депрессивных идей в их структуре.

2. Определить клинические особенности, нозологическую оценку и форму течения заболевания, в динамике которого формируются разные типологические разновидности бредовых депрессий.

3. Определить диагностическое и прогностическое значение психопатологических типов эндогенных бредовых депрессий для оценки степени прогрессивности заболевания и показателей качества последующих ремиссий.

4. Провести поиск патогенетического значения факторов, влияющих на формирование типологических разновидностей бредовых депрессий и степень негативных личностных расстройств в динамике заболевания.

5. Установить клинико-нейрофизиологические и патопсихологические маркеры, дифференцирующие типологическое разделение эндогенных бредовых депрессий и особенностей негативных личностных изменений при их исходах в ремиссии.

6. Проанализировать эффективность наиболее оптимальных методов терапии типологических разновидностей бредовых депрессий и обосновать показания к их назначению.

Научная новизна исследования. В отличие от имеющихся в научной литературе подробных описаний феномена депрессивного бреда (В. Гризингер, 1867; С. Wernike, 1906; Ю. Каннабих, 1914; Е. Bleuler, 1920; В.П. Осипов, 1923; К. Schneider, 1928; В.Н. Сеницын, 1976; Б.Д. Цыганков, С.А. Овсянников, 2007 и др.), в настоящей работе впервые представлен клинико-психопатологический анализ

особенностей структуры и тематического содержания депрессивных бредовых идей с учетом реальности включенных в бредовую фабулу событий и степени фактического участия в них больных. В дополнение к распространенной точке зрения о голотимном характере депрессивного бреда в картине простой меланхолии (эндогенной депрессии) как облигатного (С.С. Корсаков, 1898; Е. Kraepelin, 1912; К. Schneider, 1928; В.М. Морозов, 1962; А.В. Снежневский, 1983; Ю.Л. Нуллер, Т.Н. Михаленко, 1988; Г.В. Морозов, Н.Г. Шумский, 1988; Е.К. Goodwin, К.Р. Yamison, 2007) или дополнительного (А.С. Тиганов, 2008, 2012; А.Б. Смулевич, 2015) признака эмоционального компонента в триаде депрессивного синдрома впервые было установлено, что депрессивные бредовые идеи, будучи конгруэнтными полюсу аффекта по содержанию, могут развиваться по неконгруэнтным депрессивному аффекту, неаффективным механизмам бредообразования, формируясь по механизмам наглядно-образного, несистематизированного интерпретативного бреда или по смешанному бредообразованию. С учетом полученных в исследовании данных разработана оригинальная типология эндогенных бредовых депрессий, построенная на основе дифференцированного подхода к анализу взаимосвязи ее клинико-психопатологической структуры и механизмов бредообразования депрессивных идей, впервые определено диагностическое и прогностическое значение типологических разновидностей бредовых депрессий в динамике нозологически разных эндогенных заболеваний - аффективного психоза (МДП), рекуррентной, приступообразно-прогредиентной и циркулярной форм течения шизофрении.

В отличие от нарастающих в современной психиатрии тенденций к нивелированию клинических данных в диагностике заболеваний и приоритету параклинических показателей («доменов») (R.M. Frueh, A. Sonntag, A. Yassouridis, A. Steiger, 2003; M. Tsuang, L. Taylor, 2004; N. Bremand, 2014; H. Reninghaus, J.R. Bohnke и др., 2019), в проведенном нами исследовании полученные патопсихологические и нейрофизиологические параметры оценки психического состояния больных рассматриваются только как дополнительные к клинико-психопатологическому методу маркеры и подтверждают правомерность типологического и нозологического разделения бредовых депрессий по механизмам бредообразования депрессивных идей. Несмотря на растущее число работ по анализу антидепрессивного действия психотропных средств разной химической структуры (D.S. Spiker, 1988; С.Н. Мосолов, 1995; M. Bauer, S.H. Kennedy, 2002; B.S. Megers, A.J. Flint, J. Wijkstra, 2009; Н.Г. Незнанов, Г.Э. Мазо, А.Н. Чомский, 2009; А.В. Ушкалова, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов, 2012; A. Kishimoto, A. Tulani, J. Mura,

2010; S.M. Stahl, 2013; J. Huang, Y. Wung, Y. Zbang, 2018; В.И. Фролова, 2018; Р.А. Беккер, Ю.В. Блинов, 2019) в проведенном исследовании впервые обоснованы персонифицированные подходы к выбору оптимальных методов лечения, дифференцированных с учетом типологических разновидностей бредовых депрессий.

Теоретическая и практическая значимость исследования. В проведенном исследовании впервые найдено решение актуальная для клинической психиатрии задача клинико-психопатологического анализа и дифференциации депрессивного бреда в картине эндогенных бредовых депрессий в целях разработки клинико-диагностических и клинико-прогностических критериев их распознавания на ранних этапах динамики заболевания. Представленная по-новому оригинальная типология бредовых депрессий основана на анализе механизмов бредообразования депрессивных идей и вносит вклад в научную проблему психопатологической оценки синдромальной структуры и динамики феномена депрессивного бреда. В совокупности с полученными в работе дифференцированными данными о психопатологической характеристике формирующихся после бредовых депрессий ремиссий, включая показатели социально-трудовой адаптации, они определяют нозологическое распознавание, индивидуальный прогноз и степень прогрессивности эндогенного заболевания, в рамках которого они развиваются. Разработанные методы и схемы терапии, оптимальные при клинико-типологическом и нозологическом разделении депрессивного бреда в структуре бредовой депрессии, позволяют осуществлять персонифицированный выбор антипсихотиков и антидепрессантов для их максимально результативного психофармакологического воздействия, определяют конкретные показания к виду сочетанной терапии и режиму ее проведения с учетом как типологии бредовых депрессий, особенностей самого депрессивного бреда, так и оценки заболевания в целом, его нозологического диагноза и степени прогрессивности. Результаты исследования могут быть использованы в практической деятельности стационаров психиатрических больных и психиатрических клиник, при подготовке клинических ординаторов на кафедрах психиатрии ВУЗов и соответствующих НИИ, а также в рамках последипломного образования в целях повышения квалификации врачей-психиатров. Методологические принципы, использованные при проведении данного исследования на разных его этапах, могут применяться в дальнейшем при научно-практических разработках в данной области.

