

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И НАРКОЛОГИИ

С.А. АЛТЫНБЕКОВ, Н.И. РАСПОПОВА

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНО-
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ ОБЩЕЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ

Методические рекомендации

Алматы
2012

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ПСИХИАТРИИ, ПСИХОТЕРАПИИ И НАРКОЛОГИИ**

Утверждено и рекомендованы к печати
решением рабочей комиссии ТОО
«Республиканский центр инновационных
технологий медицинского образования и науки»
(протокол № 7 от 22 июня 2012 года).

С.А. АЛТЫНБЕКОВ, Н.И. РАСПОПОВА

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНО-
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ ОБЩЕЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ**

(методические рекомендации)

Алматы
2012

Составители:

Алтынбеков С.А. - доктор медицинских наук, профессор, директор РНПЦ ППН МЗ РК;

Распопова Н.И. - кандидат медицинских наук, заведующая научным отделом «Центр суицидологии и эпидемиологии» РНПЦ ППН МЗ РК;

Рецензенты:

1 Шахметов Б.А. – доктор медицинских наук, профессор кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова;

2 Базарбаева Л.Е. – доктор медицинских наук, заведующая научным отделом социальной и судебной психиатрии РНПЦ ППН МЗ РК.

В методических рекомендациях представлены современные теоретические аспекты этиопатогенеза депрессивных расстройств и их современные классификации. Выделены особенности диагностики депрессий при их коморбидности с соматической патологией, среди пациентов общей медицинской практики. Описаны особенности диагностики и современные подходы к терапии депрессивных расстройств, выявляемых у больных, обращающихся в учреждениях первичной медико-санитарной помощи.

Предлагаемые методические рекомендации предназначены для врачей-психиатров, врачей поликлиник и стационаров общесоматического профиля.

Методические рекомендации рассмотрены на заседании Ученого Совета Республиканского научно-практического центра психиатрии, психотерапии и наркологии МЗ РК и рекомендованы к печати (председатель – д.м.н., профессор С.А. Алтынбеков, протокол № 2 от 15.02.2012 г.).

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	5
1 Современные теории этиопатогенеза депрессий.....	5
2 Клинические критерии депрессивных расстройств в современных международных классификациях.....	6
3 Особенности клиники и диагностики депрессивных расстройств у пациентов учреждений первичной медико-санитарной помощи.....	8
4 Современные подходы к терапии депрессивных расстройств у пациентов общей клинической практики.....	17
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	28
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	29

ВВЕДЕНИЕ

В XXI веке проблема депрессивных расстройств стала ключевой во всем мире. Согласно прогнозу Гарвардской школы здравоохранения, основанном на материалах ВОЗ и Всемирного Банка, депрессия в 1990 г. по тяжести ведущих причин бремени болезни занимала 4 место, а по базовому сценарию развития эта мультифакторная патология к 2020 г. выйдет на 2 место после ишемической болезни сердца [1].

В общественном сознании депрессию часто понимают как плохое настроение, симптом какого-либо физического страдания или как психическое заболевание, которое требует специального стационарного лечения в психиатрических клиниках или должно лечиться только у психиатров. На самом деле клиническая депрессия чаще всего проявляется вне психиатрического поля деятельности, она является серьезным медицинским расстройством, с которым встречаются врачи всех специальностей. Особенности ее клинических проявлений ложатся тяжелым психическим, физическим и экономическим бременем на пациента, его родственников и общество в целом, но пациенты скорее будут лечиться у своего участкового врача, чем у психиатра.

Крупнейшие международные исследования, проведенные в 14 медицинских учреждениях общего профиля в 12 странах, показали, что распространенность депрессий у больных, обращающихся к врачу общей практики, составляет более 10%, а у больных, страдающих соматическими заболеваниями, еще выше — 22—33%. В частности, депрессия выявлялась у 33—40% больных раком, у 47% больных, перенесших инсульт, у 45% — инфаркт миокарда, а также часто наблюдалась при эндокринных, метаболических, гастроэнтерологических заболеваниях, хронической боли, гепатите, туберкулезе, болезнях соединительной ткани и др. По итоговым оценкам доля депрессий у больных, обращающихся за помощью в общемедицинские учреждения как амбулаторной, так и госпитальной сети, составляет до 22—33% [2,3]. Согласно результатам масштабного клинико-эпидемиологического исследования депрессии в практике врачей общего профиля КОМПАС (РФ, 2002-2003 годы) выраженные депрессии были выявлены у 24% больных [4].

Общим выводом из современных исследований является следующее положение: депрессия должна быть оценена врачом как серьезное осложнение соматического заболевания или независимо существующее от него психологическое состояние, которое надо лечить, чтобы облегчить страдание больного [5].

Доказанная связь депрессии с суицидом, её неблагоприятное влияние на течение и прогноз многих соматических заболеваний и увеличение показателей смертности, а также большой положительный опыт по лечению депрессий врачами общей практики во многих странах мира, являются важными доказательствами к необходимости выведения ее из «диагностических невидимок» на арену общемедицинской практики. Современные научные

данные и общая тенденция в оказании помощи пациентам, обращающимся в различные звенья здравоохранения по поводу тех или иных страданий, предполагают диагностику и лечение депрессивных расстройств, начиная с первичной медицинской сети.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1 Современные теории этиопатогенеза депрессий

Этиология депрессий до настоящего времени окончательно не выяснена. То обстоятельство, что некоторые эмоциональные нарушения проявляются как наследственные, даёт основание думать о роли генетических факторов. Генная гипотеза формирования депрессий во многом сопоставима с представлениями о патологии ЦНС, наблюдаемой неврологами при заболеваниях, сопровождающихся процессами апоптоза (болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и другие нейродегенеративные заболевания). Считается, в частности, что депрессия возникает из-за изменения работы критически важных генов, деятельность которых прекращается в связи с дефицитом моноаминов - нейротрансмиттеров - серотонина, норадреналина, дофамина. При этом гены перестают "выдавать команду" на синтез целого ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нейронов. Соответственно не случайно, что полученные на постмортальном материале мозга больных аффективными расстройствами находки свидетельствуют о том, что у них по сравнению с нормой уменьшены объем и толщина роstralной орбитофронтальной коры, префронтальной коры, коры переднего отдела поясной и парагиппокампальной извилин, а также объем базальных ганглиев и паллассивуса.

Благодаря развитию методов прижизненной структурной нейровизуализации головного мозга человека (рентгеновской компьютерной томографии - КТ, магнитно-резонансной томографии - МРТ) показано, что нейроморфологические находки не являются артефактами. Установлено, что при аффективных расстройствах расширены боковые и 3-й желудочки мозга, уменьшен объем серого вещества в лобной, орбитофронтальной, медиальной префронтальной, височной и теменной зонах коры, вентральном стриатуме и в гиппокампе. Наконец, по данным функциональной нейровизуализации (позитронно-эмиссионной томографии - ПЭТ, функциональной магнитно-резонансной спектроскопии - ФМРТ, однофотонной эмиссионной томографии - ОФЭТ или SPECT), у больных депрессией снижены локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы в лимбических структурах и префронтальной коре.

Современными исследованиями доказано, что моноаминовые нейромедиаторные пути имеют отношение к проявлению эмоций, регуляции настроения и поддерживают состояние бодрствования. Серотонин играет важную роль в регуляции эмоционального поведения, двигательной

активности, пищевого поведения, сна, терморегуляции, участвует в контроле нейроэндокринных систем. Но, несмотря на значительный прогресс в представлениях о патогенезе депрессий, роль его биологических механизмов остается недостаточно изученной. Существуют данные, показывающие, что нарушение серотонинергической передачи не играет ключевой роли в развитии депрессии, а только отражает одну из стадий депрессивного «каждала», определенное значение в котором имеет также дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Доказано, что депрессивные симптомы могут утяжелять соматические заболевания, а также быть следствием так называемого экологического стресса — совокупного влияния экологических, психосоциальных и социально-экологических факторов, которые вызывают напряжение регуляторных механизмов, нарушение равновесия, снижение стойкости и повышение энтропийных процессов в физиологических системах организма [6]. Хотя корреляция между социальным статусом и депрессией отсутствует, существует заметная связь между социальным неблагополучием, социальным стрессом, социальной изолированностью и депрессивным состоянием [7].

