

Б.В. Михайлов

ДЕПРЕССИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ И ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

B.V. Mykhaylov

DEPRESSION IN PSYCHIATRIC AND GENERAL MEDICAL PRACTICE

Kharkov medical academy of postgraduate education

Резюме. Рассматриваются определение, причины, диагностические критерии депрессивных расстройств. Показано распространенность депрессии и ее осложнений в современном обществе. Даны рекомендации по диагностике и дифференцированному лечению больных с депрессиями с учетом побочных действий антидепрессантов.

Ключевые слова: депрессия, антидепрессанты, побочные действия.

Эпидемический характер распространения и глобальные масштабы депрессий среди населения всех стран мира, огромный моральный и экономический ущерб, роль социальных факторов в их генезе дают основание рассматривать эту проблему как мировую [1, 2, 3, 4, 5].

По данным Всемирной организации здравоохранения, к началу XXI века удельный вес депрессивных и тревожных расстройств составил около 40% в общей структуре зарегистрированных в мире психических патологий. Ежегодно в мире клинически диагностируемой депрессией болеют около 200 млн. человек и эта цифра неуклонно возрастает. Каждый восьмой человек хоть раз в жизни нуждается в специализированной антидепрессивной терапии [WHO, 2000].

Распространенность и выявление депрессивных расстройств

В общей популяции депрессивные расстройства занимают 5-17%, причем в условиях специализированных психиатрических учреждений амбулаторного звена они составляют примерно 1%, при массовых обследованиях те или иные депрессивные нарушения обнаруживают уже у 26% людей, а среди обратившихся за помощью на первичный уровень – доля таких больных составляет 68%. [6].

Расстройства эмоциональной сферы занимают третье место среди причин консультаций

психиатров в развитых странах. В первичном звене здравоохранения гендерное распределение составляет 1:3 мужчины к женщинам [4, 7].

Депрессия может возникать в любой возрастной период, чаще между 20-50 годами. У 50% пациентов средний возраст 40 лет, у 15% – свыше 65 лет [1].

Количественный рост депрессивных расстройств происходит не за счет эндогенных форм, а за счет психогенных, реактивных, смешанных форм, которые после работ Lange J., Gayzal L., Lopez-Ibor J., Lemke J. называют ларвированными, маскированными, соматогенными формами, в клинической картине которых преобладает сомато-вегетативная симптоматика [6, 9].

По данным ВОЗ, в настоящее время более чем у 110 млн. человек в мире – 3-6% популяции – выявлены те или иные клинически значимые проявления данных расстройств. Аналогичная тенденция отмечается и в Украине [1]. В целом в популяции почти 30% взрослого населения испытывает заметную депрессию и тревогу, которая неблагоприятно влияет на социальное функционирование человека.

Существует целый ряд вопросов в проблеме депрессий требующих консенсусного понимания. Это количество существующих представлений о психопатологической структуре депрессий, роль психотравмирующих

факторов в их генезе, нейрофизиологические и биохимические механизмы их формирования, определенная сложность современных классификационных построений, расширение групп антидепрессивных. Все это создает предпосылки для диагностических ошибок и расхождений, мешают своевременному проведению дифференцированной терапии.

Определение проблемы.

Важным является консенсусное единое междисциплинарное терминологическое понимание депрессии. В термин «депрессия» вкладывается разное дефинитивное наполнение, он используется для описания симптома, синдрома или заболевания. Чаще всего данный термин определяет синдром, который включает психологические, эмоциональные, сомато-неврологические и прочие клинические проявления заболевания [1, 3, 6, 10].

Нами была проведена систематизация депрессивных состояний и определены их клинические разновидности.

Гипотимия – устойчиво пониженное настроение, сочетающееся с уменьшением общей активности психической деятельности и поведенчески двигательной активности.

Субдепрессия – устойчиво пониженное настроение, сочетающееся с уменьшением общей активности психической деятельности и поведенчески двигательной активности. Обязательным компонентом является появление соматовегетативных нарушений, снижение самооценки и идентификация своего состояния как болезненного.

