

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно– Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно– Ясенецкого Минздрава
России

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: доцент, д.м.н. Березовская М.А.

Реферат

На тему: «Рекуррентное депрессивное расстройство»

Выполнила: Бондарева А.С.

Содержание:

1. Введение
2. Актуальность
3. Основная часть:
 - 3.1. Определение понятия и состояния
 - 3.2. Этиология и патогенез
 - 3.3. Клиническая картина заболевания
 - 3.4. Сопутствующие соматические заболевания
 - 3.5. Лечение больных рекуррентным депрессивным расстройством
4. Заключение
5. Список литературы

Введение

Депрессивные состояния представляют собой гетерогенную группу расстройств, которые различаются между собой как по клиническим проявлениям, так и по течению и прогнозу. Эти расстройства, как правило, полностью редуцируются в периоды ремиссий, и степень социальной дезадаптации пациентов определяется частотой, длительностью и тяжестью развивающихся у них рецидивов депрессивной симптоматики. Больные Рекуррентным депрессивным расстройством (РДР) относятся к контингенту «сохранных» страдающих психическими расстройствами пациентов, однако смертность при данном расстройстве лишь немного уступает смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях, поскольку до 15% депрессивных больных совершают суициды. В настоящее время депрессия занимает второе место в мире среди всех медицинских причин инвалидности и смертности, а среди лиц молодого возраста (до 45 лет) уже давно держит пальму первенства по этому показателю. Согласно прогнозу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2030-ому году Рекуррентное депрессивное расстройство выйдет на первое место по этим показателям. Высокая распространенность РДР (среди мужчин - около 6%, среди женщин - до 15%), частое рецидивирование (у 85% больных отмечаются повторные эпизоды), склонность к затяжному течению и хронификации эпизодов, утяжеление течения и исходов соматических и психических коморбидных расстройств, а также другие многочисленные проблемы, связанные с ущербом, наносимым этим заболеванием, определяют высокий интерес специалистов к новым возможностям в области терапии и обуславливают необходимость изучения данного состояния.

Актуальность

РДР занимает третье место по утрате времени жизни, скорректированной на нетрудоспособность. Актуальность изучения и диагностики данного состояния на современном этапе обусловлено его распространённостью и объясняется существенным влиянием болезни на качество жизни и социальное функционирование человека, а также наибольшим среди психических расстройств уровнем вызванных ими суицидов, что приводит к огромному экономическому ущербу.

Определение понятия и состояния

Рекуррентное депрессивное расстройство (РДР) (МКБ-10 F33) – аффективное расстройство, характеризующееся повторными эпизодами депрессий, без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения, гиперактивности, которые могли отвечать критериям гипоманиакального, маниакального или смешанного аффективного эпизода.

В американских диагностических системах DSM-IV и DSM-5 Депрессивное расстройство (депрессивный эпизод и рекуррентное депрессивное расстройство) рассматриваются совокупно, как феноменологически однородные состояния под общим обозначением «Большое депрессивное расстройство», с формальным разграничением однократных и неоднократных депрессивных эпизодов. Международная классификация МКБ-10 также не выделяет принципиальных феноменологических различий, но нозографически разграничивает их, прежде всего, на основании наличия тех или иных провоцирующих факторов при однократном (либо первом) депрессивном эпизоде и преимущественно аутохтонном развитии рекуррентных депрессий.

Этиология и патогенез

Наследственно-генетические факторы играют основную роль в развитии Рекуррентного депрессивного расстройства (Rabl U. et al., 2012; Rice J.P., 2013). Это становится очевидным при рассмотрении ряда аффективных расстройств – от однократного эпизода, повторяющегося эпизода депрессии, нередкой трансформации рекуррентного течения депрессий в биполярное расстройство с появлением маниакальных либо гипоманиакальных состояний и чередующихся с ними биполярных депрессий.

Первым депрессивным эпизодам обычно предшествуют или сопутствуют психотравмирующие факторы, иногда астенизирующие экзогенные влияния, включая тяжелые соматические заболевания. Однако если при вторичных по своей природе психогенных либо соматогенных депрессиях преобладают астеноподобные и собственно астенические проявления, то для депрессивного расстройства характерна так называемая депрессивная триада симптомов в виде угнетенного, подавленного настроения, двигательной и идеаторной заторможенности (с возможными элементами парциального речевого и двигательного возбуждения в связи с сочетанием обычно доминирующего тоскливого аффекта с тревожными включениями). Типичны переживания малоценности и самообвинения.