Методология и методы исследования.

Исследование проводилось в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ (зав. отделом - академик РАН, доктор медицинских наук, профессор А.С. Тиганов) в период с 2007 по 2018 гг. Материал настоящего исследования составили данные выборочного обследования 91 больного. Обследовались больные только женского пола для исключения гендерных различий, которые не входили в задачу исследования. Все больные были госпитализированы по поводу эндогенной бредовой депрессии с картиной бреда заниженной самооценки различного содержания. Депрессивные бредовые идеи являлись конгруэнтными депрессивному аффекту по содержанию, имели разные механизмы бредообразования. 44 больных обследовались непосредственно в период бредовой депрессии, другие 47 больных – ретроспективно с последующим катamnестическим наблюдением. Всего проанализировано 194 эпизода бредовой депрессии, включая повторные. Длительность катamnеза от 1 до 10 лет и больше, у 40.7% больных – 5 лет.

Критериями включения в исследование были: - больные женского пола; - зрелый возраст больных в момент обследования (от 18 до 55 лет); - эндогенные бредовые депрессии с картиной депрессивных бредовых идей с фабулой самоуничужения, малоценности, самообвинения, вины; - соответствие картины бредовой депрессии критериям тяжелого депрессивного расстройства с психотическими симптомами (F31.5; F32.3; F33.3) по МКБ-10.

Критерии не включения были следующими: - наличие сопутствующих соматических или неврологических заболеваний в стадии декомпенсации; - тяжелые черепно-мозговые травмы и другие органические поражения ЦНС в анамнезе; - острые или хронические инфекционные заболевания; - злоупотребление психоактивными веществами.

В соответствии с целями и задачами исследования в работе использовались: клинико-психопатологический, клинико-ретроспективно-анамнестический, клинико-катamnестический, и клинико-психометрический методы исследования. Психометрическое обследование больных проводилось с использованием международной оценочной шкалы депрессий Гамильтона (HAM-D, 21 пункт), шкалы DAS (Delusional Assessment Scale), разработанной B.S. Meyers с соавторами для оценки депрессивного бреда, и шкалы глобального функционирования GAF. Больные также были обследованы клинико-нейрофизиологическим и клинико-патопсихологическим методами. Исследование проводилось совместно с

лабораторией нейрофизиологии (д.б.н. Т.С. Мельникова и д.б.н. А.Ф. Изнак) и отделом медицинской психологии (к.п.н. Т.К. Мелешко) ФГБНУ НЦПЗ.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Психопатологический анализ симптомокомплекса эндогенной бредовой депрессии показал неоднородность ее структуры и позволил выделить 4 типологических разновидности, различающиеся механизмами бредообразования депрессивных идей, условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности включенных в нее событий и действительного участия в них больных.

2. Психопатологические типологические разновидности бредовых депрессий обнаруживают прямое соответствие с клинической и нозологической оценкой и степенью прогрессивности эндогенного заболевания, в рамках которого они формируются, и могут рассматриваться как ведущие параметры диагностики и индивидуального прогноза.

3. Разработанные методы и схемы терапии, оптимальные при клинко-типологическом и нозологическом разделении депрессивного бреда, позволяют осуществлять выбор антипсихотиков и антидепрессантов для их максимально результативного психофармакологического воздействия, обосновать конкретные показания к их сочетанной терапии и режиму ее проведения с учетом особенностей как самого депрессивного бреда, так и заболевания в целом.

Достоверность научных положений и выводов диссертационного исследования обеспечивается репрезентативностью объема клинического материала исследования (91 больная), его тщательным клинко-психопатологическим анализом, комплексом использованных в диссертационной работе методов исследования, адекватных разрешению поставленных цели и задач, статистическим анализом данных. Все это определило обоснованность и достоверность результатов и следующих из них выводов исследования.

Основные положения были представлены на Научной конференции молодых ученых, посвященной 110-летию со дня рождения А.В.Снежневского, в докладе Юматовой П.Е. – «Клинко-психопатологические особенности бредообразования и формирования фабулы депрессивного бреда при эндогенных бредовых депрессиях» (НЦПЗ РАМН, 20 мая 2014 года), на конференции школы

молодых ученых «Психиатрия вчера, сегодня, завтра» (г. Кострома, 22-24 апреля 2014 года).

Результаты данного исследования внедрены: в учебный процесс на кафедре психиатрии Российской медицинской академии последипломного непрерывного образования (РМАПНО) при подготовке клинических ординаторов и на циклах по усовершенствованию профессиональной подготовки врачей-психиатров РФ; в лечебно-диагностическую работу филиала Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Психиатрической клинической больницы № 4 им. П.Б. Ганнушкина» Департамента здравоохранения г. Москвы – «Психиатрический стационар им. В.А. Гиляровского».