Депрессия – патологически сниженное угнетенное, меланхолическое настроение, глубокая печаль, уныние, тоска витального уровня и тягостными соматовегетативными ощущениями. Ничто не приносит радости, удовольствия, весь мир становится мрачным. Больным свойственны чувство собственной малоценности, никчемности, неверие в свои силы. Наблюдается замедление и затруднение всех психических актов, снижение влечений.

Негативный эмоциональный фон сопровождается триадой когнитивных расстройств: отрицательная оценка собственной личности; отрицательная оценка внешнего мира; отрицательная оценка будущего.

Страх — чувство внутренней напряженности, связанное с ожиданием угрожающих событий, действий и т. п. Может быть выражен в

различной степени — от тревожной неуверенности и неопределенного чувства стеснения в груди до состояния ужаса.

Тревога – аффект, обозначаемый как ожидание неопределенной опасности, неблагоприятного развития событий. Тревога отличается от страха беспредметностью, тогда как страх – это реакция на конкретную угрозу. Эта особенность тревоги, возможно, является следствием неосознаваемости повода возникновения такого рода аффекта. Аффект тревоги побуждает человека искать источник возможной опасности, угрозы его благополучию. Отсюда роль тревоги в возникновении бреда, особенно персекуторного, и неврозов.

Пантус – приступы острого, иступленно-го возбуждения, вызванного чрезмерно сильным аффектом (тоски, страха), характеризуется двигательным беспокойством и непреодолимым влечением к совершению насильственных действий. Возникает внезапно, неожиданно для окружающих. В начале его характерно чувство предсердечной тоски. Двигательное возбуждение протекает очень бурно, часто сопровождается суицидальными действиями.

Дисфория — угрюмое, ворчливо-раздражительное, злобное и мрачное настроение с повышенной чувствительностью к любому внешнему раздражителю, ожесточенностью и взрывчатостью. Иногда это озлобленный пессимизм с язвительной придирчивостью, мелочной критичностью, временами со взрывами гнева, бранью, угрозами, способностью к нападению, насильственным действиям. В других случаях преобладает обвинение окружающих с тупой злобой, бранью, постоянной агрессией. В третьих случаях дисфория проявляется импульсивным бегством, бродяжничеством, пароксизмами бессмысленного разрушения предметов, оказавшихся в поле зрения. К разновидностям дисфории относится *морос* — мрачное, сварливое, брюзгливое настроение.

Депрессивный синдром – в наиболее типичном виде (так называемая простая депрессия) складывается из сниженного, тоскливого настроения (гипотимия), замедления мышления и двигательной заторможенности (депрессивная триада). Сниженное настроение может иметь различные оттенки: от чувства грусти, подавленности до глубокой угнетенности или мрачной угрюмости. В более тяжелых случаях преобладает гнетущая, безысходная тоска, которая нередко переживается не только как

душевная боль, но и как крайне тягостное физическое ощущение в области сердца, реже – головы или конечностей (витальная тоска). Идеаторная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, трудностью сосредоточения, обеднением ассоциаций, жалобами на резкое снижение памяти. Движения больных замедлены, мимика скорбная, заторможенная или застывшая, стремление к деятельности отсутствует. В тяжелых случаях наблюдаются полная обездвиженность, мрачное оцепенение (депрессивный ступор), которое может иногда внезапно прерываться состоянием меланхолического неистовства (*raptus melancholicus*). Депрессивным состоянием, особенно неглубоким, свойственны колебания депрессии в течение суток с улучшением общего состояния и уменьшением идеаторной и двигательной заторможенности во второй половине дня и вечером. При тяжелых формах депрессий таких колебаний может не быть. Для депрессивного синдрома характерны выраженные соматовегетативные расстройства в виде нарушения сна, аппетита, функций желудочно-кишечного тракта (запоры); больные худеют, у них расстраиваются эндокринные функции и т. д.

Для больных в депрессивном состоянии характерны мысли о своей никчемности, неполноценности, депрессивная переоценка прошлого. В более тяжелых случаях возникают сверхценные идеи самообвинения или бред виновности, греховности — депрессия с идеями обвинения.