По ведущему этиологическому фактору Понизовский К.М. [8] выделяет 3 основные нозологические категории депрессий: соматогенные, эндогенные, психогенные. Под соматогенными понимают депрессии, причиной которых являются соматические (органические) расстройства. Они подразделяются на органические, когда в основе депрессии лежит то или иное органическое поражение головного мозга, и симптоматические, при которых депрессивное состояние является одним из многих проявлений соматического заболевания (например, раковой болезни). Эндогенные депрессии развиваются главным образом на почве наследственной предрасположенности. К ним относятся шизоаффективные депрессии (при шизофрении), циркулярные или циклотимические (при маниакально-депрессивном психозе), инволюционные депрессии, возникающие во второй половине жизни. Психогенные депрессии запускаются в основном неблагоприятными ситуационно-средовыми воздействиями (стресс, конфликты). Депрессии, «вызванные утратой близкого человека, традиционно называют реактивными, другая разновидность психогенной депрессии — депрессия невротическая — бывает обусловлена внутренним неразрешимым для личности противоречием — невротическим конфликтом.

2 Клинические критерии депрессивных расстройств в современных международных классификациях

В термин «депрессия» вкладывается разное дефинитивное наполнение, он используется для описания симптома, синдрома или заболевания. Чаще всего этот термин определяет синдром, который включает психологические, эмоциональные, соматоневрологические и прочие клинические проявления заболевания [9].

В традиционной нозологической классификации аффективные расстройства дифференцируются в зависимости от происхождения. Соответственно выделяются эндогенные, конституциональные, психогенные, соматогенные (органические) депрессии, которые могут целиком определять клиническую картину на всем протяжении болезни или обнаруживать коморбидность с проявлениями другого (психического или соматического) заболевания.

В современной Международной классификации болезней — МКБ-10 [10], в которой психические и поведенческие расстройства квалифицируются по синдромальному принципу, основное значение придается соответственно клинической картине наблюдаемого расстройства набору стандартизованных диагностических критериев.

В рамках «депрессивного эпизода» (F32) главными признаками депрессии считаются сниженное настроение, утрата интересов и удовольствия, снижение энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности. Среди других симптомов депрессии перечисляются также сниженная способность к сосредоточению и вниманию, сниженная самооценка, идеи виновности и унижения, пессимистическое видение будущего, склонность к самоповреждению или суициду, нарушения сна и снижение аппетита. Последние два симптома отнесены к соматическим проявлениям депрессии, причем придается значение количественным показателям — пробуждению на 2 часа раньше, чем обычно, снижению веса на 5% в течение последнего месяца. К соматическому синдрому депрессии относятся и снижение либидо, а также утрата эмоциональной реактивности на окружение и события, суточные колебания тяжести депрессии, психомоторная заторможенность или ажитация. Придается значение и фактору времени — продолжительность депрессивного эпизода не менее 2-х недель.

В МКБ-10 классификация депрессивных расстройств, представленная в главе V, является весьма сложной из-за множества диагностических рубрик и их представленности в различных разделах. В целом должны использоваться 60 диагностических рубрик, разделённых следующим образом: аффективные расстройства (расстройства настроения) (F30–F39) — 40 рубрик; невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F40–F48) — 20 рубрик (с учётом смешанных тревожно-фобических расстройств).

Диагностический класс «Аффективные расстройства» (F30–F39) в МКБ-10 включает категории: текущий депрессивный эпизод (F32), рекуррентную (повторяющуюся) депрессию (F33), биполярное расстройство со сменой депрессивных и маниакальных фаз (F31), а также хронические расстройства настроения (F34), объединяющие циклотимию (F34.0) и дистимию (F34.1). Центральное место в систематике аффективной патологии занимает категория «Депрессивный эпизод» (большая депрессия, униполярная или монополярная депрессия, автономная депрессия).

Среди аффективных расстройств непсихотического уровня, выделяемых в МКБ-10, но в рамках категории «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства», в отдельную рубрику выносятся «Смешанное

тревожное и депрессивное расстройство" (F41.2). Четкие диагностические критерии этого расстройства, наблюдающегося преимущественно в общемедицинской сети, в данной классификации отсутствуют. Приводится лишь общее определение, согласно которому состояние в этих случаях соответствует тревожной депрессии (легкой или нестойкой), характеризующейся сочетанием тревожных и депрессивных проявлений при наличии как минимум нескольких вегетативных симптомов (например, тремор, сердцебиение, абдоминальный дискомфорт). Смешанное тревожное и депрессивное расстройство диагностируется в случае относительного равновесия этих проявлений.

В классификации психических расстройств, принятой в США (DSM-IV) [11], смешанное тревожно-депрессивное расстройство, помещенное в диагностический класс "Тревожные расстройства" характеризуется как персистирующее или периодически возникающее расстройство настроения с чертами дисфории длительностью не менее 1 мес. и выявлением 4 или более из следующих 10 симптомов: затруднения концентрации внимания; нарушения сна (затрудненное засыпание, сонливость или беспокойный, не приносящий отдыха сон); чувство слабости или утраты энергии; раздражительность; беспокойство; плаксивость; склонность к чрезмерным опасениям; ожидание худшего; безнадежность (глубокий пессимизм в отношении будущего); низкая самооценка или чувство собственной малоценности. Расстройство сопровождается значительным клиническим дистрессом и/или нарушениями в социальной, профессиональной или других важных областях активности.

M. Fava [12] считает, что хотя некоторые из соматических симптомов депрессии (преимущественно такие, как физическая слабость и расстройства сна и аппетита) и перечислены в классификации DSM-IV как характерные для большого депрессивного расстройства (БДР), достаточно очевидно, что их значение в структуре данной нозологии явно недооценивается. В то же время клинический опыт говорит нам о том, что эти расстройства могут составлять большую часть жалоб депрессивных пациентов. И действительно, было установлено, что не менее 76% пациентов с диагнозом депрессии жалуются на те или иные соматические симптомы – различные типы болей, такие как головная боль, боль в животе, боли неясного характера без четкой локализации, боли в спине [13]. Также имеются убедительные доказательства того, что такие симптомы, как боль в спине, жалобы на боли и неприятные ощущения в мышцах и суставах и боли в груди, сами по себе могут быть предикторами тяжести депрессивного расстройства [14].

3 Особенности клиники и диагностики депрессивных расстройств у пациентов учреждений первичной медико-санитарной помощи

В целях изучения клинических особенностей и совершенствования методов диагностики депрессивных расстройств у пациентов общей клинической практики, сотрудниками Республиканского научно-практического центра психиатрии, психотерапии и наркологии МЗ РК проведено клинико-эпидемиологическое

исследование по выявлению депрессивных расстройств у лиц, обращающихся в учреждения первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) г. Алматы и Алматинской области. Общее количество обследованных составило 1350 человек, клинические признаки депрессивных расстройств были выявлены у 230 пациентов, что составило 17,1%.

Практика показала, что диагностический процесс выявления депрессий у пациентов общей медицинской практики представлял определенные трудности, заключающиеся, прежде всего, в обнаружении собственно аффективных нарушений.

Сложность выявления депрессий в общей медицинской практике определяется значительным сходством ее клинических проявлений с симптомами соматических заболеваний, поскольку первыми признаками депрессии являются измененное общее самочувствие, трудно объяснимые, массовые неприятные телесные ощущения. Более того, в некоторых случаях речь идет о "соматических масках" депрессии. Поэтому предельно высокой успешности лечения депрессии у пациентов общей медицинской практики является ее адекватная феноменологическая и нозологическая диагностика. Распознавание депрессии в ряде случаев осложняется и диссимулятивными либо анозогнозическими тенденциями самих пациентов, их установками на "признание" соматической природы их страдания, отвержением возможности "дискредитирующего" психиатрического диагноза.

Для выделения группы обследованных с депрессивными расстройствами использовались описанные в литературе следующие критерии отбора пациентов:

- отсутствие объективных признаков соматического заболевания либо несоответствие тяжелых субъективных ощущений больного объективно выявляемой соматической патологии;
- несоответствие соматовегетативного "фасада" клинической картине соматического заболевания даже с учетом индивидуальной вариабельности его проявлений;
- миграция симптомов соматического страдания (смена жалоб от одной органной системы к другой);
- наличие устойчивых патогенетических необоснованных вариантов сочетания соматовегетативных симптомов разных функциональных систем;
- специфический медицинский анализ — неопределенность диагностики соматического страдания (типа "дистония", "дисфункция" и др.); не подтвержденный объективными методами диагноз соматического заболевания; настойчивое обращение за медицинской помощью, несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения; неэффективность соматической терапии.

В анамнезе обследованных обращало внимание на такие факты, как перенесенные жизненные невзгоды (потеря члена семьи, миграция, потеря работы и др.), наличие тяжелого соматического заболевания, ранняя инвалидизация и уход с работы в связи с плохим самочувствием, переходящие периоды плохого самочувствия без верифицированной соматической патологии.