Ряд биологических проявлений указывают на принципиальное родство депрессивного расстройства и биполярного расстройства. Известна триада

В.П. Протопопова (тахикардия, мидриаз, спастические запоры), другие проявления гиперсимпатикотонии, повышение экскреции кортизола, отмечаемые как при маниакальных состояниях, так и при рекуррентных депрессиях. В механизмах развития депрессии исследователи придают существенное значение нейротрансмиттерам – серотонину, норадреналину, дофамину (Лапин И.П., 2000; Goodwin F.K., Jamison K.R., 2007; Keller M.B., 2013). Не исключена роль эндорфинов, мелатонина. Есть данные, свидетельствующие об участии в развитии депрессии иммунных механизмов (Cryan J.F., Leonard B.E., 2010) и различных нейроэндокринных процессов, в частности связанных с продукцией ГК. Нейрофизиологические исследования подтверждают влияние изменений циркадных ритмов на развитие и течение депрессий (Wehr T.A., Wirz-Justice A., 1982; Мосолов С.Н., 1993, 2014; Андрушкявичус С.И., 2005). Нужно отметить, что уже более столетия тому назад в работе Ф.Е. Рыбакова «Циклофрения» (1914) 635 было уделено внимание ритмологическому аспекту заболевания. Для классических депрессий характерно изменение архитектуры сна, в частности сокращение латентного периода REM-фазы сна (Kupfer D.J. et al., 1982; Sinton Ch.M., McCarley V., 2003). Нейровизуализационные исследования свидетельствуют о нарушениях метаболизма в префронтальной коре и миндалине (Drevets W.C. et al., 2002; Matsuo K. et al., 2007), при фМРТ у больных депрессиями выявляется билатеральная активация медиальных отделов лобной коры (Труфанов Г.Е. и др., 2015). Однако такого рода данные пока весьма фрагментарны и не дают целостного представления о вовлеченности различных структур головного мозга в патологический процесс при депрессиях.

Клиническая картина заболевания

Центральное место в систематике РДР занимает категория «депрессивный эпизод». Напомним, что он классически включает в себя следующую триаду признаков: аутохтонное или возникшее по другим причинам снижение настроения – гипотимия, заторможенность мыслительной деятельности – брадифрения, ослабление побуждений к деятельности и общее снижение активности – гипобулия. Вероятность развития последующего эпизода у пациентов, перенесших 1 эпизод, составляет 50%, 2 – 70%, 3 – 90%. Повторный эпизод, как правило, наблюдается в течение 5 лет после первой депрессии, а в течение жизни диагностируют в среднем от 5 до 9 депрессивных эпизодов.

Отметим, что диагностические критерии ДЭ согласно МКБ-10 включают:

- снижение настроения, очевидное по сравнению с присущей пациенту нормой, преобладающее почти ежедневно и большую часть дня и продолжающееся не менее двух недель вне зависимости от ситуации;

- должны быть представлены следующие основные симптомы: сниженное настроение; отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями; снижение энергии и повышенная утомляемость;

- а также дополнительные симптомы: о сниженная способность к сосредоточению и вниманию; снижение самооценки и чувство неуверенности в себе; идеи виновности и унижения (даже при легких депрессиях); мрачное и пессимистическое видение будущего; идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства; нарушенный сон; нарушенный аппетит

- в анамнезе не выявлено маниакальных/гипоманиакальных симптомов, отвечающих критериям маниакального эпизода;

- эпизод нельзя приписать употреблению психоактивных веществ или органическому психическому расстройству.

В МКБ-10 также может выделяться соматический синдром депрессии (кодируется отдельным пунктом), представленный как минимум четырьмя из следующих симптомов:

- снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно приятной для больного;
- отсутствие обычной реакции на события или деятельность;
- пробуждение утром за два или более часа до обычного времени;
- депрессия тяжелее по утрам;
- объективные свидетельства заметной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные или описанные другими лицами);
- заметное снижение аппетита;
- снижение веса (пять или более процентов от веса тела в прошлом месяце);
- заметное снижение либидо.

При этом, диагностические критерии РДР (текущий эпизод) по МКБ-10 включают:

- по крайней мере, один ДЭ в прошлом, легкой (F32.0), средней (F32.1) тяжести, либо тяжелый (F32.2 или .3), длившийся не менее двух недель и отделенный от настоящего эпизода периодом минимум в 2 месяца, в течение которых не наблюдалось каких-либо значимых аффективных симптомов;

- отсутствие в прошлом эпизодов, соответствующих критериям гипоманиакального или маниакального эпизода (F30.-);

- текущий эпизод должен удовлетворять критериям ДЭ легкой, средней или тяжелой степени.