Депрессивный синдром может сопровождаться явлениями меланхолической дереализации и деперсонализации вплоть до болезненной психической анестезии (*anaesthesia psychica dolorosa*) – мучительного бесчувствия, переживания внутреннего опустошения, утраты любви к близким, исчезновения эмоционального отклика на окружающее (анестетическая депрессия).

Существуют разновидности депрессивных синдромов. Выделяют *ироническую* (улыбающуюся) депрессию; *слезливую депрессию*; *ноющую депрессию*; *брюзжащую, угрюмую депрессию*; *астеническую депрессию*; *адинамическую депрессию*; *тревожную депрессию*; *ажитированную депрессию*; *бредовую депрессию*.

Структура депрессивных расстройств:

По механизмам патогенеза и клиническим проявлениям их можно распределить следующим образом.

1. Эндогенные депрессии.
2. Невротические депрессии.
3. Соматизированные депрессии (депрессии как маски соматических заболеваний).
4. Симптоматические депрессии.

4.1. Депрессивный синдром, как следствие личностно-невротической реакции пациента на соматическое заболевание.

4.2. Депрессивный синдром, как следствие нейротоксического эффекта соматического заболевания.

5. Соматопсихическая коморбидность – относительно независимое параллельное течение соматического заболевания и депрессии.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

В МКБ-10 классификация депрессивных расстройств представлена в главе V и представляет значительные сложности в связи с большим объемом диагностических рубрик и их представленностью в различных кластерах. В целом используются более 60 диагностических рубрик.

Аффективные расстройства (расстройства настроения) (F30-F39) более 40 диагностических рубрик.

Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F40-F48) более 20 диагностических рубрик (с учетом смешанных тревожно-фобических расстройств)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДЕПРЕССИИ

1. Основные симптомы
 - Снижение настроения по сравнению с присущей пациенту нормой, отмечается почти ежедневно и большую часть дня, а также вне зависимости от ситуации.
 - Снижение (утрата) интересов и способности испытывать удовольствие от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями (ангедония).
 - Уменьшение активности, повышенная (выраженная) утомляемость и снижение энергии.

2. Дополнительные симптомы.
 - Нарушения сна любого типа.
 - Изменение аппетита (снижение или повышение) с соответствующими изменениями веса тела.
 - Повторяющиеся мысли о смерти, самоубийстве или самоповреждении.
 - Мрачное и пессимистическое видение будущего.
 - Идеи виновности и самоуничтожения.
 - Сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе.
 - Снижение концентрации внимания, неспособность сосредоточиться, снижение способности мыслить, нерешительность или колебания при принятии решения.
3. Соматические симптомы (меланхолические, витальные).
 - Утрата интересов и удовольствия к обычно принятой деятельности (ангедония).
 - Утрата эмоциональной реакции на окружающие события, которые обычно доставляют радость и удовольствие.
 - Повторяющиеся ранние пробуждения (на два и более часа раньше, чем обычно).
 - Усиление подавленности и депрессивных переживаний в утренние часы.
 - Объективные данные о четкой психомоторной заторможенности или ажитации, отмеченные посторонним человеком.
 - Выраженное снижение аппетита.
 - Потеря в весе (5% и более потери в весе за последний месяц).
 - Выраженное снижение либидо.
4. Триада Протопопова (симпатикотония).
 - Тахикардия.
 - Мидриаз.
 - Запоры.

Теории этиопатогенеза депрессий. К наиболее распространенным относятся следующие:

- Нейрофизиологическая – основана на представлениях о нарушениях интегративных регуляторных функций лимбико-ретикулярного комплекса.
- Нейромедиаторная – основана на представлениях о нарушениях в основных нейромедиаторных системах – серотонинергической, норадренергической, ГАМК-ергической.
- Психодинамические теории.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

В терапии депрессивных расстройств можно выделить два основных направления: психофармакологическое и психотерапевтическое.

Первое представлено и основано на применении специфических препаратов психотропного действия – антидепрессантов. При этом появление антидепрессантов новых поколений до конца не решает проблему эффективности терапии и переносимости препаратов. Louisa G. Sylvia et al указывает, что даже при успешном лечении 54 – 68% пациентов продолжает испытывать различные симптомы. От 20 до 60% пациентов имеют субъективно авersive побочные эффекты, затрудняющие продолжение терапии [15, 16, 17].