Апробация диссертации состоялась 18 апреля 2019г. на межотделенческой научной конференции ФГБНУ НЦПЗ.

Публикация результатов исследования. Основные положения диссертации изложены в 13 научных публикациях, 9 из которых - в научных журналах, рецензируемых ВАК.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 249 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, списка литературы, содержащего 232 наименований (из них отечественных – 101, иностранных – 131), приложения. Приведено 25 таблиц, 4 клинических наблюдения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Психопатологический анализ показал неоднородность структуры бредовых эндогенных депрессий, связанную прежде всего с особенностями депрессивных бредовых идей и механизмами их бредообразования. С учетом этих данных выделены 4 типа бредовых депрессий, различающихся также условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности событий, включенных в содержание депрессивных идей и характером участия в них больных.

При I типе бредовых депрессий (44 больных) бредообразование депрессивных идей происходило преимущественно на идеаторном уровне *по закономерностям интеллектуального бреда воображения*. Депрессивные бредовые идеи развивались здесь как облигатный симптом депрессивного синдрома, имели свойственное

депрессивному аффекту депрессивное содержание и не являлись признаком усложнения психопатологической картины депрессии. Источником их тематического содержания являлись реальные события негативного содержания, свидетелями которых были больные. Они возникали непосредственно в ближайшем окружении больного (на работе, в семье), носили конкретный бытовой характер, но больные лично не принимали в них непосредственного участия. Они либо вовсе не несли в себе во время их развития какого-либо психогенного значения для пациента, либо психогенное значение таких негативных событий утрачивало свою актуальность задолго до начала развития заболевания. Типологически депрессии характеризовались как тоскливо-заторможенные и апато-адинамические, сопровождалась симптомами астенизации и депрессивной деперсонализации, с сосредоточенностью на субъективно переживаемом чувстве собственной измененности. Суицидальные мысли не сопровождалась тенденций к их реализации в поведении. Идеи никчемности, несостоятельности и самобичевания присоединялись к симптомам депрессии практически одновременно и поначалу носили сверхценный характер, но в последующем видоизменялись до бредового уровня, характеризовались бредом самоуничужения и самообвинения, с присоединением идей заслуженного наказания, по фабуле связанных с событиями прошлых неблагоприятных ситуаций. Вектор комплекса неполноценности и самоуничужения, составляющий ядро депрессивного бреда всегда исходил от самого больного, был ориентирован на заниженную самооценку собственных моральных качеств, имел центрифугальный характер (по В.М. Морозову, 1962). Не наблюдалось вторичных персекуторных идей со стороны окружающих.

У больных II типа бредовых депрессий (23 человека) бредообразование депрессивных идей в их картине происходило *по закономерностям наглядно-образного бреда воображения* с симптомами острого чувственного бреда. Тематика депрессивных бредовых идей базировалась не на содержании реально существующих негативных событий в жизни больного, а основывалась на симптомах нарушения чувственного восприятия больным не объективных, а вымышленных фактов с участием визуального компонента в воображении пациентов. Депрессивные бредовые идеи не являлись одним из симптомов собственно депрессивного аффекта, а усложняли картину эндогенной депрессии. Депрессия формировалась как тоскливо-тревожная. Суицидальный риск был достаточно высок, сопровождался суицидальным поведением. Картина бредовой депрессии развивалась практически с первых дней депрессивного состояния, а идеи самообвинения, виновности сразу

достигали бредового уровня. По мере нарастания тревоги и тревожных опасений тематика бреда углублялась от идей самообвинения до виновности и даже греховности, переживания больных сопровождалась яркой визуализацией воображаемых образов. В содержании бредовых идей обнаруживалась тенденция к их расширению, оно выходило за пределы бытовой темы, приобретая все более масштабный характер. Направленность идей вины в картине депрессивного бреда была ориентирована в настоящее и особенно в будущее, с присоединением вторичного, а затем и первичного персекуторного бреда в виде идей осуждения со стороны, наказания, с ожиданием физической расправы. При этом усложнение бредовых идей сопровождалось мучительным чувством страха, беспокойства, присоединением идей самооправдания. В случаях усложнения депрессивного бреда вектор вины, исходящий от больного, менял свою направленность и исходил от окружающих, извне.

В картине эндогенных бредовых депрессий III типа (9 человек) бредообразование депрессивных идей происходило *по механизму несистематизированного интерпретативного бреда*. Фабула формировалась из содержания действительно имевших место в прошлом событий, происходивших с непосредственным реальным участием в них самих больных. Депрессии характеризовались как тоскливо-заторможенные. Почти с одновременным развитием симптомов собственной измененности в структуре депрессии сверхценного характера идеи заниженной самооценки и самоуничижения видоизменялись до бредового уровня. Ретроспективная оценка своего прошлого поведения сопровождалась суицидальными мыслями без тенденции к их реализации. Одновременно с бредовыми идеями никчемности, самообвинения симптомы заниженной самооценки больных (некрасивая внешность, отличие от других в поведении) сопровождалась первичными персекуторными идеями недепрессивной тематики (отношения, преследования), которые усложняли картину бредовой депрессии. Как и депрессивные эти идеи носили характер интерпретаций, без разработанной системы анализа и логических доказательств. Вектор вины носил разнонаправленный характер, исходил как от самого больного, так и от окружающих, был направлен в прошлое, настоящее, и в меньшей степени – в будущее.