Каждый последующий рекуррентный эпизод на 10—20% повышает риск хронического течения депрессии, вследствие чего возрастает риск развития более выраженной формы заболевания. Более того, с каждым последующим эпизодом усиливается стойкий когнитивный дефицит с повышением риска деменции.

Значимые факторы риска рекуррентной динамики большой депрессии (по М. Вауер и соавт., 2015):

- Три и более эпизода большой депрессии.
- Высокая предшествующая частота повторных эпизодов (в частности, 2 эпизода в течение 5 лет).
- Предшествующий эпизод депрессии в течение года.
- Резидуальные симптомы во время поддерживающей фазы лечения.
- Резидуальные субсиндромальные симптомы в ремиссии.
- Сопутствующая дистимия («двойная депрессия»).
- Большая выраженность депрессии (включая суицидальные попытки и психотические признаки).
- Длительный предшествующий эпизод.
- Обострение после отмены терапии.
- Сопутствующая зависимость от психоактивных веществ.
- Сопутствующее тревожное расстройство.
- Наличие большой депрессии у близких родственников.
- Начало расстройства до 30 лет. Длительность и выраженность депрессии

Установлено, что длительность депрессии, в том числе 1-го эпизода, не влияет на риск развития рекуррентного течения расстройства, однако большая выраженность депрессии является значимым предиктором рекуррентности. Кроме того, риск рекуррентной динамики расстройства повышен при наличии суицидальных мыслей и попыток. Имеются также доказательства значимости в структуре депрессии психомоторного возбуждения, нарушений сна и цикла сон-бодрствование. Исследования также показывают, что наличие сопутствующего или предшествующего психического расстройства повышает риск рекуррентного течения депрессии. В частности, подтверждена роль тревожных расстройств (генерализованное тревожное, паническое, фобии), наблюдаемых в течение

жизни, а также зависимости от алкоголя и наркомании. Кроме того, наличие в течение жизни другого аффективного расстройства (дистимия или биполярное расстройство) значительно повышает риск рекуррентного эпизода в течение 36 мес. При этом особую значимость имеет наличие дистимии или «малой» депрессии в анамнезе. Кроме того, значимым фактором риска депрессии является негативный когнитивный атрибутивный стиль, характеризующийся особым восприятием стрессовых факторов и их причин: глобальной стабильной оценкой с акцентом на собственные (внутренние) ресурсы, в отличие от рассмотрения причин в качестве внешних, временных и нестабильных. Кроме того, значима личностная склонность к негативному восприятию и негативным установкам. Также, было отмечено, что высокий уровень невротизма также предрасполагает к развитию депрессии, плохому терапевтическому прогнозу, а также к повышенной частоте депрессивных эпизодов и ее рекуррентному течению.

Сопутствующие соматические заболевания

Результаты исследований указывают на плохой прогноз депрессии при наличии соматического заболевания, в частности на большую выраженность дезадаптации и высокий риск суицида. Подтверждена значимость сердечно-сосудистых, онкологических, ревматических заболеваний и диабета в развитии как хронических, так и рекуррентных депрессий. Некоторые авторы полагают, что это не всегда связано с повышенным риском именно рекуррентного течения депрессивного расстройства. В связи с этим привлекают к себе внимание результаты, подтвердившие значимую роль хронической боли различного генеза в развитии повторных депрессий.

Клинически значимыми и собственно истинными формами коморбидности часто являются сочетания депрессивных расстройств с кардиоваскулярной патологией (Смулевич А.Б. и др., 2005; Семиглазова М.В. и др., 2012). Многочисленными исследованиями доказано, что присоединение депрессии к ИМ резко повышает риск неблагоприятного исхода заболевания. С другой стороны, депрессивные расстройства часто сопровождаются сердечно-сосудистыми заболеваниями (Glassman A. et al., 2011). Кроме того, при депрессиях повышается риск развития онкологической патологии, а также диабета (Sartorius N., 2007; Sartorius N. et al., 2015). Исследования последних лет позволяют предполагать не только сходство или близость патогенетических механизмов депрессивного расстройства и ряда соматических заболеваний, но и их определенное наследственно-генетическое родство (Smoller J.W. et al., 2013).