Приоритетными в диагностике все же оказались основные критерии депрессии по МКБ – 10 [10]: сниженное настроение, спад психической и физической активности

и нарушение соматического тонуса. Дополнительно учитывалось: подчиненность самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже — утром; периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение, спонтанность возникновения и исчезновения приступов заболевания; наличие предменструального синдрома у женщин; стойкие нарушения сна; улучшение состояния на фоне приема антидепрессантов.

Среди 230 обследованных пациентов ПМСП с депрессивными расстройствами явно преобладали женщины (165 человек — 71,7%), мужчин было значительно меньше (65 человек — 28,3%). Возрастной состав этих больных характеризовался некоторым преобладанием больных в возрастных группах 21-29 лет (21,3%) и 50-59 лет (18,3%).

Изучение анамнестических сведений больных с депрессивными расстройствами показало, что у 51 из них (22,2%) имелась отягощенная наследственность, преимущественно соматической патологией (19,6%), а психические расстройства у близких родственников отмечались только у 2,6% больных. Анализ данных, полученных в результате экспериментально-психологического обследования больных с депрессивными расстройствами (с использованием теста Шмишека), показал, что наиболее часто встречающимися личностными характеристиками у этих пациентов были тревожность (41,7%) и эмотивность (32,2%). Преобладающий тревожный тип личности у больных с депрессивными расстройствами во многом определял и частоту субклинических и клинических признаков тревоги при их обследовании по шкале HADS (62,7%).

В клинической структуре выявившихся у пациентов ПМСП депрессивных расстройств преобладали тревожные депрессии (30,4%), на втором месте по частоте встречались астенические депрессии (26,1%), реже состояние обследованных пациентов можно было характеризовать как апатический (13%), дисфорический (10%) или сенесто-ипохондрический (8,7%) типы депрессии, а к относительно редко встречающимся у пациентов ПМСП клиническим формам депрессивных расстройств можно отнести меланхолический (6,1%) и анестетический (5,7%). Синдромальная структура депрессивных расстройств у пациентов ПМСП представлена на рисунке 1.

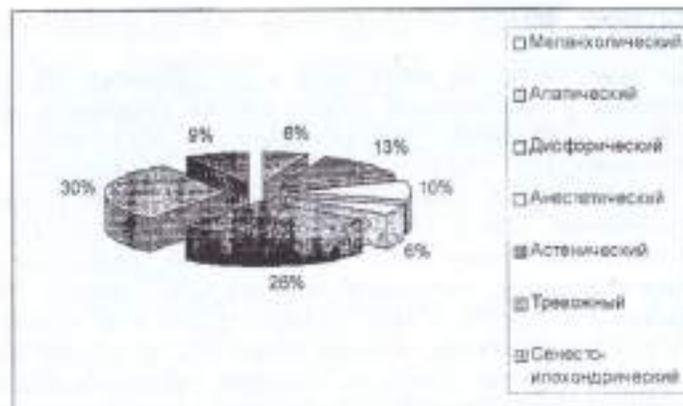


Рисунок 1 - Синдромальная структура типов депрессивных расстройств у пациентов ПМСП (%).

Дифференциация выявленных у пациентов ПМСП типов депрессивных расстройств проводилась в процессе клинко-психопатологического обследования и базировалась, в основном, на характере предъявляемых этими больными жалоб.

Тревожный тип депрессии был выявлен у 70 пациентов (30,4%). В жалобах этих больных постоянно звучала тревога и озабоченность своим соматическим состоянием здоровья. Объективно фон настроения этих больных был понижен, но они, как правило, не жаловались на плохое настроение. Их жалобы, в основном, носили соматический характер: боли в области сердца, одышка с ощущением «нехватки воздуха», «кома в горле», чувство онемения в конечностях и др. Постоянная тревога за свое здоровье заставляла этих больных обращаться к различным специалистам и проходить многочисленные обследования. Они отличались крайним непостоянством в выборе врача и способов лечения, часто обращались к экстрасенсам и народным целителям, прибегали к различным нетрадиционным методам терапии. Состояние тревоги у этих больных временами переходило в приступы «паники со страхом смерти», сопровождающиеся сердцебиением, повышением артериального давления, одышкой, ощущением жара во всем теле, потливостью. В такие периоды больные часто вызывали бригаду скорой медицинской помощи, иногда даже госпитализировались в реанимационные отделения с подозрением на инфаркт миокарда, но вскоре выписывались в удовлетворительном состоянии без признаков нарушения коронарного кровообращения. Постоянная тревога, страх «внезапной смерти от сердечного приступа» существенно нарушали адаптационные возможности этих больных. Они боялись оставаться одни дома, не могли самостоятельно выходить на улицу, ездить в общественном транспорте, в связи с чем, они были вынуждены оставить работу, а оформление инвалидности было затруднено в связи с отсутствием

достаточных объективных данных, подтверждающих наличие соматического заболевания.

Астенический тип депрессии наблюдался у 60 пациентов (26,1%). Подавленное настроение у этих больных сопровождалось раздражительной слабостью. Повышенная возбудимость, раздражительность у них сочеталась с психической истощаемостью. Явления гиперестезии проявлялись в непереносимости громких звуков, резких запахов. Больные демонстративно заявляли, что родственники, зная о том, что они больны, «не берегут их здоровье», что от громко включенного звука телевизора у них «раскалывается голова», «поднимается давление», «исходящий из кухни запах жареного лука вызывает раздражение и тошноту», «запах любимых духов стал вызывать приступы дурноты и головокружения». Больные жаловались на повышенную утомляемость, постоянное чувство усталости, снижение работоспособности. Отмечали, что им трудно сосредоточиться, что они стали «рассеянными», на выполнение обычных производственных заданий им теперь требуется больше времени, а иногда они не могут справиться с работой, так как быстро нарастает упадок сил, и они вынужденно оставляют работу незавершенной. Больные замечали, что они стали «более чувствительны», «слезливы», по незначительному поводу легко могут обидеться, «расплакаться». Психотравмирующие события надолго задерживаются в их сознании, создавая практически постоянный подавленный фон настроения, дополнительные отрицательные моменты накладывают свой отпечаток уже на имеющийся отрицательный фон, все больше и больше усугубляя его. Часто эти больные предъявляли жалобы на головные боли, расстройства сна по поводу чего неоднократно обращались к невропатологам, но проводимое лечение лишь временно облегчало их состояние.

Апатический тип депрессии был выявлен у 30 пациентов (13%). Подавленное настроение у этих больных сочеталось с резким ограничением круга интересов и потребностей. Больные заявляли, что их «ничто не радует», «ничто не приносит удовлетворения», поэтому прежние увлечения, «хобби» их переставали интересовать. Больные говорили о том, что им «приходится себя заставлять» выходить на работу, так как она стала «неинтересной», «скудной», «бесперспективной». Имевшие место ранее планы по благоустройству жилищно-бытовых условий, улучшению материального положения семьи отодвигались ими на неопределенный срок. Больные критически относились к отсутствию стремлений и побуждений, понимали их болезненный характер, считали, что это временное состояние, связанное с ухудшением соматического здоровья, заявляли: «Вот поправлюсь и потом все сделаю». Некоторые больные обнаруживали безучастность даже к своему здоровью. На прием к врачу в поликлинику их приводили родственники, которые связывали «безразличие ко всему» их близких с ухудшением соматического здоровья. Эти больные были легко внушаемы и пассивно подчиняемы. Как правило, они активно жалоб на состояние здоровья не предъявляли. При целенаправленном расспросе удавалось выяснить, что они все же испытывают общий дискомфорт, неприятные ощущения в различных частях тела, но какой-либо

заинтересованности в обследовании и лечении не обнаруживали. У части больных подавленное настроение сопровождалось преимущественным снижением активности, вялостью, ощущением «отсутствия сил». Такие состояния можно было квалифицировать как апато-адинамические депрессии. Больные отмечали, что не могут справиться не только с обычной нагрузкой на работе, но и выполнять домашнюю работу. Особенностью этих состояний у больных ПМСП было то, что выраженное снижение своей активности больные связывали не с подавленным настроением, а считали признаком соматического неблагополучия.

Дисфорический тип депрессии выявлялся у 23 пациентов (10%). Подавленный фон настроения у этих больных сопровождался раздражительностью, оттенком мрачного недовольства окружающим. Эти больные внешне выглядели угрюмыми, часто были негативно настроены к проводимому обследованию, были ворчливы, эмоционально возбудимы до взрывов злобы с угрозами подать жалобы в вышестоящие инстанции на некомпетентность врачей. Отличительной особенностью дисфорических депрессий у пациентов ПМСП являлся их пролонгированный характер с формированием на фоне негативного аффекта сутяжно-кверулянтного поведения, когда больные писали многочисленные жалобы и прошения в Министерство здравоохранения, добиваясь дополнительного обследования и направления на стационарное лечение в ведущие клиники республики.