В картине бредовых депрессий IV типа (15 пациентов) бредообразование депрессивных бредовых идей происходило *по смешанным механизмам*. В динамике депрессивно-бредового состояния они видоизменялись от уровня интеллектуального бреда воображения в начале депрессии до эмоционального бреда воображения в

структуре чувственного бреда. Предметом тематического содержания депрессивных идей являлись неблагоприятные и психогенно значимые для больных ситуации в прошлом (смерть или болезнь близких), которые базировались на воображаемых фактах собственной причастности больных к причинам этих событий. Депрессия первоначально характеризовалась как тоскливо-заторможенная, с дальнейшим видоизменением в тоскливо-тревожную и доминированием тревожного аффекта. Преобразование фабулы депрессивного бреда с углублением и видоизменением бредовой симптоматики депрессивного содержания происходило с переходом фабулы депрессивного бреда от реальных событий к несуществующим в действительности и воображаемым (мнимая болезнь родных, несуществующие в реальности развод, увольнение), касающихся уже не прошлого, а настоящего времени. Возникшее в результате депрессии чувство собственной измененности с самого начала депрессивного состояния сопровождалось сверхценными идеями заниженной самооценки, самоуничтожения. С последующим видоизменением идей самообвинения до бредового уровня и степени своей вины. При этом вместе с депрессивной гипермнезией деталей поведения в прошлом, усиливалась их гиперболизированная бредовая оценка. Бредовые идеи самообвинения и вины формировались на идеаторном уровне, базировались на вымышленных фактах своего активного участия в событиях. Содержанием бредовых идей виновности становились не прошлые психогенно-значимые для больных реальные ситуации, а несуществующие и воображаемые неблагоприятные события (мнимые болезнь родных, развод), которые переносились уже в настоящее время, касались ближайшего окружения, и были столь же актуальны и эмоционально значимы для больных. Суицидальные мысли и поступки больных детерминировались бредовыми идеями виновности. На фоне усиления тревоги в картине бредовых расстройств начинали преобладать механизмы эмоционального бреда воображения с интуитивным постижением своей несуществующей в действительности вины при соответствующей эмоционально-значимой депрессивной самооценке своих поступков в воображаемой ситуации. Было характерно, что собственно депрессивные бредовые идеи виновности расширялись за счет вторичных персекуторных идей: в виде заслуженного осуждения со стороны окружающих, но ограничиваемых только кругом близких лиц. Вектор вины в содержании бредовых расстройств в этих случаях исходил всегда только от больных.

Детальный анализ динамики эндогенных заболеваний, в рамках которых развивались бредовые депрессии, позволил выявить ряд закономерных взаимосвязей

между типологическими разновидностями и их нозологической спецификой в разных группах больных. Обнаружено полное (на 100% - уровне) соответствие психопатологических типов бредовой депрессии их нозологической оценке.

Каждый из описанных типов бредовых депрессий наблюдался в динамике приступообразных эндогенных психозов, дифференцированных по нозологической принадлежности и формам течения в 4 группах больных. I тип бредовой депрессии с бредообразованием голотимных депрессивных идей по механизмам интеллектуального бреда воображения развивался в рамках фазовой динамики непрогредиентного аффективного психоза (1 группа больных). II тип с бредообразованием по типу наглядно-образного бреда воображения наблюдался в динамике рекуррентной формы шизофрении с формированием психопатологической картины повторных приступов по типу «клише» (2 группа больных). При III типе бредообразование депрессивных идей шло по механизмам несистематизированного интерпретативного бреда с усложнением первичными персекуторными идеями и наблюдалось в течении шубообразной шизофрении (3 группа больных). IV тип формировался по смешанным механизмам бредообразования с видоизменением картины интеллектуального бреда воображения до острого чувственного бреда и эмоционального бреда воображения с присоединением вторичных персекуторных идей, он диагностировался в рамках циркулярной шизофрении (4-я группа больных). Эти данные дают основание рассматривать тип бредовой депрессии как статистически достоверный параметр не только диагностики, но и прогноза формы течения и степени прогредиентности заболевания.

Сопоставление диагностических показателей на разных этапах заболевания показало, что ряд из них на уровне статистической достоверности коррелируют с клинико-нозологической оценкой заболевания.

Показатели полярности аффекта в динамике заболевания (монополярно-депрессивного или биполярного) не обнаружили статистически достоверных различий, связанных ни с нозологической оценкой заболевания, ни с типологической характеристикой депрессивных бредовых расстройств в картине эндогенной депрессии.

В качестве прогностически значимого определен показатель долевого участия аффекта (и депрессивного, и маниакального) в формировании структуры бредового компонента аффективно-бредовых состояний в динамике заболевания во всех 4 нозологических группах больных (при $t=0.01$ и 0.001). Максимальная представленность частоты этого показателя на уровне 100; 85.1 и 97.4% имела место

соответственно в 1, 2 и 4 группах больных, т.е. при аффективном психозе, рекуррентной и циркулярной формах шизофрении, она была сопряжена с непрогредиентным или относительно благоприятным течением заболевания; при более прогрессирующей шубообразной форме шизофрении в 3 группе больных этот показатель был равен всего 23.7%.