В клинической практике следует иметь в виду и «независимую» коморбидность депрессивного расстройства с различными формами патологии, например туберкулезом, почечной патологией, эмфиземой легких

и т.п., что осложняет терапевтическую тактику, но не имеет доказуемого патогенетического взаимовлияния. Такого рода клинические ситуации нередки в позднем возрасте, когда тяжесть общего состояния больного определяется не столько выраженностью депрессии, сколько дополнительными формами патологии.

Лечение больных с рекуррентным депрессивным расстройством

В лечении РДР важно следовать трем основным терапевтическим этапам:

- 1) купирующая (активная) терапия;
- 2) продолженная или стабилизирующая терапия;
- 3) длительная противорецидивная (профилактическая) терапия.

На всех этапах терапии РДР препаратами первого выбора являются антидепрессанты или тимоаналептики. Механизм действия антидепрессантов заключается в повышении активности серотонинергической и норадренергической нейротрансмиссии. ИМАО блокируют моноаминоксидазу (МАО) – фермент, ответственный за окислительное дезаминирование моноаминов (серотонина, норадреналина, дофамина, тирамина и др.). ТЦА угнетают механизм обратного захвата моноаминов (преимущественно норадреналина и серотонина) и связываются с различными постсинаптическими рецепторами (гистаминовыми, холиновыми, адренергическими и др.), что определяет развитие различных периферических побочных эффектов. Некоторые препараты избирательно блокируют обратный захват серотонина (СИОЗС) или норадреналина (ребоксетин). Существуют антидепрессанты двойного механизма действия: одновременно блокируют обратный захват серотонина и норадреналина (милнаципран, венлафаксин, дулоксетин) или норадреналина и дофамина (бупропион) и не связываются с постсинаптическими рецепторами. Другие препараты обладают сложным рецепторным воздействием с опосредованным облегчением норадренергической или серотонинергической нейротрансмиссии (миртазапин, тразодон, агомелатин). Механизм действия некоторых антидепрессантов недостаточно ясен или является поливалентным с одновременным угнетением белков – транспортеров моноаминов и мультимодальным рецепторным воздействием (вортиоксетин).

Основной целью первого этапа купирующей терапии депрессивного эпизода при РДР является достижение ремиссии, которая традиционно определяется как: 1) отсутствие критерияльных (основных) симптомов депрессии, а суммарная выраженность резидуальных симптомов не должна превышать 7 баллов по шкале Гамильтона для оценки депрессий (17 пунктов) (Hamilton, 1960) или 10 баллов по шкале Монтгомери-Асберг

(Menthomery, Asberg M., 1979); 2) восстановление психосоциального уровня функционирования. Вместе с тем не следует забывать, что РДР является хроническим заболеванием и в большинстве случаев требует долгосрочного лечения, поэтому даже глубокая редукция депрессивной симптоматики не всегда означает наступление стойкой ремиссии и требует обязательного долечивания резидуальных симптомов. Для пациентов, удовлетворяющих современным диагностическим критериям депрессивного эпизода (МКБ-10) или так называемой большой депрессии (DSM-IV, DSM-5), следует рассмотреть возможность применения антидепрессивной или тимоаналептической терапии.

Пошаговый терапевтический алгоритм лечения эпизода РДР умеренной или тяжелой выраженности без психотических симптомов и без учета синдро-мальных особенностей депрессии предполагает последовательное применение всех вышеперечисленных стратегий и включает 5 этапов.

На первом этапе в качестве первого курса терапии некоего «усредненного» депрессивного эпизода можно выбрать любой антидепрессант с доказанной клинической эффективностью. Однако для лечения тяжелой депрессии лучше сразу выбрать препарат с широким спектром нейрoхимического механизма действия (СИОЗСН, тетрациклические антидепрессанты, ТЦА). При этом предпочтение в силу лучшей переносимости следует отдать СИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран), а потом ТЦА (имипрамин, амитриптилин, кломипрамин) или другим гетероциклическим препаратам первого поколения (мапротилин, пирлиндол, пипофезин, тразодон и др.), которые обладают несколько лучшей переносимостью, но и меньшей эффективностью. Для лечения умеренно выраженной депрессии предпочтение отдается СИОЗС и другим антидепрессантам нового поколения. При наличии эффекта в течение 3-4 нед терапию продолжают вплоть до достижения ремиссии, а в случае отсутствия динамики или недостаточного эффекта (степень редукции симптоматики от 25 до 50%) можно переходить к другому курсу или этапу терапии: смене препарата или в случае подозрения на наличие псевдорезистентности попробовать нарастить дозу до максимальной или частично перейти на парентеральный путь введения (в основном это касается ТЦА). Смену неэффективного антидепрессанта обычно проводят на препарат с другим механизмом действия. В метаанализе Papakostas J.I. и соавт. (2008) показано небольшое, но статистически значимое преимущество замены на препарат с другим механизмом действия (в качестве препаратов первой линии применялись СИОЗС). Более убедительные доказательства эффективности такой смены по сравнению с переключением на другой препарат из той же группы или одного механизма действия отсутствуют (Becher, T., Beethos, C., 2010). Т.