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

В настоящее время установлены основные механизмы антидепрессантов, основанные на процессах синаптической передачи.

Ингибция обратного захвата моноаминов. Процесс реаптейка, не связавшегося с постсинаптическими рецепторами медиатора (серотонина, норадреналина, дофамина). При помощи транспортных белков осуществляется обратный перенос этих нейромедиаторов в пресинаптическую терминаль. Обратный захват моноаминов обеспечивается так называемыми «имипраминовыми рецепторами», функциональная активность которых снижается при депрессиях. Так как при депрессивных расстройствах содержание моноаминов снижено, то ингибция обратного захвата обуславливает повышение концентрации нейромедиаторов в синаптической щели. Такой механизм действия присущ трициклическим (ТЦА) и гетероциклическим антидепрессантам (ГЦА), селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) и обратного захвата норадреналина (СИОЗН).

Ингибция моноаминоксидазы (ИМАО). Избыточное количество моноаминов, находящихся в синаптической щели подвергается ферментативному расщеплению с помощью моноаминоксидазы (МАО). Ингибция МАО приводит к повышению в синаптической щели концентрации моноаминов. Существует два типа МАО — А и Б. МАО типа А дезаминирует норадреналин и серотонин, МАО типа Б — дофамин. Этот механизм действия свойственен необратимым и обратимым ИМАО.

Блокада постсинаптических и пресинаптических моноаминергических рецепторов.

Механизм действия заключается в том, что они частично блокируют постсинаптический рецептор. Это вызывает выброс медиатора в синаптическую щель. Антидепрессанты, блокирующие пресинаптические рецепторы, вызывают повышение концентрации медиатора в синаптической щели. Антидепрессивный и анксиолитический эффект в основном связан с воздействием этих препаратов на 5-HT₂ и 5-HT₃ рецепторы.

Этот эффект наиболее характерен для новых поколений антидепрессантов (тразодон, мirtазапин, нефазодон, ритансерин, минаприн). Стимуляция постсинаптических моноаминергических рецепторов.

При депрессивных расстройствах обнаруживается снижение чувствительности постсинаптических рецепторов, при этом антидепрессанты – стимуляторы постсинаптических рецепторов выступают в роли агонистов. Терапевтическое действие антидепрессантов с таким эффектом обусловлено стимуляцией постсинаптических α-адренергических и 5-HT₁-серотонинергических рецепторов.

Немоноаминовые механизмы.

К ним относятся: гиперпродукция норадреналина в пресинаптической мембране, гиперпродукция серотонина в пресинаптическом звене, усиление деятельности ГАМК-ергического звена, общее увеличение проницаемости нейрональных мембран и усиление обмена цАМФ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

В специальной литературе большинство публикаций содержит описание терапевтического действия антидепрессантов, механизмов, лежащих в его основе, преимуществ одних препаратов по отношению к другим и механизмов терапии. В то же время практически нет описаний побочных эффектов и механизмов, лежащих в их основе.

Блокада обратного захвата норадреналина.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, активирующий (уменьшение психомоторной заторможенности без ажитации); противотревожный.

Побочные действия: тремор, тахикардия, эректильная дисфункция у мужчин, аноргазмия у женщин.

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксефин, дезипрамин, тримипрамин, нортриптилин, азафен, досулепин, дибензепин, мелитрацен, мапротилин, миансерин, мirtазапин, венлафаксин, виллоксазин.

Блокада обратного захвата серотонина.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, нормализация цикла сон-бодрствование, антитревожный, антифобический, антиобсессивный, антикомпульсивный, анагезирующий, подавление агрессивного и суицидального поведения, редукция влечения к психоактивным веществам.

Побочные действия: «серотониновый» синдром: экстрапирамидные симптомы (акатизия, тремор, дизартрия, гипертонус), миоклонические подергивания, гиперрефлексия, головные боли, эректильная дисфункция у мужчин, аноргазмия у женщин, диспептические жалобы, снижение аппетита, потенцирование действия L-триптофана, ингибиторов МАО.