Сенесто-ипохондрический тип депрессии был выявлен у 20 пациентов (8,7%). Сенестопатии у пациентов ПМСП проявлялись преимущественно в форме алгий мигрирующей локализации. Часто больные говорили о «приступах болей», сопровождающихся тревогой, подавленностью, мыслями о наличии серьезного соматического заболевания, грозившего опасными для жизни осложнениями, что можно было квалифицировать как ипохондрическую фиксацию на соматической патологии. Сосредоточенность больных на своих ощущениях, навязчивые мысли о тяжелом соматическом заболевании приводили к нарушениям сна, потере интереса к социальному функционированию. Тягостные сенестопатии и мысли о болезни становились доминирующими переживаниями в жизни этих больных. Сенесто-ипохондрические депрессии у пациентов ПМСП, как правило, протекали атипично, со стертыми собственно депрессивными симптомами и преобладанием стойких соматических жалоб на постоянное чувство усталости и хроническую боль. Часто ведущей жалобой являлась постоянная боль в шейном и грудном отделах позвоночника, которая не могла быть полностью обусловлена соматическим расстройством. Как правило, это была диффузная, ноющего характера боль, точное описание которой больные дать затруднялись. С постоянными болями больные связывали нарушения концентрации внимания и пониженный фон настроения, что существенно влияло на их трудоспособность и снижало качество жизни. Особенностью этих болей было то, что они часто появлялись в связи с эмоциональными переживаниями или психосоциальными проблемами. Описываемые больными болевые ощущения были не только разнообразны по своим характеристикам, но и изменчивы по

интенсивности. Психалгии имитировали патологию, относящуюся к компетенции врачей многих специальностей, но чаще всего происхождение этих болей больные связывали с иррадиацией болей в сердце в область позвоночника. Тягостно переживаемые больными сенестопатические ощущения маскировали депрессивные расстройства, что составляло значительные трудности при их выявлении. Иногда, больные умышленно скрывали депрессивные симптомы или считали их следствием болевых ощущений.

Меланхолический тип депрессии наблюдался реже и был установлен только у 14 пациентов (6,1%). Эти больные активно предъявляли жалобы на подавленное настроение, говорили о гнетущем чувстве тоски, которое они пытались объяснить «стечением неблагоприятных обстоятельств» и ухудшением соматического здоровья: «Все как-то навалилось сразу, на работе не ладится, дома все из рук валится, здоровья не стало, такая больная никому не нужна, всем стала обузой, одна тоска на душе». Иногда больные открыто говорили о «тяжести на душе», локализуя её в области сердца: «душа болит, сердце ноет», «на душе так тяжело, что в груди шепит, сердце не выдерживает, разрывается», «сжимает грудь, как в тиски», «боль раздирает душу». У отдельных больных депрессивный аффект определял направленность ассоциативных процессов с формированием отрывочных идей самоуничтожения, виновности. Эти больные говорили о бесперспективности и безнадежности своего положения, что связывали с неблагоприятным, по их мнению, прогнозом соматического заболевания.

Анестетический тип депрессии среди пациентов ПМСП выявлялся редко – 13 пациентов (5,7%). В подобных случаях подавленное настроение больные связывали с утратой яркости прежних чувств. Рассказывая о соматическом заболевании, они отмечали, что «устали болеть» и «болезнь убила все чувства». При этом они обнаруживали достаточно критичное отношение к своему состоянию, жаловались врачу на «потерю чувств», были озабочены необычностью своего состояния и проявляли заинтересованность в помощи специалиста врача-психиатра. Пациенты, преимущественно женщины, были озабочены тем, что они окладели к детям, к мужу, винили себя за то, что они перестали заботиться о престарелых родителях, уделить им должное внимание. Однако, понимая происходящие с ними изменения, ощущая «душевную пустоту», они ничего не могли с собой поделать, так как мысли о собственном нездоровье приобретали у них характер мучительных навязчивостей.

Депрессивные эпизоды, выявлявшиеся у пациентов ПМСП, по клиническим проявлениям имели некоторые особенности:

- маскированный (соматизированный) характер депрессивных расстройств;
- анозгнозия депрессивного расстройства, проявлявшаяся в том, что больные, даже отмечая подавленное настроение, не расценивали это как психическое расстройство, а связывали свое состояние с обострением соматического заболевания или социальными проблемами;

-гипергнозия соматической патологии, проявляющаяся в высокой субъективной значимости переживаний, связанных с соматическим (телесным) неблагополучием;

-депрессивный фон настроения не имел выраженных суточных колебаний, но был тесно связан с дополнительными психотравмирующими обстоятельствами;

-полиморфизм проявлений, сочетание подавленного настроения с тревогой, астенией, сверхценными идеями ипохондрического содержания, социофобиями.

Из числа пациентов ПМСП, у которых были выявлены депрессивные расстройства, вышеуказанные соматические заболевания изолированно или в различных их сочетаниях встречались у 123 больных (53,5%). Наиболее часто у пациентов ПМСП депрессивные расстройства отмечались у больных с артериальной гипертензией (82 пациента – 66,7%) и ишемической болезнью сердца (67 пациентов – 54,5%), нередко, в их сочетании, реже депрессивные расстройства выявлялись у больных сахарным диабетом (23 больных - 18,7%) и бронхиальной астмой (15 больных - 12,2%).

Согласно литературным данным [15], под коморбидностью понимается сосуществование любых клинических сущностей, которые могут выявляться или выявлялись в анамнезе болезни пациента. Выделяют три различных типа коморбидности:

-патогенетическую, когда одно заболевание приводит к развитию осложнений или других заболеваний этиологически связанных;

-диагностическую, при которой синдромы могут быть сопряжены с двумя различными клиническими состояниями;

-прогностическую, когда два расстройства предрасполагают к развитию третьего.

Применительно к коморбидности соматических и психических расстройств Л.В. Ромасенко с соавт. [16] предлагают 3 варианта психосоматических и соматопсихических соотношений:

-симптоматические соотношения, при которых психические расстройства развиваются как преимущественно соматогенные или психогенные (ятрогенные, нозогенные);

-заместительный тип соотношений, когда психические расстройства имитируют соматическую патологию;

-независимые соотношения, при которых соматические и психические расстройства сосуществуют.

Результаты настоящего исследования показывают, что «сосуществование» психических и соматических расстройств практически никогда не бывает «независимым». Анализ анамнестических сведений обследованных пациентов ПМСП позволил установить, что влияние депрессивных расстройств на клинику и течение соматических заболеваний возможно в следующих вариантах:

-этиологический, когда депрессивное расстройство предшествовало соматической патологии, которая развивалась вторично по патогенетическому механизму психосоматического расстройства (14 больных – 11,4%);

-сенсibiliзирующий, при котором депрессия являлась эмоциональным фоном, ослабляющим защитные механизмы организма, что предрасполагало к развитию соматической патологии (часто генетически обусловленной) (12 больных – 9,8%);

-декомпенсирующий, когда соматическая патология предшествовала депрессии, возникновение которой вызывало обострение хронического соматического заболевания (32 больных – 26%);

-латоластический эффект проявлялся в искажении типичной картины соматического заболевания, что прослеживалось в нехарактерных для данного соматического расстройства жалобах больного, в полиморфности и изменчивости симптоматики, существенно затрудняющих диагностику соматического заболевания (54 больных – 43,9%);

-патокINETический эффект заключался в ухудшении динамики соматического заболевания, резистентности к проводимой терапии, что приводило к быстрому истощению компенсаторных возможностей отдельных органов и систем организма больного, неблагоприятному прогнозу соматического заболевания со стойкой утратой трудоспособности (11 больных – 8,9%).

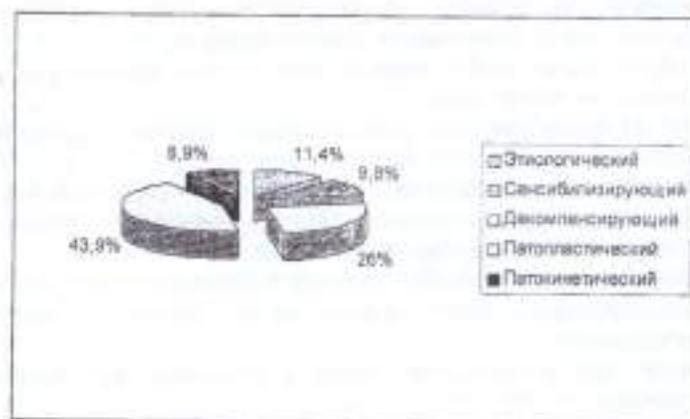


Рисунок 3 - Механизмы влияния депрессивных расстройств на клинику и течение соматической патологии.

