



Распознавание депрессий в амбулаторной неврологической практике

Л.В.Ромасенко
ФГУ ГНЦ ССП Росздрава, Москва

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.

Однако несмотря на последующие значительные достижения этих двух самостоятельных медицинских дисциплин, в сознании многих они остаются достаточно близкими с учетом как схожести контингента больных, так и принципов осуществляемой терапии. Практика свидетельствует также, что с учетом этапности организации медицинской помощи населению (от амбулаторной к стационарной; от общемедицинской к специализированной, психиатрической в том числе) большинство пациентов с теми или иными расстройствами психической адаптации обращаются в первую очередь к врачам-неврологам амбулаторного звена.

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. Эти два параметра (частота и характер клинических проявлений) соотносятся прежде всего с контингентом больных. Так, в неврологической практике при болезни Паркинсона (БП) депрессия встречается в 50% случаев; после перенесенного инсульта – с частотой от 20 до 50%, при сосудистой деменции – от 30 до 70%. В неврологической практике, как и в общесоматической, преобладают легкие или умеренно выраженные варианты депрессии, по структуре – депрессии соматизированные. Помимо соматизированной в неврологической практике встречается и депрессия на фоне текущего неврологического заболевания – преимущественно соматогенная или психогенная.

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) де-

прессию – болезненную реакцию личности на ситуацию, связанную с соматическим страданием.

Соматогенная депрессия выявляется у пациентов, страдающих различными соматическими заболеваниями (сердечно-сосудистые, эндокринные, системные и 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. Поэтому распознавание депрессии должно стать неотъемлемой частью диагностического процесса в практике врача-невролога. 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. При диагностике депрессии следует учитывать и возрастные ее особенности: жалобы пациентов пожилого возраста с депрессией нередко игнорируются, расцениваются как психологически понятные в условиях изменившегося социального статуса субъекта. Врачи смежных специальностей часто недостаточно ориентированы в симптоматологии депрессивных расстройств, прежде всего атипичных, коморбидных с выступающей на первый план соматической патологией.

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. Содержание депрессивных переживаний чрезвычайно тягостно и связано с мучительным ощущением потери собственной ценности (неадекватное чувство вины, потеря здоровья, социального положения, имущества). 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. Известны многообразные варианты депрессий с соматическими эквивалентами: 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). Прицельный же анализ этих болезненных состояний нередко дает основание расценивать их как депрессивные либо тревожно-депрессивные. Для выявления депрессии в этих случаях имеют значение такие симптомы, как нарушение настроения (способность получать удовольствие, сопереживать), его суточные колебания, расстройство сна и их характер, изменение физической и психической активности (особенности работоспособности, инициативности), а также содержание переживаний пациентов (идеи самообвинения, ипохондрическое самонаблюдение и т.п.). 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. При диагностике подобных атипичных случаев врач-невролог должен руководствоваться принятым алгоритмом распознавания депрессии, который состоит в реконструкции всех трех компонентов синдрома и его содержательной характеристики.

Одним из типичных вариантов тревожной депрессии является депрессия, соматические проявления которой представлены синдромом нейроциркуляторной дистонии. Пациенты в этих случаях жалуются на постоянное мучительное необъяснимое чувство тревоги, боли в области сердца, приступы сердцебиений, сопровождающиеся ощущением жара, сменяющегося ознобом, тремором, чувством страха внезапной смерти, стойкими расстройствами сна (трудностями засыпания). У больных наблюдаются снижение работоспособности, утрата аппетита, снижение веса.

В отличие от больных, страдающих типичной депрессией, данные пациенты беспокойны, порой агитированы, многоречивы; ухудшение состояния у них наблюдается, как правило, во 2-ю половину дня.

Больные постоянно обращаются в скорую неотложную помощь, посещают врачей различных специальностей в поисках причин собственного плохого самочувствия. С определенного этапа течения болезни пациенты определяют свое состояние как «болезнь сердца». В связи с отсутствием объективных признаков заболевания сердечно-сосудистой системы таким больным назначается в итоге консультация невролога.

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 (Е.А.Петрова, В.А.Концевой, М.Н.Савина и соавт., 2009).