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, азафен, тримипрамин, нортриптилин, досулепин, опипрамол, мелитрацен, мапротилин, миансерин, тразодон, венлафаксин, виллоксазин, милнаципран, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, сертралин, пароксетин, аминептин, инказан, пиразидол.

Блокада обратного захвата дофамина.

Терапевтический эффект: активирующий эффект, антипаркинсонический эффект.

Побочные действия: ажитация, усиление галлюцинаторно-бредовой симптоматики и снижение эффективности нейролептиков.

Препараты: имипрамин, тримипрамин, виллоксазин, сертралин, аминептин, бупропион.

Блокада гистаминовых H₁-рецепторов.

Терапевтический эффект: седативный, гипногенный, антиаллергический.

Побочные действия: усиление эффекта психоактивных веществ (алкоголь, барбитураты, нейролептики, бензодиазепины), спутанность сознания, увеличение аппетита и массы тела, артериальная гипотензия.

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, тримипрамин, доксефин, досулепин, дибензепин, опипрамол, мелитрацен, миансерин, мirtазапин, тразодон, нефазодон.

Блокада мускариновых M1 холинергических рецепторов.

Терапевтический эффект: ослабление ангедонии и ослабление экстрапирамидной симптоматики.

Побочные действия: холинолитический эффект, диплопия, нечеткость зрения, сухость во рту, синусовая тахикардия, задержка мочи, запоры, нарушение памяти, спутанность сознания или холинолитический делирий (у больных старших возрастных групп), повышение внутриглазного давления, дисфункция предстательной железы, экстрапирамидная симптоматика, потенцирование эффектов антихолинергических средств.

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, докседин, тримипрамин, дезипрамин, нортриптилин, досулепин, дибензепин, опипрамол, мелитрацен, мапротилин, тразодон.

Блокада $\alpha 1$ -адреноредепторов.

Терапевтический эффект: седативный, гипнотический эффект.

Побочные действия: адренолитический эффект, ортостатическая гипотензия, головокружение, тахикардия, усиление антигипертензивного действия адреноблокаторов.

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, докседин, дезипрамин, нортриптилин, тримипрамин, мапротилин, миансерин, тразодон, нефазодон, пиразидол, флувоксамин.

Блокада пресинаптических $\alpha 2$ -адренорецепторов.

Терапевтический эффект: тимоаналептический и анксиолитический.

Побочные действия: приапизм, снижение антигипертензивного действия клофелина и метилдофы.

Препараты: амитриптилин, тримипрамин, миансерин, миртазапин, тразодон.

Блокада B2-дофаминовых рецепторов.

Терапевтический эффект: антипсихотический, седативный, анальгезирующий, противорвотный (анти- эметический) эффекты.

Побочные действия: экстрапирамидные двигательные расстройства, эректильная дисфункция, гипоталамическая галакторея, дисменорея, аноргазмия, дискинезии и психотические эпизоды.

Препараты: тримипрамин, дезипрамин, мапротилин.

Блокада B3-, B4-дофаминовых рецепторов.

Клинические эффекты изучены недостаточно.

Препараты: тримипрамин, дезипрамин, мапротилин.

Стимуляция постсинаптических 5-HT1-серотониновых рецепторов.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антиобсессивный, тимоаналептический, антимигренозный, антипсихотический эффекты, улучшение когнитивных функций.

Побочные действия изучены недостаточно.

Препараты: тианептин, буспирон, миртазапин.

Блокада 5-HT2-серотониновых рецепторов.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антидефицитарное и частично антипсихотическое действие, тимоаналептический, антиагрессивный эффект, повышают аппетит, улучшают сон (без выраженного гипнотического эффекта) за счет увеличения фазы медленного сна (ФМС), антимигренозный, антипаркинсонический эффект, уменьшают гиперпролактинемию.

Побочные действия: повышение аппетита; нарушение эякуляции и эрекции и эякуляции у мужчин.

Препараты: амитриптилин, докседин, тримипрамин, дезипрамин, нортриптилин, мапротилин, миансерин, миртазапин, иефазодон, тразодон, пиразидол, ритансерин.