Представленный на рисунке 3 анализ влияния депрессивных расстройств на клинику и течение соматической патологии у пациентов ПМСП показывает, что наиболее часто (43,9%) депрессивные расстройства влияли на клиническую картину соматической патологии путем усугубления тяжести предъявляемых больными жалоб, что не соответствовало объективным показателям

соматического состояния пациентов, т.е. депрессии оказывали *патологическое влияние* на клинику соматического заболевания. Психогенные депрессии чаще оказывали *декомпенсирующее влияние* (26%), что клинически проявлялось в объективном ухудшении (декомпенсации) соматического состояния пациентов в условиях психотравмирующих ситуаций.

Таким образом, важной предпосылкой эффективной терапии депрессивных расстройств у пациентов общей медицинской практики является их раннее выявление и правильная синдромальная квалификация.

4 Современные подходы к терапии депрессивных расстройств у пациентов общей клинической практики

Для лечения депрессивных расстройств в настоящее время широко применяются психотропные препараты с преимущественным воздействием на патологически сниженное настроение, так называемые тимоаналептики или антидепрессанты.

Термин «тимоаналептическое действие» впервые применил в 1957г. R. Kuhn, который, изучая фармакотерапевтические свойства имипрамина, применявшегося в качестве антигистаминного средства в дерматологии, обнаружил его антидепрессивное действие. Вслед за этим было синтезировано большое количество антидепрессантов с различным спектром действия. Исторически сложилось так, что первые антидепрессанты делились на две группы: ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) и трициклические антидепрессанты (ТЦА). Такое разделение было связано с различным механизмом действия этих препаратов: если ИМАО блокировали моноаминоксидазу и повышали количество моноаминовых медиаторов в синаптической щели, как норадренергических, так и серотонинергических синапсов, то ТЦА блокировали обратный захват нейромедиатора пресинаптической мембраны, что повышало концентрацию нейромедиатора и усиливало его действие на рецепторы постсинаптической мембраны.

Теоретические предпосылки разработки данных препаратов основывались на норадреналиновой гипотезе, согласно которой депрессия связана с недостатком норадреналина в синаптической щели. Но в 60-е годы прошлого века научными исследованиями было доказано значение другого нейромедиатора – серотонина, в связи с чем, появилась новая группа антидепрессантов – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Многочисленными исследованиями был доказан хороший терапевтический эффект СИОЗС при лечении различных форм депрессивных расстройств, в то же время при их использовании в клинической практике был выявлен ряд нежелательных побочных эффектов. По данным Комитета по контролю безопасности лекарственных средств наиболее распространенной неблагоприятной реакцией на все СИОЗС является тошнота. Отмечены и другие эффекты побочного действия этих препаратов: при лечении циталопрамом – головная боль, тремор, головокружение и потливость;

флуоксетином – головная боль, крапивница, сыпь (неуточненная) и возбуждение; флувоксамином – рвота, понос, тремор и головокружение; пароксетином – реакция отмены, головокружение, тремор и головная боль; сертралином – понос, головная боль, головокружение и тремор [17].

Несмотря на значительный прогресс в представлениях о патогенезе депрессий, цепь его биологических механизмов остается недостаточно изученной. Существуют данные, показывающие, что нарушение серотонинергической передачи не играет ключевой роли в развитии депрессии, а только отражает одну из стадий депрессивного «каскада», определенное значение в котором имеет также дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

В последние годы ученые также стали возвращаться к незаслуженно отодвинутой на задний план норадреналиновой теории депрессивных расстройств, доказывая одновременное участие как серотонинергических и так норадреналинергических нейромедиаторных систем в патогенезе депрессивных расстройств, что позволило создать более совершенные антидепрессанты, фармакологическое действие которых основано на селективном ингибировании обратного захвата и серотонина и норадреналина (СИОЗСН). Одним из наиболее эффективных препаратов данной группы является Венлаксор.

Преимущества препаратов группы СИОЗСН по сравнению с СИОЗС при лечении депрессивных расстройств объективно доказаны. Так, результаты группового анализа показателей ремиссий в динамике депрессивных расстройств при применении Венлаксора и трех селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС): Флуоксетина, Пароксетина и Флувоксамина у 2045 пациентов в восьми контролируемых исследованиях показали, что Венлаксор, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина, более эффективен в плане становления полной ремиссии у больных с депрессией, чем СИОЗС [18]. Пациенты, принимавшие Венлаксор, имели вероятность наступления ремиссии на 10 % больше, чем принимавшие СИОЗС (45% и 35% соответственно). Клинические показатели редукции депрессии у больных, принимавших Венлаксор, появлялись уже к концу первой недели, в то время как при применении СИОЗС клинический эффект наступал лишь к концу 4-й недели, ремиссия, наступавшая при применении Венлаксора была более глубокими и качественными [19].

В жестко конкурентной среде лечения антидепрессантами большинство рандомизированных контролируемых исследований представляют собой маркетинговый инструмент, разработанный для выявления (или отвержения) сфер, в которых лекарственный препарат может превосходить другой. Результаты рандомизированных контролируемых исследований и метаанализы – это золотой стандарт качества данных, но они имеют и некоторые недостатки. В частности, они не предоставляют непосредственных данных о реальной эффективности (насколько хорошо помогает лечение на практике) в противоположность идеальной результативности (насколько хорошо они помогают в идеальных условиях). Применение строгих критериев включения и исключения означает, что пациенты, участвующие в испытаниях, вряд ли

соответствуют тем, которые наиболее часто встречаются в клинической практике, как следствие, отдельные симптомы, наблюдаемые в процессе лечения, при данных исследованиях не выявляются. Знание фармакологических свойства позволяет предсказать отдельные явления или результаты лечения, но их клиническую значимость следует проверить эмпирически [17]. В связи с чем, в последнее время особое внимание уделяется исследованиям по изучению эффективности препаратов в условиях реальной клинической практики, что позволяет выявить и описать отдельные клинические эффекты действия того или иного препарата, которые не входят в перечень симптомов оценочных шкал, используемых в контролируемых исследованиях.

Показания к применению Венлаксора не ограничиваются собственно депрессивными расстройствами в рамках эндогенных депрессий, этот препарат широко применяется и при невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройствах: обсессивно-фобические расстройства, панические атаки и другие тревожные синдромы, нервная анорексия или булимия, нарколепсия, разнообразные болевые синдромы, вегето-дизцефальные кризы, гиперкинетические нарушения у детей, синдром хронической усталости, алкоголизм, наркомания и токсикомания.

Использование в арсенале врача общей практики антидепрессанта – Венлаксора, в связи с его хорошей переносимостью, значительно расширило возможности лечения депрессивных расстройств у соматически отягощенных пациентов. Важным преимуществом данного препарата является практическое отсутствие терапевтических противопоказаний к его применению и безопасность сочетания с другими лекарственными средствами (гипотензивными, антиаidsами, антигистаминными препаратами, оральными контрацептивами и др.).

Преимуществом Венлаксора в сравнении с СИОЗСН является его эффективность не только при депрессиях, но и при широком спектре тревожных расстройств. Это легко объяснимо известным сходством патогенеза развития тревоги и депрессии, что определяет их частое сочетание, взаимовлияние и взаимозависимость. При длительном тревожном состоянии у больного появляется ощущение «полного душевного паралича» («запредельное торможение» по И.П.Павлову) и развивается состояние депрессии, соматизированные проявления которой усиливают тревогу – развивается так называемый «порочный круг», что прослеживается у 70% таких больных.

Показания к применению Венлаксора, как препарата, обладающего поливалентным действием, постоянно расширяются. Венлаксор выпускается в таблетках для приема внутрь в дозировке 37,5 мг. и 75 мг. При проведении терапии Венлаксором необходимо придерживаться рекомендаций по его применению (см. таблицу 1).