Причины и механизмы аффективных расстройств при органическом заболевании центральной нервной системы исследованы недостаточно. Однако на практике принято выделять органический, эндогенный и психогенный генез постинсультных депрессий. Преобладало мнение, что органическое заболевание мозга провоцирует эндогенные механизмы депрессии, в других случаях депрессия носит психогенный характер (как реакция личности на тяжелое заболевание). В настоящее время предполагают существование нейроанатомических, а также психофизиологических предпосылок депрессии, которые могут возникнуть в результате нейрхимических изменений в постинсультном периоде.

Органическая депрессия у больных, перенесших инсульт, коррелирует с особенностями соматического состояния. На фоне резидуальных постинсультных расстройств больные становятся плаксивыми, капризными, тревожными, суетливыми. У них отмечаются стойкие нарушения сна: дневная сонливость, неудовлетворительный ночной сон; наблюдаются выраженные нарушения концентрации внимания, мнестические расстройства. В этот период нередко снижается масса тела больных, ухудшается аппетит, появляются запоры. У больных можно выявить такие переживания, как отсутствие перспектив к выздоровлению, суицидальные установки.

У ряда пациентов депрессия в постинсультном периоде оформляется по эндогенному типу, когда в клинической картине на первый план выступают такие ее проявления, как аффект тоски или тревоги, первичное чувство вины, спонтанные колебания состояния с улучшением во 2-ю половину дня, выраженная моторная и мыслительная заторможенность. Для клинической квалификации таких состояний важно, что подобные эпизоды могут быть выявлены у больных и в анамнезе.

Психогенная (реактивная) депрессия в постинсультном периоде характеризуется наличием на протяжении всей болезни очевидной психологически понятной связи клинических ее проявлений с содержанием психической травмы (тяжелое инвалидизирующее заболевание), эмоциональной лабильности, нарушений сна, ухудшения состояния во 2-ю половину дня, истощаемости, бурных истерических реакций, плаксивости.

Депрессия является наиболее частым психическим нарушением и при БП. Ее клинические проявления разнообразны, весьма специфичны по сравнению с классическими симптомами, что и создает объективные трудности распознавания депрессии врачами-непсихиатрами. Недостаточно ясен и генез депрессии при БП, не опре-

делены подходы к ее терапии. Считается, что следует выделять соматогенный и психогенный механизмы становления депрессии. Патогенез аффективных нарушений при БП увязывают с нейромедиаторными расстройствами и психологически понятной реакцией больного на имеющееся неизлечимое прогрессирующее неврологическое заболевание.

Отмеченные трудности клинической квалификации депрессии обусловлены наличием общих для БП и депрессии симптомов: уменьшение психомоторной активности, брадикардия, повышенная утомляемость и чувство усталости, снижение аппетита и либидо, гипомимия, гипофония, нарушение концентрации внимания, диссомния. Типичными для депрессии при БП считаются угнетенное настроение, ангедония, дисфория, агрессия, снижение аппетита и массы тела, низкая самооценка, повышенная тревожность, суицидальные мысли (Н.В.Федорова, А.В.Мерецкая, 2010). Результаты исследований свидетельствуют, что при БП у больных с депрессией имеется более выраженный нейропсихологический дефицит по сравнению с пациентами, страдающими БП, но без депрессии. Соответственно депрессия расценивается как фактор риска развития когнитивных нарушений. Значительное влияние депрессивного синдрома на качество жизни пациентов с БП явилось основанием для пересмотра критериев тяжести этого заболевания – необходимость учета не только выраженности моторных симптомов, но и депрессии, психотических, когнитивных и других немоторных проявлений.

Актуальность депрессии при перечисленных и иных неврологических заболеваниях предопределяет необходимость ее специфической терапии. Для лечения депрессии в неврологической практике 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).

Первым препаратом из группы СИОЗС, появившимся в практике, является флувоксамин (феварин) – эффективный антидепрессант с выраженной противотревожной и антифобической активностью. Помимо этого феварин нормализует расстройства сна за счет влияния на обмен мелатонина и повышение его концентрации. Начальные дозы феварина – 50 мг/сут, терапевтическая доза составляет от 100 до 300 мг/сут (в 2 приема). Курс лечения – от 2 до 6 мес.

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.