Блокада 5-HT3-серотониновых рецепторов.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антипсихотический эффект, улучшение когнитивных функций, в т.ч. при деменции, антиэметический (противорвотный) эффект.

Побочные действия: гиперсомния, серотониновый синдром, повышение веса.

Препараты: амитриптилин, миансерин, миртазапин, флуоксетин, сертралин, пароксетин.

Стимуляция постсинаптических α -адренергических рецепторов.

Терапевтический эффект: тимоаналептический и анксиолитический.

Побочные действия: ортостатическая гипотензия; тахикардия; нарушение сердечного ритма и сократительной способности миокарда; гиперседация.

Препараты: миртазапин, венлафаксин, виллоксазин, бупропион.

Стимуляция постсинаптических ГАМК-рецепторов.

Терапевтический эффект: анксиолитический эффект.

Побочные действия: гиперсомния.

Препараты: пиразидол, алпразолам уменьшает выраженность когнитивных расстройств.

Блокада опиатных σ -рецепторов.

Терапевтический эффект: анальгезирующий (антиноцицептивный) и модулирующий эффект на дофаминергическую систему.

Препараты: флуоксетин, флувоксамин, сертралин

Стимуляция бензодиазепиновых BZ1, BZ2-рецепторов.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антистрессорный, антиагрессивный, гипнотический, противосудорожный.

Побочные действия: миорелаксирующее действие.

Препараты: алпразолам.

Ингибирование MAO типа A (дезаминирование серотонина и норадреналина).

Терапевтический эффект: тимоаналептический и активирующий эффект с ажитацией.

Побочные действия: «серотониновый» синдром, усиление тревоги, бессонница, головные боли, нейротоксические расстройства, усиление прессорных эффектов симпатомиметических аминов (адреналин, мезатон), взаимодействие с ТЦА (гипертонические кризы), тираминовые «сырные» реакции (тирамин, фенилэтиламин; продукты их содержащие: сыр, копчености, кофе, пиво, вино), вызывают артериальную гипертензию.

Препараты: ниламид, инказан, пиразидол, тетриндол, бефол, моклобемид, толлоксатон.

Ингибирование MAO типа B (дезаминирование фенилэтиламина, бензиламина и дофамина).

Терапевтический эффект: усиление эффекта леводопы, т.е. антипаркинсонический эффект.

Побочные действия: антигипертензивное нарушение функции печени и лабильность сосудистого тонуса.

Препараты: ниламид, инказан.

В клинической практике, особенно в первичном звене до настоящего времени часто употребляемой группой являются трициклические антидепрессанты (ТЦА).

Однако применение трициклических антидепрессантов сопряжено с целым рядом побочных эффектов, связанных, прежде всего, с их холинолитическими свойствами: устойчивая тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления, головокружение, запоры, тремор, увеличение массы тела и т.п.

Эти побочные эффекты существенно ограничивают возможность применения таких препаратов как амитриптилин. Наряду с этим седативный компонент действия ТЦА в настоящее время рассматривается как не имеющий отношение к собственно антидепрессивному эффекту и который снижает уровень социального функционирования больных. Наиболее негативно эти побочные эффекты проявляются как раз у больных соматизированными депрессиями, которые отличаются повышенной чувствительностью к подобному действию этих препаратов, и сами по себе побочные эффекты усиливают имеющиеся «физические» симптомы.

Опасность применения ТЦА в общесоматической практике обусловлена тем, что диапазон между терапевтически эффективной и токсической дозами у них невелик, что требует осторожности в подборе препарата.

В связи с этим в настоящее время средствами первого выбора при лечении депрессивных расстройств, особенно соматизированных, симптоматических и коморбидных вариантов становятся антидепрессанты нового поколения – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Появление препаратов группы СИОЗС, позволяющих прицельно влиять на обмен серотонина, ответственного за регуляцию эмоционального состояния, позволяет проводить лечение депрессий в общей медицинской практике.

Антидепрессанты группы СИОЗС, избирательно и обратимо тормозят обратный нейрональный захват серотонина, с высокой степенью селективности мало влияя на захват норадреналина и дофамина, слабо действуя на холинергические и H1-рецепторы. С этим свя-

зано отсутствие седативного и кардиотоксического эффектов этого препарата.