терапевтически резистентной депрессии предполагают неэффективность (т.е. редукция симптоматики по шкале Гамильтона составляет не более 50%) двух последовательных курсов адекватной монотерапии длительностью в среднем 3-4 нед фармакологически различных по структуре и нейрохимическому действию антидепрессантов (Мосолов С.Н., 1995; Мазо Г.Э., 2004; Trivedi М.Н., 2004; Мазо Г.Э., Trivedi М.Н., 2012; Быков Ю.В. и др., 2013). При недостаточности клинического эффекта и отсутствии явных причин такой неэффективности, включая ошибочную диагностику (например, биполярного расстройства II типа), некомплаентность, коморбидные психические и соматические заболевания и другие факторы, считается, что больному свойственна относительная резистентность и нужно переходить к третьему этапу терапии, т.е. собственно противорезистентным мероприятиям, которые включают в себя: а) комбинированную терапию антидепрессантами; б) комбинированную терапию антидепрессантами с АВП; в) аугментацию литием или ТЗ; г) курс монотерапии ИМАО. При этом в зависимости от ситуации можно выбрать любой вариант терапии с длительностью курса 3-4 нед, однако предпочтение следует отдавать средствам с доказанной эффективностью и хорошей переносимостью, а также учитывать возможные лекарственные взаимодействия, в том числе возникающие вследствие конкурентного печеночного метаболизма

В случае неэффективности указанных мероприятий переходят к четвертому этапу, который также состоит из нескольких опций:

- курс из 8-12 процедур билатеральной или унилатеральной ЭСТ;
- применение неиспользованных опций III этапа;
- другие специальные методы лекарственной аугментации эффекта антидепрессанта (пиндолол, буспирон, L-триптофан, метилфенидат, L-дофа и другие дофаминовые агонисты, иммуномодуляторы, токоферол, фолиевая кислота);
- другие методы электростимуляции мозга [ТМС, глубокая стимуляция мозга (DBS), магнито-конвульсивная терапия, стимуляция блуждающего нерва и др.];
- другие методы нелекарственной терапии (депривация сна, светотерапия, ПФ, нормобарическая гипоксия, лазеротерапия (ЛТ), физические упражнения, рефлексотерапия, разгрузочно-диетическая терапия и др.);
- одномоментная отмена с диуретиками или терапией «прикрытия»;
- присоединение адекватной психотерапии (например, КПТ и др.).

Принимая во внимание сложность и недостаточную изученность этиопатогенеза депрессии, гетерогенность депрессивных состояний и индивидуальные особенности каждого пациента, стоит отметить, что именно дифференцированный подход к назначению препаратов различных групп поможет улучшить результаты терапии. Обеспечить точность такого дифференциально-диагностического подхода могли бы лишь биологические маркеры эффективности, например фармакокинетические, учитывающие особенности метаболизма пациента, или фармакогенетические данные. Однако до настоящего времени, несмотря на интенсивные исследования, проводящиеся в этой области, возможность использования их результатов для оптимизации терапии депрессии остается делом будущего (Möller H.-J., 2009). Изучено, что антидепрессанты нового поколения в целом сопоставимы по эффективности, а сделанные в ряде исследований попытки установить различия влияния курсовой терапии препаратов на различные составляющие депрессивного синдрома или на депрессии разной типологии не увенчались успехом. Очевидно, что в настоящее время только тщательный клинический анализ каждого конкретного случая и дифференцированный выбор препарата могут повысить индивидуальную эффективность лечения.

