

Депрессия в практике общего врача

В конце XIX в. произошло, как принято считать, разделение неврологии и психиатрии, которые до этого были единой клинической дисциплиной. В значительной мере этому способствовали результаты классических исследований проблемы истерии, осуществленных знаменитым французским врачом Шарко.

Врачей многих специальностей и, конечно, неврологов и психиатров объединяет такая глобальная общемедицинская проблема, как депрессия. По данным разных авторов, распространенность депрессивных расстройств составляет от 3 до 10% в общей популяции, а в общей медицинской практике – 50%; клинические проявления депрессии при общности ее синдромологической структуры разнообразны.

Депрессия

психопатологический синдром в клинической картине как психических, так и соматических расстройств. В психиатрии принято выделять ее основные этиопатогенетические варианты: депрессии эндогенные, психогенные, соматогенные, органические.

Эндогенные депрессии

(без видимой внешней причины) встречаются при таких тяжелых расстройствах, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз (рекуррентное и биполярное аффективное расстройство), циклотимия, эпилепсия. Их этиопатогенез исследован недостаточно; считается, что имеют значение определенные биохимические нарушения, фактор наследственности.

Психогенная депрессия

развивается в ответ на перенесенную значимую психогенную травму либо неблагоприятное жизненное событие. Отдельным ее вариантом принято считать ятрогенную (нозогенную) депрессию – болезненную реакцию личности на ситуацию, связанную с соматическим страданием.

Соматогенная депрессия

выявляется у пациентов, страдающих различными соматическими заболеваниями (сердечнососудистые, эндокринные, системные др.), и обусловлена вторичным поражением головного мозга вследствие гипоксии, аутоиммунного процесса, интоксикации. К соматогенным относят и те варианты депрессии, которые возникают как осложнение при применении некоторых лекарственных средств – гипотензивных (резерпин и его производные), гормональных, противотуберкулезных и др.

Органические депрессии

развиваются на фоне первичного органического поражения головного мозга различного генеза – сосудистого, травматического, атрофического, интоксикационного.

Несмотря на большое внимание врачей различных специальностей к проблеме депрессии, эти расстройства выявляются недостаточно, что приводит к хронификации депрессивных состояний, значительному снижению качества жизни соответствующих больных и ухудшению прогноза имеющегося соматического заболевания.

Трудности диагностики депрессии носят объективный характер, так как ее проявления зачастую нетипичны, маловыражены. Кроме того, симптомы депрессии и соматического заболевания нередко имеют большое клиническое сходство. Жалобы из круга депрессивных часто рассматриваются в контексте общего соматического страдания, обуславливающего изменение настроения и активности пациента.

Типичная фраза-отписка – астенический
(астеноневротический) синдром

Депрессия (депрессивное расстройство)

психопатологический синдром, структура которого представлена нарушениями настроения от легкой грусти до глубокой тоски с заторможенностью, нарушениями психической и физической активности, патологическими нарушениями соматического тонуса.

В соответствии с преобладанием в структуре расстройства одного из трех компонентов синдрома выделяют депрессии с превалирующими расстройствами настроения

- тоскливые, тревожные;
- с нарушениями активности — астенические, апатические;
- соматического состояния — соматизированные, маскированные.

Существуют соматические эквиваленты – «маски» депрессий. Их клиническая картина проявляется болезненными симптомами любой функциональной системы организма.

- с синдромом головных болей напряжения
- кардиалгиями
- нарушением полноты вдоха и гипервентиляционным синдромом
- с функциональной желудочной диспепсией
- синдромом раздраженного кишечника
- нарушениями глотания вследствие ощущения кома в горле
- нарушениями менструального цикла, сна, температуры тела, с различными необъяснимыми болями.

Имеют место жалобы на неустойчивое артериальное давление, «приступы» головокружения, тахикардии; такие жалобы нередко носят сочетанный характер.

Обилие жалоб при минимальных объективных симптомах или при их полном отсутствии, как правило, заканчивается постановкой диагноза с констатацией функционального характера имеющегося расстройства (по типу вегетососудистой дистонии).

В клинической картине другого варианта
маскированных депрессий
присутствуют не соматические ее
эквиваленты, а определенные
психопатологические синдромы

- астенический
- истерический
- тревожно-фобический с паническими и
агорафобическими симптомами
- дипсоманический.

Из органических неврологических заболеваний, сопровождающихся развитием депрессивных расстройств, центральное положение занимают сосудистые поражения головного мозга. По разным данным, после перенесенного инсульта депрессия встречается в среднем у каждого 3-го больного. Развитие постинсультной депрессии увеличивает длительность госпитализации, замедляет восстановление нарушенных функций, значительно снижает качество жизни больных. Те же данные свидетельствуют, что лечение в связи с депрессией получают только 10% больных.

Среди постинсультных преобладают малые депрессии, т.е. включающие от 2 до 5 признаков:

- подавленность
- апатия и ангедония
- изменение массы тела
- инсомния либо гиперсомния
- психомоторное возбуждение либо заторможенность
- повышенная утомляемость
- чувство вины
- снижение концентрации внимания
- суицидальные мысли

Актуальность депрессии при перечисленных и иных заболеваниях предопределяет необходимость ее специфической терапии. Для лечения депрессии можно рекомендовать применение современных антидепрессантов – и эффективных и безопасных, что важно с учетом нередко тяжелого соматического состояния пациента.

К этим антидепрессантам относятся препараты из групп:

- селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) – флувоксамин (феварин), флуоксетин (прозак), сертралин (золофт), пароксетин (паксил, рекситин), циталопрам (ципрамил), эсциталопрам (ципралекс);
- селективных стимуляторов обратного захвата серотонина – тианептин (коаксил);
- селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина – венлафаксин (велаксин), дулоксетин (симбалта).

Поскольку лечебный эффект при назначении препаратов из группы СИОЗС наступает на 14-й день от начала лечения, в первые 2 нед рекомендуется дополнительное назначение транквилизаторов в малых и средних терапевтических дозах.