Отсутствие кардиотоксичности и ортостатического действия, свойственных ТЦА, и высокий терапевтический индекс делают их препаратами первого выбора при назначении соматически ослабленным и больным пожилого возраста.

Клиническая эффективность СИОЗС оценивается по следующим критериям:

- степень редукции психопатологической симптоматики;
- быстрота редукции психопатологической симптоматики;
- соответствие субъективного эмоционального спектра и поведенчески-аффективных реакций больного;
- динамика данных экспериментально-психологического исследования.

Оценка динамики состояния психической сферы больных показывает следующее. У пациентов, получающих СИОЗС, к 7 дню наблюдаются существенное улучшение субъективного спектра ощущений, повышаются настроение и активность. К 14 дню терапии фиксируются выраженное снижение астенической, тревожной, аффективной и депрессивной симптоматики, в частности, витальных компонентов депрессии и тревоги, утомляемости, слезливости, раздражительности, гиперестезий, беспричинных страхов или конкретных опасений о состоянии своего здоровья. У большинства больных купируются диссомнические расстройства, антивитальные переживания. К концу 4-недельного курса применения практически полностью исчезают соматизированные проявления депрессии: купируются болевые ощущения и сомато-вегетативные дисфункции.

Сохраняющиеся к концу курса единичные случаи наличия фрагментарных элементов тревоги и депрессии характерны для больных с ипохондрической симптоматикой и в случаях затяжной депрессивной реакции, что обусловлено специфическими проявлениями патофизиологического развития личности.

Преимуществом СИОЗС при назначении работающим больным является отсутствие седативного эффекта и снижения когнитивных функций, и определенное психостимулирующее действие. Психостимулирующее действие этих препаратов как правило не может потенцировать у больных тревогу, в случаях

ее сочетанного проявления с депрессивной симптоматикой. При наличии в клинике тревожной симптоматики необходимо применение в течение первой недели терапии транквилизаторов бензодиазепинового ряда, что позволяет достичь быстрого седативного эффекта без тех осложнений, которые вызывают ТЦА.

При наличии выраженного тревожного компонента обоснованным может быть применение новой группы антидепрессантов двойного действия – ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) (Венлафаксин, Милнацепран (Иксел), Тразодон (Триттико). При наличии в структуре соматизированной депрессии диссомнических расстройств вплоть до агрипнии показан антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда – Мелитор.

Когнитивная триада депрессии состоит из: 1) негативного самовосприятия, в результате которого больной видит себя как дефективного, неадекватного, оторванного от мира, никчемного и нежелательного; 2) тенденции к восприятию мира как негативного, требовательного и громящего самого себя места и к ожиданию неудачи и наказания, и 3) ожидания длительных неприятностей, страдания, лишения и неудач.

Когнитивный подход в терапии депрессии включает четыре процесса: 1) создание автоматических мыслей, 2) тестирование автоматических мыслей, 3) идентификация дезадаптивных положений, лежащих в основе нарушений, и 4) проверка обоснованности дезадаптивных положений.

Среди используемых в терапии поведенческих методов: создание схемы деятельности, обучение тому, как получать удовольствие, постепенное усложнение задания, удержание новых познаний, обучение самоуважению, ролевая игра и методы отвлечения [18]. Длительность психотерапии не менее 6 месяцев. Врач общей практики должен использовать рациональную психотерапию как самостоятельный вид, так и потенцирующий основные диагностические и терапевтические процедуры.