Таблица 1 - Рекомендации по применению препарата Венлаксор

Индикация применения	Начало терапии	При необходимости повышение дозы (постепенно)	Максимальная суточная доза	Отмена препарата (постепенно)
Психогенные депрессии (реактивные, невротические)	37,5 мг утром + 37,5 мг вечером	37,5 мг утром + 75 мг вечером	187,5 мг в два приема	На 37,5 мг ежедневно
Соматогенные депрессии (симптоматические, органические)	18,5 мг утром + 18,5 мг вечером	18,5 мг утром + 37,5 мг вечером	150 мг в два приема	На 18,5 мг ежедневно
Эндогенные депрессии (шизоаффективные, циркулярные, нволюционные)	75 мг утром + 75 мг вечером	75 мг утром + 150 мг вечером	375 мг в два приема	На 75 мг ежедневно

При применении Венлаксора все же следует соблюдать осторожность в случаях наличия у пациентов тяжелых заболеваний почек и печени, противопоказанием к применению является возраст до 18 лет, беременность и период лактации. Следует также отметить, что при назначении антидепрессантов даже двойного действия (тимоаналептического и анксиолитического – Венлаксор), терапевтический эффект наступает только к концу первой недели лечения, а связи с чем в начале терапии рекомендуется одновременный прием антидепрессанта в сочетании с анксиолитиком (Золомакс). При полной редукции тревоги, Золомакс можно отменить к моменту наступления действия антидепрессанта и продолжить длительную терапию одним препаратом – Венлаксор.

Клиническими примерами высокой эффективности применения Венлаксора при лечении депрессии, вызванной у пациентов с сопутствующей соматической патологией, могут служить следующие практические наблюдения:

Наблюдение 1

Больная Л.В.В., 1955 г.р., находилась на стационарном лечении в психосоматическом отделении РНЦ ППН с диагнозом: Смешанное тревожное и депрессивное расстройство F41.2. Диагноз сопутствующей соматической патологии: ИБС, атеросклеротический коронарокардиосклероз, нарушения ритма сердца, экстрасистолия.

Из анамнеза: Наследственность не отягощена. Отец по характеру раздражительный, вспыльчивый, страдает язвой желудка. Мать – волевая, прямолинейная, на пенсии. Родилась младшей из 4 детей. В детстве перенесла болезнь Боткина. В школу пошла с 7 лет, училась средне. Страдает близорукостью. Всегда была стеснительной, скромной, неуверенной в себе, обаялась, что учитель вызовет». Часто возникали беспричинные страхи – боялась громкого шума, темноты, оставаться одной дома. Месячные

безболезненные, с 15 лет, в срок. После окончания 9 классов, поступила в торговый техникум, в дальнейшем работала бухгалтером в Узбекистане, затем переехала в г. Алматы, где продолжала работать по специальности. В возрасте 24 лет вышла замуж, «были засвадана». С мужем жили «нормально». После того, как родила сына в 25 лет, не работала по специальности, какое-то время работала с мужем на поле. Муж часто болел, страдал ишемической болезнью сердца. Была очень заботливая, внимательная, бегала за детьми и мужем «как клушка». В 2001г муж внезапно скончался. С тех пор «замкнулась», в последние годы занимается только домашними делами, не работает. В связи с климактерическим периодом в течение последних 5-6 лет месячные отсутствуют. Помнит, что в 1988-89г.г. (33-34г.) на фоне психотравмирующего обстоятельства, связанных с бытовыми трудностями был период стойко подавленного настроения, немели руки. Обращалась к врачам, принимали amitriptylin, и до смерти мужа ничего не беспокоило. После его смерти (2001г. – 46 лет) появилась повышенная ответственность, что должна «довести детей до ума», крайне близко к сердцу принимала все неприятности, замкнулась, настроение было почти постоянно подавленное, отмечалась тревога. Принимала ИРТ, усложняющие травы. В июне 2006 г сына по работе отправили в г. Астану, после этого состояние резко ухудшилось: почувствовали одиночество, страх перед будущим, нарушился сон, стали беспокоить боли в области сердца. Обследовалась в диагностическом центре, где был установлен диагноз: ИБС, но лечения не принимала. В это время поселились соседи-наркоманы, которые часто тревожили ее, усилилось беспокойство за детей. В период многочисленных обследований и неоднократных посещений врачей различных специальностей в поликлинике, была осмотрена психиатром и госпитализирована в психосоматическое отделение РНЦ ППН.

При осмотре: Жалобы на чувство тревоги, страха, утраты интереса к окружающему, снижение аппетита, нарушения сна - трудность засыпания.

Соматическое состояние: правильного телосложения, невысокого роста, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, чистые, слизистые обычной окраски. Костно-мышечная система развита хорошо. Периферические лимфоузлы не увеличены. АД 120/80мм. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный, пульс 72 уд/мин., ЧД 16 экс./мин. В легких везикулярное дыхание. Язык слегка обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез в норме. Синдром поколачивания отрицателен с обеих сторон. Физиологические отправления без особенностей.

Неврологически: Движения глазных яблок в полном объеме. Сухожильные рефлексы D=S, живые, равномерные. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. В позе Ромберга устойчива, отмечается тремор пальцев рук. Гипергидроз ладоней. Координационные пробы выполняет уверенно.

Психическое состояние: сознание ясное, ориентирована правильно в месте, времени и собственной личности. Контакту легко доступна, охотно рассказывает о себе. Многословна, внешне несколько неопытна, не причислена.

Во время беседы периодически на глазах выступают слезы, тревожна, суетлива, эмоционально лабильна. Фиксирована на своих переживаниях, неприятных ощущениях в различных частях тела. Фон настроения понижен без признаков идеаторной и моторной заторможенности. Во время беседы перескакивает с одной темы на другую, теряет нить беседы, легко отвлекаема, не может сосредоточиться на главном, но мышление, в целом, достаточно последовательно и логично. Галлюциаторно-бредовых расстройств не выявляется. В беседе сообщала, что беспокоится о детях, об их будущей судьбе, «вдруг с ними что-нибудь случится». Память несколько снижена, преимущественно на текущие события. Интеллект соответствует уровню полученного образования и жизненному опыту. Критика к состоянию снижена, но имеется сознание болезни. Ищет помощи, желает лечиться. Психический статус был квалифицирован как тревожно-депрессивный синдром в рамках смешанного тревожного и депрессивного расстройства (F41.2).

При обследовании: На ЭКГ - желудочковая экстрасистолия, выраженные диффузные изменения в миокарде, возможно рубцовые изменения или гипертрофия межжелудочной перегородки. Признаки гипертрофии левого желудочка. Лабораторные данные: ОАК и ОАМ - варианты нормы, сахар крови- 3,0. На ЭЭГ - на фоне сохранной корковой ритмики признаки дисфункции неспецифических срединных структур. На РЭГ - тонус магистральных сосудов каротидного бассейна изменен по вазодилатационному типу. Пульсовое кровенаполнение значительно повышено. Венозный отток затруднен. При поворотах головы вертеброгенного влияния не обнаружено.

При экспериментально-психологическом обследовании - в познавательной сфере при сохранном интеллектуальном уровне выявляются колебания умственной деятельности, нарушения концентрации и распределения внимания, снижение объема непосредственного запоминания. Отмечается эмоциональная лабильность, поверхностность суждений, некоторая отклоненность к рассуждательству, потребность в «особых» переживаниях и отношениях, которым отдается предпочтение перед конкретными и реальными целями, фиксированность на своих переживаниях и своем здоровье, многословность.

Получала лечение: Рибоксин 10,0 в/в №10, актовегин 5,0 на физ.р-ре 100,0 в/в кап.№5, Венлаксор 75 мг х 2р/д, конкор, кардикет, аспирин, ангиसेпт, вит. С на физ. р-ре в/в кап., психотерапия, массаж головы и воротниковой зоны.

В отделении в среде больных держалась несколько обособленно, но в контакт с медперсоналом и врачами вступала охотно. Проявляла озабоченность своим здоровьем, активно интересовалась результатами обследования, охотно принимала медикаментозное лечение, посещала сеансы психотерапии и физиотерапевтические процедуры. Длительное время оставались тревожной, отмечались трудности при засыпании, спала только после инъекций реланиума. К концу первой недели пребывания на лечении стала отмечать, что почувствовала себя лучше. Говорила, что уже не плачет, «нет беспокойства, уменьшилась тревога». В беседах с врачом оставалась эмоционально лабильной, была фиксирована на переживаниях по поводу заболевания сердца. Отмечала, что часто в голову приходит воспоминания о внезапной смерти мужа

от сердечного приступа, беспокоят мысли о том, что её «ждет такой же конец». Такие мысли усиливают тревогу, появляется беспокойство о детях, «как они будут без меня», хотя дети уже взрослые и достаточно самостоятельные. В процессе дальнейшего лечения состояние больной улучшилось - нормализовался сон, «тревога ушла», выровнялось настроение. С улучшением больная была выписана. Рекомендовано: дальнейший прием Венлаксора по 37,5 мг х 2р. в день, наблюдение терапевта, дальнейшее обследование и лечение в условиях кардиологического отделения; седативные травы, режим труда и отдыха, консультативное наблюдение у психотерапевта.