Среди диагностических параметров преморбидного личностного склада прогностически значимыми у больных всех четырех клинических групп оказались показатели, отражающие качество и глубину шизоидных личностных свойств, включая уровень акцентуации, расстройства личности (психопатии) или псевдопсихопатии (дефицитарных шизоидов). Распределение больных по этому показателю показало, что в 1 и 2 группах больных преобладающий уровень личностных особенностей соответствовал акцентуации характера (в 75% и 60,1% случаев). В 3 группе больных он доходил до уровня псевдопсихопатии у 55,6% больных или психопатии (у 33.3%). У 86,7% больных 4 группы преобладали психопатические шизоидные свойства.

В качестве значимых для последующего прогноза на доманифестном этапе выступали клинические особенности аффективных нарушений в виде реактивной или аутохтонной аффективной лабильности, они различались по частоте встречаемости и по особенностям динамики перед манифестацией заболевания в разных группах больных. Установлена предпочтительность аутохтонных механизмов формирования аффективных нарушений в 3 группе больных, видоизменение реактивной лабильности в аутохтонную с «эндогенизацией» аффективных проявлений в 1 и 2 группах и их углублением до уровня клинически очерченных фаз эндореактивных депрессий (4 группа).

Прогностическая значимость типа эндогенной бредовой депрессии для оценки степени прогрессирующей заболеваемости в нозологически разных группах больных нашла прямое отражение в показателях качества ремиссий, следующих после их завершения. Клинико-психопатологическая оценка индивидуальных параметров ремиссий по показателям степени личностных негативных изменений, включая суммарную оценку трудовой и профессиональной деятельности больных в динамике и показатели уровня их социального функционирования в целом, служила дополнительным критерием оценки степени прогрессирующей заболеваемости и его прогноза и анализировались психометрически с использованием GAF. При сопоставлении клинико-психометрических диагностических показателей, формирующихся непосредственно в исходе перенесенных разных типов бредовых

депрессий, с оценкой соответствующих параметров, уже достигнутых перед их развитием, было установлено, что сам по себе уровень социального функционирования больных в ремиссиях по сравнению с предшествующими показателями не зависел от порядкового номера бредовой депрессии в динамике заболевания, снижался незначительно, в среднем на 3.3-1.4 балла по шкале GAF. Наиболее благоприятное качество ремиссий было после I типа эндогенной депрессии в I группе больных оно оставалось в пределах изначально довольно высокого уровня оценки – в диапазоне 100-81 баллов. II и IV типы бредовой депрессии занимали как бы промежуточное положение между I и III типами по показателям качества ремиссий. При III типе бредовой депрессии, которая развивалась только в повторных приступах, качество ремиссий достигало в целом более глубоких степеней снижения социально-трудового функционирования больных по GAF, до диапазона 50-41 балла, сопровождаясь инвалидизацией больных. Он изначально предшествовал развитию бредовой депрессии в 3 группе больных и свидетельствовал о развитии бредовой депрессии III типа в условиях уже достигнутой большей прогрессивности заболевания. В результате перенесенной бредовой депрессии III типа средний балл GAF снижался незначительно, с 48.8 до 47.5 (на 1.3 балла). Но качество ремиссий практически оставалось на невысоком уровне и фактически определялось диапазоном предшествующих бредовой депрессии III типа негативных изменений и степенью нарушения социально-трудового функционирования, опосредованных нозологической природой заболевания и формой его течения. Таким образом, диагностический параметр негативного сдвига в исходе разных типов бредовой депрессии правомерно рассматривать как прогностически значимый показатель степени прогрессивности заболевания в целом, но не синдромального типа самой бредовой депрессии.

Комплексное экспериментально-психологическое исследование личностных изменений в ремиссиях после разных типов бредовой депрессии, проведенное по таким показателям патопсихологического синдрома как стилевые характеристики познавательной деятельности, социально-личностные характеристики, уровень мотивации и регуляции психической активности, операциональный уровень когнитивной деятельности, обнаружило четкую взаимосвязь патопсихологических параметров со степенью прогрессивности заболевания, типом бредовой депрессии и тяжестью последующих негативных (дефицитарных) расстройств. Установлено, что находясь в разных взаимоотношениях по степени их выраженности, патопсихологические параметры напрямую отражали структуру и глубину

негативных расстройств и наряду с клиническими данными рассматривались как дополнительный диагностический критерий персонифицированной клинической характеристики эндогенных приступообразных психозов в каждой из 4 нозологических групп больных.

Анализ ЭЭГ-параметров у больных с разными типами бредовой депрессии, клинически дифференцированных по механизмам формирования депрессивного бреда, обнаружил разную степень выраженности отклонений в показателях спектральной мощности основных ритмов ЭЭГ в передних и задних корковых зонах, а также в степени нарушений индекса когерентности различных корковых областей. Установленные различия ЭЭГ-феноменов в каждой из нозологических групп больных отражали особенности нейрофизиологических механизмов кортикальной нейродинамики и разный уровень перестройки кортикальных взаимосвязей и рассматривались как дополнительные диагностические и патогенетические маркеры типологических разновидностей депрессивного бреда.