Таким образом, при проведении фармакотерапии депрессивных расстройств необходимо учитывать возможные побочные действия антидепрессантов. Это необходимо для поддержания комплаентных отношений с пациентами, предотвращения самостоятельной отмены терапии и целенаправленной коррекции с учётом основных нейробиохимических звеньев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гойда Н.Г., Жданова Н.П., Напрєєнко О.К., Домбровська В.В. Психіатрична допомога в Україні у 2001 році та перспективи її розвитку // Український вісник психоневрології. — 2002. — т.10, вип. 2 (31). — с.9-12.
2. Кутко І. І., Напрєєнко О. К., Козидубова В. М. Афективні розлади // Психіатрія / Під ред. проф. О.К.Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 353 — 372.
3. Напрєєнко О. К. Депресія та тривога // Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я: Посібник для поліпшення якості роботи / Під наук. ред. проф. І. П. Смірної. — К., Здоров'я, 1999. — 165 с.
4. Марута Н.А., Мороз В.В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение): Монография. — Харьков: Арис, 2002. — 144 с.
5. Голдберг Д., Бенджамин С., Крид Ф. Психиатрия в медицинской практике. /Пер. с англ. А. Абессоновой, Д. Полтавца. — К: Сфера, 1999. — 304 с.
6. Ustun TV, Sartorius N. Public Health aspects of anxiety and depressive disorders. Int Clin psychopharmacol. 1993; 8:15-20.
7. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline No 5. Depression in Primary Care: vol 1. Detection and Diagnosis. Rockville. MD: US Dept of Health and Human Services; 1993. Agency for Health Care Policy and Research publication 93-0550.
8. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline No 5. Depression in Primary Care: vol 2. Treatment of Major Depression. Rockville. MD: US Dept of Health and Human Services; 1993. Agency for Health Care Policy and Research publication 93-0551.
9. Подкорытов В.С. Проблема депрессий в общесоматической практике. /Архив психиатрии, т.9, № 1(32), 2003. — с.69-71. World Health Report. 2001. WHO. — Geneva, 2001. — 178 p.
10. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987. — 567 p.
11. Jenkins R. Depression and anxiety: an overview of preventive strategies. In: Jenkins R. et al., ed. The prevention of depression and anxiety. London, HM Stationary Office, 1992. P. 145– 157.
12. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
13. Мосолов С.Н., Калинин В.В. Некоторые закономерности формирования, коморбидность и фармакотерапия тревожно-фобических расстройств // Тревога и обсессии / Под ред. А.Б. Смулевича — М., 1998. — с. 217-228.
14. Маляров С.А., Демченко В.А., Витебская Т.В.. Проблема выбора базовой терапии биполярного расстройства I типа. Архив психиатрии, т. 9., № 1 (32), 2003., с. 31-38.
15. Б.В. Михайлов, С.И. Табачников, С.И. Витенко, В.В. Чугунов. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации. /Х.: Око, 2002, 768 с.
16. Б.В. Михайлов, Т.Е. Яковцова. Современное состояние проблемы депрессивных расстройств. /Проблеми медичної науки та освіти №2, 2006.— С.65-69
17. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. В 2 т. Т. 2. Пер. с англ..-М.: Медицина, 1994, 528 с.: ил.
18. Depression: social and economic timebomb: Strategies for quality care: Proc. of an intern. Meet. Ed. by A. Dawson, A. Tylle.-2001
19. Сайков Д.В., Сосин И.К. Алкогольная депрессия: Монография.-Харьков: Коллегиум, 2004.-336 с.
20. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей/ Худож.-оформитель И.В. Осипов.-Харьков: Торнадо, 2003.-352 с.

РЕЗЮМЕ

ДЕПРЕСІЇ В ПСИХІАТРИЧНІЙ І ЗАГАЛЬНОМЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Б.В. Михайлов

Харківська медична академія післядипломної освіти

Розглядаються визначення, причини, діагностичні критерії депресивних розладів. Показано поширеність депресії і її ускладнень у сучасному суспільстві. Надані рекомендації по діагностиці та диференційованому лікуванню хворих з депресіями з урахуванням побічних дій антидепресантів.

Ключові слова: депресія, антидепресанти, побічні дії.

SUMMARY

DEPRESSION IN PSYCHIATRIC AND GENERAL MEDICAL PRACTICE

B.V. Mykhaylov

Kharkov medical academy of postgraduate education

Definition, reasons, diagnostic criteria of depression are considered. Prevalence of depression and its complications are increasing in contemporary population. The list of procedures defferentially recommended for leading of patients suffering depression were given in accordance to complications.

Key words: depression, antidepressants, complications