Традиционно зарубежными и отечественными авторами предлагается индивидуальный выбор препарата в зависимости от тяжести депрессии, специфических особенностей пациента, его анамнеза, психопатологического статуса, предрасположенности к развитию тех или иных побочных эффектов терапии и других медицинских аспектов. Однако в исследованиях, проведенных за рубежом, отсутствует анализ динамики терапии различными антидепрессантами, который касался бы начальных этапов терапии. Отечественный опыт показывает, что при выборе антидепрессанта комплексный анализ клинической ситуации в динамике терапии с включением в него представлений о спектрах тимоаналептического и соматотропного действия препаратов, наряду с общепринятыми ориентирами, во многих случаях позволяет сократить период «подбора» адекватной терапии и сроки достижения ремиссии.

Для решения всех проблем, имеющихся в области терапии РДР, необходимо не только продолжение фундаментальных исследований патогенеза депрессии и создание новых, более совершенных препаратов, удовлетворяющих всем клиническим требованиям терапии РДР, но и проведение исследований, направленных на разработку дифференцированных подходов к применению уже имеющихся антидепрессантов.

Заключение

Таким образом, в заключение можно сказать, что несмотря на значительный прогресс в терапии РДР, сохраняется ряд серьезных препятствий для успешной фармакотерапии на всем протяжении заболевания. Нерешенной проблемой является и отставленный эффект большинства антидепрессантов (4-6 нед). Кроме того, недостаточно разработан и дифференцированный подход к выбору антидепрессанта при проведении терапии. Индивидуализация терапии и дифференцированный подход к ее выбору для каждого конкретного пациента является важной и сложной актуальной задачей.

Несмотря на то, что депрессивное расстройство является одним из наиболее благоприятно протекающих психических заболеваний и имеет тенденцию к спонтанному разрешению, использование самых современных возможностей терапии даже при установленном и верифицированном диагнозе позволяет добиться полноценной ремиссии только у 60-70% пациентов, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения данного заболевания и методов его лечения практикующему врачу-психиатру.

Список литературы:

1. ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД. РЕКУРРЕНТНОЙ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО Ахапкин Р.В., Букреева Н.Д., Вазагаева Т.И., Костюкова Е.Г., Мазо Г.Э., Мосолов С.Н. Клинические рекомендации. Взрослые. Электронное издание. Проект / Москва, 2021.
2. ПСИХОГЕННЫЕ И ЭНДОГЕННЫЕ ДЕПРЕССИИ В РАМКАХ РЕКУРРЕНТНОГО ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Крылов В.И., Зиятдинов Г.М. Социальная и клиническая психиатрия. 2021. Т. 31. № 1. С. 59-64.
3. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РЕКУРРЕНТНЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. В книге: Психиатрия. Абриталин Е.Ю., Александровский Ю.А., Ананьева Н.И., Аничков А.Д., Ахапкин Р.В., Букреева Н.Д., Вандыш-Бубко В.В., Васильева А.В., Введенский Г.Е., Вельтищев Д.Ю., Винникова М.А., Гаврилова С.И., Горелик А.Л., Горобец Л.Н., Григорьева Е.А., Гурович И.Я., Демчева Н.К., Дубинина Е.Е., Егоров А.Ю., Захаров Д.В. и др. национальное руководство. Москва, 2021. С. 347-378.
4. Психиатрия: Научно–практический справочник / Под ред. академика РАН А.С. Тиганова. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 608 с. ISBN 978– 5– 9986– 0243– 6
5. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С РЕКУРРЕНТНЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. В книге: Психиатрия. Александровский Ю.А., Вандыш-Бубко В.В., Васильева А.В., Введенский Г.Е., Волель Б.А., Гаврилова С.И., Горелик А.Л., Горобец Л.Н., Егоров А.Ю., Иванов М.В., Иванов С.В., Исаенко Ю.В., Кибрик Н.Д., Киссин М.Я., Ключник Т.П., Костюкова Е.Г., Котов В.П., Коцюбинский А.П., Краснов В.Н., Курасов Е.С. и др. Краткое издание: национальное руководство. Москва, 2021. С. 299-322.
6. ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА РЕКУРРЕНТНОСТИ ДЕПРЕССИИ Вельтищев Д.Ю., Ковалевская О.Б., Серавина О.Ф. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. Т. 117. № 6. С. 120-125.
7. Психиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова ; отв. ред. Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР– Медиа, 2017. — 624 с. ISBN 978– 5– 9704– 4017– 9
8. Незнанов, Н. Г. Психиатрия [Электронный ресурс] : учебник / Н. Г. Незнанов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 496 с