Анализ наблюдения. У больной с детских лет отмечаются тревожно-мнительные черты характера: была стеснительной, скромной, неуверенной в себе, «боялась, что учитель вызовет». Часто возникали беспричинные страхи - боялась громкого шума, темноты, оставаться одной дома. В семье была очень заботливая, внимательная к детям и мужу. В дальнейшем её личностная тревожность проявлялась в чрезмерной опеке детей и мужа: «бегала за детьми и мужем, как клушка». Когда в семье возникали материально-бытовые трудности, у неё стойко снижалось настроение, присоединялись конверсионные расстройства - «немели руки», по поводу чего она обращалась к врачу и принимала антидепрессивную терапию (амагриятилин). После проведенного лечения состояние некоторое время оставалось стабильным. После внезапной смерти мужа от сердечного приступа, когда больной было 46 лет, стойко снизилось настроение, усилилась тревожность, «появилась повышенная ответственность, что должна довести детей до ума», «крайне близко к сердцу принимала все неприятности», «замкнулась», но к врачам не обращалась. Состояние вновь резко ухудшилось после переезда сына в г. Астану, когда остро «почувствовала одиночество, появился страх перед будущим, нарушился сон, стали беспокоить боли в области сердца. При обследовании были выявлены признаки ИБС. Увеличилась тревожность за свое здоровье, стала опасаться, что может, так же как и её муж, внезапно умереть от сердечного приступа, настроение оставалось стойко подавленным, что послужило причиной госпитализации в психиатрический стационар.

Таким образом, у больной с премоорбидно сформировавшимися тревожно-мнительными чертами характера в условиях психотравмирующих ситуаций возникали депрессивные расстройства. Повышенная личностная тревожность и перенесенный стресс - смерть мужа, можно отнести к факторам, которые могли иметь определенное значение в этиологии ишемической болезни сердца. В дальнейшем, сам факт выявленного опасного для жизни соматического заболевания (ИБС) явился дополнительным стрессогенным фактором, способствовавшим злужному характеру течения тревожно-депрессивных расстройств. При проведении в условиях стационара терапии Венлаксором в дозе 150 мг. в сутки психическое состояние больной быстро улучшилось. К концу первой недели пребывания на лечении стала отмечать, что уже не плачет, «нет беспокойства, уменьшилась тревога», а в дальнейшем фон настроения полностью выровнялся, нормализовался сон, «тревога ушла». В удовлетворительном состоянии была выписана с рекомендациями

поддерживающей терапии в амбулаторных условиях Венлаксором в дозе 75 мг. в сутки. Несмотря на имеющуюся у больной сопутствующую сердечно-сосудистую патологию, каких-либо осложнений со стороны соматического состояния в период лечения Венлаксором не отмечалось. Данное клиническое наблюдение демонстрирует высокую эффективность антидепрессанта Венлаксор при лечении тревожных депрессий.

Терапия Венлаксором апатического варианта депрессивного расстройства, наблюдавшегося в рамках расстройства адаптации у больной, страдающей сахарным диабетом, продемонстрирована в клиническом наблюдении 2

Наблюдение 2

Больная Ч.Н.А., 1943г.р., находилась на лечении в психосоматическом отделении РНПЦ ППН с диагнозом: Расстройство адаптации в форме пролонгированной депрессивной реакции F43.21. Сопутствующее соматическое заболевание: Сахарный диабет 2-го типа, среднетяжелое течение.

Из анамнеза: Наследственность психическими заболеваниями неотягощена. Отец и мать умерли от сердечно-сосудистого заболевания: отец 16 лет назад, мать 20 лет назад. Отец по характеру был спокойным, уравновешенным. Мать – спокойная, сильная женщина, лидер в семье. Напа больная родилась в Талдыкорганской области 2-й из 4 детей, здоровой. Перенесла детские инфекции (корь, ветряная оспа). В школу пошла с 6 лет, была активной, общительной, занималась общественной работой, участвовала в художественной самодеятельности. Помнит, что когда ей было 13 лет отец ушел из дома, плакала, но даже после возвращения его в семью, через 2 года, осталась обида на него на всю жизнь. Месячные с 14 лет, болезненные, регулярные. Окончила 10 классов общеобразовательной школы, затем поступила на филологический факультет педагогического института. Продолжала оставаться активной, была секретарем комсомольской организации, учеба нравилась. В период обучения в институте вышла замуж, родила дочь, но брак вскоре распался. После окончания института 1 год работала в школе, затем заместителем директора школы по воспитательной работе. Успешно продвигалась по социальной лестнице: была секретарем райкома, 8 лет директором школы, зав. районо, зам. начальника областного управления образования в облсподкоме. В течение 10 лет жила в гражданском браке с мужчиной, но детей от этого брака не было. Фактически воспитывала дочь одна. В 1996-97гг были ликвидированы Талдыкорганская область, перенесла стресс - женщины, достигшие 53 лет, были отправлены на пенсию. В этот же период был обнаружен сахарный диабет. В 2002г переехала к дочери в Алматы, занималась внуками, все было нормально. Климат перенесла в 52 года благополучно. Как активный участник дворового комитета была избрана председателем КСК, где обнаружила большие долги, пришлось участвовать в судах, частыми были скандалы с домовладельцами. В периоды психотравмирующих событий у неё ухудшалось соматическое состояние - поднимался сахар в крови. Наблюдалась у терапевта, невропатолога, принимали лечение, но стойкого улучшения состояния здоровья не наблюдалось, стала

раздражительной, плохо спала. Появилась апатия, нежелание что-либо делать, частые головные боли. Во время очередного посещения терапевта в поликлинике, была осмотрена психиатром и направлена на госпитализацию в психосоматическое отделение РНПЦ ППН.

При осмотре: Жалобы на плохое настроение, чувство подавленности, апатии, общую слабость, раздражительность, плаксивость, бессонию, временами боли в области сердца, приступы сердцебиения с ощущением нехватки воздуха, потливостью.

Соматический статус: правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожные покровы чистые, сухость кожных покровов; лимфоузлы не увеличены, костно-мышечная система без деформации, в сердце тоны ритмичные, АД 130/80мм; в легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, несколько чувствителен в правом подреберье. Склонность к запорам. Мочепускание свободное, безболезненное.

Неврологический статус: зрачковые реакции живые, нистагма нет. Выявляется положительный симптом Маринеску-Родовича. Сухожильные рефлексы равномерные, чувствительность сохранена. В позе Ромберга - легкая тремор вытянутых пальцев рук. Осмотрена невропатологом: Дисциркуляторная энцефалопатия.

Психическое состояние: ориентирована полностью, внешне опрятна. Выражение лица печальное. Со слезами на глазах рассказала о том, что ухудшение ее самочувствия связано с беспокойной работой председателя КСК, особенно последние 6 месяцев после конфликта с членами правления. Себя характеризует спокойным, выдержанным человеком, но в последнее время постоянно пониженное настроение. Отмечает, что «нет желания что-либо делать», «ничего не радует», «перестала смеяться», «нет ощущения вкуса пищи». Суточных колебаний настроения не отмечала. Говорила о том, что в последнее время «стала рассеянной», «Забывчивой». Мышление, в целом, представлялось целенаправленным, была фиксирована на переживаниях по поводу наличия у неё сахарного диабета. Т.е., психический статус больной характеризовался невротической депрессией на фоне дисциркуляторной энцефалопатии сложного генеза.

При обследовании: В ОАК от 21/90 гемоглоб.106г/л, цп.л.0,81; ОАК от 11/10-05г-гемогл.-126г/л, цп.л.0,94; биохим. ан. крови в пределах нормы; сахар крови 5,25-5,55ммоль/л. ОАМ - вариант нормы. РЭГ - Тонус магистральных сосудов каротидного бассейна с обеих сторон, магистральных и периферических ВББ левой гемисферы изменен по вазодилатационному типу. Пульсовое кровенаполнение значительно повышено. Отмечается асимметрия кровенаполнения в каротидном бассейне С больше Д, в ВББ -значительная. При поворотах головы наблюдается вертеброгенное влияние на церебральную гемодинамику. ЭКГ- ритм синус. Гориз. ЭОС. Признаки гипертрофии VS.

При экспериментально-психологическом обследовании на момент осмотра- личностные особенности (пассивно-оборонительная позиция, осторожность, недоверчивость, ригидность установок, сниженная мнительность), депрессивный фон, снижение адаптивных возможностей.