С учетом клинко-психопатологической дифференциации бредовых депрессий и механизмов бредообразования депрессивных идей в исследовании проведен анализ терапевтической эффективности методов их лечения с использованием ЭСТ, антидепрессантов, нейролептиков как в виде монотерапии, так и при сочетанном применении, что позволило обосновать их оптимальный выбор. Определенную предпочтительность, общую для всех 4-х типов бредовой депрессии, обнаружили схемы лечения, сочетающие нейролептики (как типичные, так и атипичные) и антидепрессанты (традиционные или новых поколений). Введение ЭСТ в комбинированную схему антидепрессантов и нейролептиков, назначаемых больным с I и IV типом бредовой депрессии, не приводило к значимому повышению лечебного эффекта. Выбор лекарственных средств и их суточных доз определялся совокупностью психопатологических особенностей и степени тяжести депрессивных и бредовых расстройств в структуре разных типов бредовых депрессий. При психометрической оценке установлено, что депрессивный компонент в картине всех четырех типов по HAMD-21 был представлен в диапазоне тяжелой степени выраженности. Наряду с традиционными (три- и тетрациклическими) антидепрессантами предпочтение отдавалось представителям новых поколений, обладающих многопрофильным универсальным спектром антидепрессивной активности.

Клиническое действие антидепрессантов новых поколений, входящих в схемы сочетанного курсового лечения, обнаружило взаимосвязь с видом собственно

депрессивного аффекта. При I типе бредовых депрессий с преобладающим апато-адинамическим аффектом наибольший антидепрессивный активирующий эффект проявил венлафаксин. При II типе с доминированием тревожного аффекта наиболее терапевтически эффективным было назначение флувоксамина. При тоскливом и тоскливо-тревожном аффекте в рамках III и IV типов одинаковую высокую эффективность продемонстрировали и венлафаксин, и флувоксамин, а агомелатин – при III типе.

Тяжесть бредовых депрессивных идей определялась особенностями их бредообразования и степенью прогрессивности заболевания. По шкале DAS она варьировала от диапазона легкой степени при I типе в рамках аффективного психоза до наибольшей степени тяжести при III типе с бредообразованием по механизмам несистематизированного интерпретативного бреда. Соответственно, типичные нейролептики наиболее предпочтительными были при лечении шубообразной шизофрении в 3 группе больных. При легкой и средней тяжести бредового компонента и относительно малой прогрессивности заболевания в рамках рекуррентной и циркулярной форм течения шизофрении (2 и 4 группы больных) или при ее отсутствии при аффективном психозе (1 группа) оптимальным было назначение атипичных нейролептиков.

Для достижения высокого терапевтического эффекта требовались разные суточные дозы психотропных средств. При I и IV типах бредовой депрессии высокий терапевтический эффект достигался на высоких суточных дозах антидепрессантов при сочетании с низкими (при I типе) или средними (при IV типе) суточными дозами нейролептиков. При II и III типах требовались более высокие суточные дозы нейролептиков, а суточные дозы антидепрессантов, напротив, использовались в пределах средних значений.

Заключение

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Депрессивные бредовые идеи (самоуничжения, самообвинения, виновности) в картине эндогенной бредовой депрессии психопатологически взаимосвязаны с эмоциональными расстройствами и будучи конгруэнтными по содержанию депрессивному полюсу аффекта, являются неоднородными по структуре и имеют разные механизмы бредообразования.

2. Механизмы бредообразования депрессивных идей в картине бредовой депрессии определяют психопатологические особенности и типологические

разновидности симптомокомплекса бредовой депрессии и имеют разное диагностическое значение.

3. Психопатологический анализ структуры бредовой депрессии и ее взаимосвязи с механизмами бредообразования депрессивных идей, различающихся условиями формирования фабулы депрессивного бреда, степенью реальности событий, включенных в конкретное содержание депрессивного бреда, и степенью участия в них больных позволил выделить 4 типа бредовых депрессий.

3.1 I тип бредовой депрессии содержит бредовое видоизменение симптомов депрессивного состояния и формируется на идеаторном уровне по закономерностям интеллектуального бреда воображения на фоне тревожно-заторможенной и апато-динамической депрессии. Источником тематического содержания депрессивного бреда являются реальные негативные события в ближайшем окружении больных, но не имевшие непосредственного отношения к ним и происходящие без их участия.

3.2 В картине II типа бредообразование депрессивных идей происходит на фоне тревожно-депрессивного аффекта по механизмам наглядно-образного бреда воображения с участием симптомов острого чувственного бреда. Тематика бредовых идей базируется не на реальных негативных событиях, а исходит из нарушения чувственного восприятия вымышленных фактов с большим участием визуального компонента.

3.3 При III типе депрессивные бредовые идеи развиваются в рамках тоскливо-заторможенной депрессии по механизму несистематизированного интерпретативного бреда. Их фабула формируется из содержания происходивших реальных событий прошлого с непосредственным участием в них больных.

3.4 IV тип формируется по смешанным механизмам бредообразования с видоизменением от интеллектуального бреда воображения до эмоционального бреда воображения на фоне обострения тревожного аффекта. В основе содержания депрессивного бреда лежат реальные неблагоприятные события прошлого, психогенно значимые для больного факты активного участия в них больных.

4. Среди психопатологических и клинических параметров заболевания типологические разновидности бредовых депрессий обнаруживают прямое соответствие с клинической и нозологической оценкой и степенью прогрессивности заболевания, в рамках которого они формируются, и могут рассматриваться как диагностический и прогностический параметр клинической характеристики заболевания в соответствующих группах больных.

4.1 I тип эндогенных бредовых депрессий развивается исключительно в динамике фаз аффективного психоза (МДП) (1 группа); II тип диагностируется в динамике рекуррентной формы шизофрении (2 группа); III тип наблюдается при приступообразно-прогредиентном (шубообразном) течении шизофрении (3 группа); IV тип имеет место в динамике циркулярной формы шизофрении.