Получала лечение: Венлаксор 37,5 мг. х 2р/д длительно, неуробекс по 1т.3р/д №10, кавинтон форте по 10мг3р/д №1, затем кавинтон 4,0 в/в кап.на физ.р-ре 0,9%-200,0 №10, глицин по 1т.3р/д, проводились также электрофорез с суфиллином на воротниковую зону, электросон, ИРТ, массаж шейного отдела позвоночника, психотерапия (мышечная релаксация).

В период пребывания в стационаре больная была пассивна, большую часть времени проводила в постели, к контакту с окружающими не стремилась, хотя с врачом всегда беседовала охотно. Откровенно рассказывала о том, что в последнее время «стала ко всему безразличной», что она «устала бороться за справедливость», что у неё «опустились руки» и это её «пугает». Своё подавленное настроение связывала с конфликтами с жильцами дома, где она проживала. Отмечала зависимость уровня сахара в крови от переживаний, обусловленных психотравмирующими событиями. В процессе проводимого лечения Венлаксором в сочетании с психотерапевтической коррекцией состояние больной постепенно улучшилось: выровнялся фон настроения, больная стала заметно активнее, появились адекватные планы на будущее. Была выписана с рекомендацией наблюдения у эндокринолога и психотерапевта, в качестве поддерживающего лечения рекомендовался прием Венлаксора по 37,5 мг. х 2 раза в сутки в течение 2 месяцев, седативные травы, режим труда и отдыха, водные процедуры.

Анализ наблюдения. В преморбидных особенностях личности данной больной следует отметить такие положительные качества как общительность, активность, целеустремленность, хорошие организаторские способности, что обеспечило ей быстрый карьерный рост. В возрасте 53 лет перенесла стресс – неожиданное увольнение с работы и выход на пенсию. В этот же период времени у неё впервые был выявлен сахарный диабет, что позволяет предположить влияние стрессовых факторов на развитие соматической патологии. После выхода на пенсию продолжала оставаться активной, была избрана председателем КСК. Состояние здоровья резко ухудшилось на фоне психотравмирующей ситуации, связанной с конфликтами с домовладельцами и судебными процессами. Психогенные депрессивные расстройства оказывали декомпенсирующее влияние на течение соматической патологии: психотравмирующие события вызвали повышение сахара в крови. Лечение у терапевта и невропатолога не давало стойкого положительного эффекта. Расстройство адаптации клинически проявлялось у этой больной апатической депрессией: «пропало желание что-либо делать», «стала ко всему безразличной», «устала бороться за справедливость», заявила, что у неё «опустились руки». При этом у больной сохранилось критическое отношение к своему состоянию, она понимала болезненный характер произошедших с ней перемен, тяготилась этим, заявляла, что это её «пугает», что позволяло квалифицировать это состояние как расстройство адаптации в форме пролонгированной депрессивной реакции (F43.21). Проведенное лечение антидепрессантов – Венлаксор в дозе 75 мг. в сутки оказалось достаточно эффективным для быстрой редукции депрессивной симптоматики, у больной значительно улучшилось качество жизни, появились адекватные планы на будущее.

Следует помнить, что основные принципы терапии депрессивных расстройств – это её непрерывность и длительность: активная купирующая терапия – 3 месяца; поддерживающая терапия – 6 месяцев; профилактическая терапия – 2 года. По данным ВОЗ, если больной перенес 2 депрессивных эпизода, то поддерживающая терапия должна продолжаться не менее 2 лет, а профилактическая терапия – не менее 5 лет.

Таким образом, клиническая практика показывает, что препарат Венлаксор обладает высокой терапевтической эффективностью и может быть рекомендован как препарат выбора при лечении депрессивных расстройств у пациентов общей клинической практики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современное развитие клинической психиатрии предполагает интеграцию специализированной психиатрической помощи в широкую медицинскую практику. Проведенное сотрудниками РНЦ ППН МЗ РК клинико-эпидемиологическое исследование по выявлению депрессивных расстройств у лиц, обращающихся в учреждения ПМСП г. Алматы и Алматинской области, показало, что из общего количества обследованных - 1350 человек, клинические признаки депрессивных расстройств были выявлены у 230 пациентов, что составило 17,1%.

Депрессивные расстройства являются наиболее распространенной формой психической патологии. Социальные и экономические потери, связанные с данными расстройствами являются значительными и часто недооцененными в связи с не оказанием своевременной помощи и недостаточным лечением. Многочисленными исследованиями доказано, что лица, страдающие депрессивными расстройствами чаще обращаются за помощью к врачам общей медицинской практики и лишь в редких случаях - к психиатрам, психотерапевтам и медицинским психологам. В связи с чем, возрастает роль врачей общей практики в своевременном выявлении и адекватном лечении депрессии, которая осложняет течение соматических заболеваний, значительно снижают качество жизни и уровень социального функционирования пациентов.

Раннее выявление признаков депрессивных расстройств врачами общей медицинской практики будет способствовать своевременному направлению этих пациентов к врачам психотерапевтам и психиатрам для оказания квалифицированной медицинской помощи и проведения адекватной терапии, что позволит этим больным оставаться полноценными членами общества с достаточным уровнем основного показателя психического здоровья - качества жизни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

- 1 Murray C.J.L., Lopez A.D. (eds) (1996). The global burden of disease Summary / Harvard School of Public Health. - Cambridge, Massachusetts, USA. - P. 20-26
- 2 Смулевич А.Б. Депрессия в общей медицине. — М., 2001. — 252 с.
- 3 Корнетов Н.А. Психологический кризис, депрессия и суицидальное поведение: интеграция усилий: Матер. научн.-практ. конф. — Томск: Изд-во Том. ун-та, 1999. — 124 с.
- 4 Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б., Вейн А.М., Дробижев М.Ю., Шальнова С.А., Погосова С.А., Щуров Д.В. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Результаты программы КОМПАС // Кардиология. - 2004, № 1. - С.48-54
- 5 Montano B.C. Recognition and Treatment of Depression in a Primary Care Setting. // J. Clin. Psychiatry. - 1994. - Vol. 55, Suppl. 12. - P. 18-34
- 6 Jenkies R. Depression and anxiety: an overview of preventive strategies // The prevention of depression and anxiety / Eds. R. Jenkies et al. — London: HM Stationary Office, 1992. — P. 145-157
- 7 Михайлов Б. В. Проблема депрессий в общесоматической практике // Международный медицинский журнал. — М., 2003. — Т. 9, № 3. — С. 22-27
- 8 Понизовский А.М. Маскированная депрессия // Фельдшер и акушерка. — М., 1988. — №12. - С. 36-40
- 9 World Health Report. 2001. WHO. — Geneva, 2001. — 178 p.
- 10 МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Пер. на русский язык и под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — СПб.: Адис, 1994
- 11 DSM IV. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4 edition). — Washington, DC: APA, 1994
- 12 Fava M. Депрессия, соматические симптомы и антидепрессивная терапия (расширенный реферат) // J Clin Psychiatry. - 2002.- 63(4). P. 305-7
- 13 Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community: prevalence, classification and psychiatric comorbidity // Arch Intern Med. - 1993;153. - P. 2474-80
- 14 Gerber PD, Barrett JE, Barrett JA et al. The relationship of presenting physical complaints to depressive symptoms in primary care patients // J Gen Intern Med 1992. - 7:170-3
- 15 Ромасенко Л.В., Артюхова М.Г., Зорин А.В. Диагностика и терапия психических расстройств у больных коронарным синдромом X : / Пособие для врачей — М.: ФГУ «ГНЦССП Росздрава», 2008. — 20 с.
- 16 Ромасенко Л.В., Абрамова И.В., Артюхова М.Г., Пархоменко И.М. Диагностика и терапия психических расстройств у пациентов общеприемной практики: / Пособие для врачей. — М.: ГНЦ ССП им. В.П. Сербского, 2006. — 32с.
- 17 Ian M. Anderson and J. Guy Edwards. Guidelines for choice of selective serotonin reuptake inhibitor in depressive illness. Advances in Psychiatric Treatment. 2001. - Vol. 7. - P. 170-180

18 Muth, E A et al. Antidepressant biochemical profile of the novel bicyclic compound Wy - 45,030 an ethyl cyclohexanol derivative. *Biochemical Pharmacology* 1986. - Vol. 35. - P. 4493-4497

19 Michael E. Thase, A. Richard Entsuah and Richard L. Rudolph // *British Journal of Psychiatry* 2001. - Vol. 178. - P. 234-241