4.2 В качестве диагностического параметра, определяющего прогноз и степень прогредиентности заболевания в целом, клинически значимым является долевое участие аффекта (как депрессивного, так и маниакального полюса) в формировании психических расстройств в динамике заболевания. У больных 1, 2 и 4 групп, где заболевание было непрогредиентным (аффективный психоз) или развивалось по закономерностям рекуррентной и циркулярной формы шизофрении с относительно благоприятным течением, доля аффекта в структуре психопатологических расстройств являлась максимальной, в пределах 85,7 и 100%. Тогда как в 3 группе больных, где заболевание протекает в рамках шубообразной шизофрении течет наиболее прогредиентно, долевое участие аффекта в структуре психотических расстройств наименьшее, всего 23,7%.

5. В качестве диагностических параметров, определяющих прогноз и степень прогредиентности заболевания в целом, выступают тяжесть преморбидных личностных характеристик и степень выраженности негативных изменений, формирующихся в динамике заболевания и непосредственно предшествующих развитию разных типов бредовой депрессии.

5.1 Преморбидный личностный склад на доманифестном этапе заболевания, характеризуется разной по глубине и тяжести структурой шизоидных свойств, которые напрямую соотносятся с типом бредовых депрессий, формой течения заболевания и его прогредиентностью: личностный склад на уровне акцентуации диагностируется преимущественно в 1 группе больных с непрогредиентным аффективным психозом; наиболее тяжелый, на уровне псевдопсихопатии наблюдается у больных 3 группы с отчетливо прогредиентным шубообразным течением шизофрении; преморбидные личностные свойства на уровне шизоидной психопатии предшествуют манифестации рекуррентной и циркулярной форм шизофрении у больных 2 и 4 групп с относительно благоприятным течением.

5.2 Качество ремиссий после исхода разных типов бредовых депрессий, определяемые степенью негативного сдвига и изменением социально-трудового функционирования, характеризуется незначительным снижением по шкале GAF (на 1-4 балла) и происходит в том же диапазоне глубины негативных нарушений,

которые формируются непосредственно перед развитием бредовой депрессии в результате разной прогредиентности заболевания: при ее отсутствии в 1 группе больных аффективным психозом и наибольшей – в 3 группе больных шубообразной шизофренией.

5.3 Установленная взаимосвязь особенностей доманифестного личностного склада и степени негативных нарушений в разных группах больных позволяет рассматривать эти диагностические параметры также как патогенетические, определяющие прогноз и форму течения заболевания.

6. Данные нейрофизиологического и патопсихологического обследования больных всех 4 нозологических групп можно рассматривать как дополнительные диагностические маркеры правомерности проведенного типологического разделения бредовых депрессий и степени негативных нарушений, формирующихся после них в ремиссии.

6.1 Анализ ЭЭГ-параметров обнаружил как общие, так и различия предпочтительной локализации в корковых областях изменения спектральной мощности (СМ) основных ритмов ЭЭГ и нарушение индекса когерентности, степень выраженности которых в каждой из 4 групп больных отражают разный уровень перестройки кортикальных взаимосвязей, согласующихся с клиническими различиями в закономерностях бредообразования депрессивных идей.

6.2 Показатели патопсихологического синдрома (формально логического мышления, мотивации и регуляции деятельности, психической активности и др.) определяющие степень негативных и дефицитарных изменений в ремиссии после разных типов бредовой депрессии, обнаружили отсутствие негативных личностных изменений на патопсихологическом уровне у больных аффективным психозом в 1 группе больных в ремиссии после перенесенной бредовой депрессии I типа. У больных 3 группы имело место резкое снижение всех параметров патопсихологического синдрома, что свидетельствовало о наличии у них выраженных патопсихологических признаков шизофренического дефекта личности. Больные 2 и 4 групп по показателям патопсихологического синдрома обнаружили нерезкое их снижение и занимали как бы промежуточное положение между 1 и 3 группами.

7. Терапевтическая тактика при типологических разновидностях бредовой депрессии предполагает дифференцированный подход к оценке видов депрессивного аффекта и механизмов бредообразования депрессивных идей в структуре синдрома,

которые определяют оптимальные методы лечения как в целом, так и выбор лекарственных средств, входящих в терапевтическую схему.

7.1 Значительные преимущества перед монотерапией антидепрессантами, нейролептиками или ЭСТ при всех типах обнаруживают методы сочетанного применения антидепрессантов с нейролептиками, показавшие наиболее высокую терапевтическую эффективность со значительной редукцией расстройств и выходом в ремиссию у 61,5 – 80% больных в разных группах.

7.2 Предпочтительность выбора вида нейролептиков в разных группах больных связана с особенностями бредообразования депрессивных идей и степенью прогрессивности заболевания: типичные нейролептики наиболее эффективны были при лечении больных с бредовой депрессией III типа в динамике шубообразной шизофрении с выраженной прогрессивностью; атипичные нейролептики наиболее эффективны у больных 2 и 4 групп с более благоприятной динамикой заболевания в рамках рекуррентной и циркулярной шизофрении.

7.3 В схеме сочетанного применения с нейролептиками эффективность антидепрессантов новых поколений определяется с учетом многопрофильного сбалансированного спектра их антидепрессивной активности и его соответствия виду депрессивного аффекта в структуре бредовой депрессии, которые обосновывают персонафицированный оптимальный лекарственный ответ при ее типологических разновидностях: венлафаксин высоко эффективен при лечении I, III и IV типов бредовой депрессии, феварин – при II, III и IV ее типах, вальдоксан - преимущественно при III типе.

Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы:

Полученные данные о соответствии типов бредовых эндогенных депрессий нозологической оценке и форме течения заболевания на практике дают основание рассматривать разработанную типологию в качестве основного и значимого диагностического параметра, позволяющего прогнозировать клинические особенности и степень прогрессивности заболевания.

Прогностическое значение типологических разновидностей бредовых эндогенных депрессий на практике следует определять на основе механизмов бредообразования депрессивных идей в их структуре и степени участия аффекта в формировании бредовых расстройств, которые напрямую отражают клинико-динамические особенности заболевания и его диагностику.

Использование представленных в исследовании дифференцированных терапевтических подходов к целенаправленному выбору методов комплексной терапии бредовых депрессий, включая дифференцированные показания к назначению лекарственных средств и режиму их применения могут способствовать повышению эффективности персонифицированной психиатрической помощи в медицинской практике.

Результаты проведенного исследования могут быть рекомендованы для использования в качестве методического пособия для клинических ординаторов, врачей-психиатров, медицинских психологов в целях повышения их профессиональной квалификации.

Разработанная в исследовании методология его проведения может в перспективе применяться при проведении научных разработок в области клинической и биологической психиатрии, в том числе и при дальнейшем изучении разных аспектов проблемы аффективного бреда.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

Статьи в журналах, рецензируемых ВАК:

1. Юматова, П.Е. Терапевтический лекарственный мониторинг флувоксамина при депрессии / И.И. Мирошниченко, Л.И. Абрамова, П.Е. Юматова, А.А. Деменова, И.В. Олейчик // Психиатрия. - 2011. - № 3 (51). - С. 21-25.

2. Юматова, П.Е. Клинико-психопатологические особенности бредообразования и формирования фабулы депрессивного бреда при эндогенных депрессиях / П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2014. - № 3 (63). - С. 8-12.

3. Юматова, П.Е. Особенности формирования фабулы депрессивного бреда в зависимости от действительности событий в его содержании. Тезисы докладов научной конференции молодых ученых, посвященной 110-летию со дня рождения А.В. Снежневского / П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2014. - № 3 (63). - С. 71-72.

4. Юматова, П.Е. Лечение эндогенных депрессий венлафоксином: клиническое действие, переносимость и персонифицированные показания к назначению / Г.П. Пантелева, И.В. Олейчик, Л.И. Абрамова, П.Е. Юматова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2015. - № 1. - Вып.2. - С. 43-51.

5. Юматова, П.Е. Электроэнцефалографические характеристики разновидностей депрессивного бреда при эндогенных депрессиях / Т.С. Мельникова, А.Ф. Изнак, П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2015. - № 4 (68). - С. 68-69.

6. Юматова, П.Е. Клиническое значение депрессивного бреда в структуре эндогенной депрессии / П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2015. - № 4 (68). - С. 75-76.

7. Юматова, П.Е. Персоналицированные параметры качества ремиссий после эндогенных бредовых депрессий / П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2016. - № 3 (71). - С. 90-91.

8. Юматова, П.Е. Патопсихологические параметры изменений личности при приступообразных эндогенных психозах с картиной бредовых депрессий / Т.К. Мелешко, В.П. Критская, П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2016. - № 1 (69). - С. 67-68.

9. Юматова, П.Е. Прогностическое значение диагностических параметров эндогенных заболеваний, протекающих с картиной бредовых депрессий / П.Е. Юматова // Психиатрия. - 2019. - №1 (81). - С. 20-29.

Статьи в других периодических изданиях:

10. Юматова, П.Е. Нарушение интегративной деятельности мозга у пациентов с рекуррентной депрессией, шизоаффективным расстройством и параноидной шизофренией (сравнительный анализ по данным когерентного анализа ЭЭГ) / Т.С. Мельникова, П.Е. Юматова, И.А. Лапин // Сб. материалов науч. конф. «Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах» (Москва, 27-30 октября 2009 г.). - М.: Медпрактика - М, 2009. - С. 388-389.

11. Юматова, П.Е. Терапевтический лекарственный мониторинг флувоксамина / О.Ю. Кравцова, С.Н. Птицина, И.В. Олейчик, А.А. Деменева, Т.И. Дикая, П.Е. Юматова // Экспериментальная и клиническая фармакология. Материалы 5-ой Международной конференции «Биологические основы индивидуальной чувствительности к психотропным средствам» (Москва, 1-4 июля 2010 г.). - М.: ООО «Фолиум», 2010. - С. 54-55.

12. Юматова, П.Е. Клинико-психопатологические особенности бредообразования и формирования фабулы депрессивного бреда при эндогенных бредовых депрессиях / П.Е. Юматова // Материалы конференции Школы Молодых Ученых «Психиатрия: вчера, сегодня, завтра» (Кострома, 22-24 апреля 2014 г.). - С. 81-84.

13. Yumatova, P.E. Treatment of Endogenous Depression with Venlafaxine: Clinical Action, Tolerance, and Personalized Indications for Prescription / G.P. Panteleeva, L.I. Abramova, I.V. Oleichik, P.E. Yumatova // Neuroscience and Behavioral Physiology. - 2016. - Vol.46. - Issue 6. - P. 665-672.