

нестойкость); нарушения памяти и мышления разных модальностей не только со стороны «избирательности» (заметные «залипания» испытуемых на побочных смысловых радикалах), но и общей продуктивности, а также выраженной хаотичности и дезорганизации поведения.

Это позволяет сделать предварительный вывод о том, что, будучи «модулятором» активности коры больших полушарий, в наибольшей степени мозжечок играет роль интегратора сенсорных потоков на этапе до становления корково-корковых связей (по данным М.М. Безруких с соавт.), наиболее активно идет в 6-15 лет) и его поражения, как органические, так и функциональные, до завершения этого этапа приводят к серьезным нарушениям высших познавательных процессов.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕПРЕССИВНЫХ И ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Цидик Л.И.

*Гродненский государственный медицинский университет
г. Гродно, Республика Беларусь*

Актуальность: несмотря на то, что связь депрессии с сердечно – сосудистыми заболеваниями давно считается общепризнанной, лишь немногим более 15 лет назад были начаты систематические исследования по этой проблеме. Уменьшение негативного влияния факторов риска патологии сердечно – сосудистой системы (ССС) (курение, низкая физическая активность, повышенное артериальное давление, повышенный уровень холестерина, сахарный диабет, избыточный вес, стресс и его результат – депрессия) является важнейшей частью мероприятий по уменьшению смертности от ССЗ . Согласно современным данным, такие расстройства, как депрессия и тревога, часто встречаются у пациентов с патологией ССС (от 20 до 48% пациентов): у 17-27% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), проходящих процедуру коронарной ангиографии, выявляются депрессии, а у больных после инфаркта миокарда (ИМ) депрессии

обнаруживаются в 16-45% случаев. Коморбидность депрессии и артериальной гипертензии (АГ) составляет 30%. Риск ИБС в 3 раза выше у лиц в возрасте 31-45 лет с депрессией, а смертность при депрессии выше в 2-3 раза. Данные эпидемиологических исследований показывают, что у больных ССЗ депрессия и тревожно-депрессивные расстройства встречаются чаще, чем в среднем в популяции (20-40% против 2,5-10%). Установлено также, что у части пациентов признаки депрессии предшествуют развитию заболеваний сердца. Даже умеренные проявления депрессии являются фактором риска АГ. После оперативного лечения ишемической болезни сердца (АКШ) депрессия развивается в 13-64% случаев, причем примерно в 50% из них сохраняясь в течение 6-12 месяцев. Признаки депрессии в первый месяц после АКШ часто предопределяет наличие приступов ИБС в будущем. Депрессия повышает частоту госпитализации и у пациентов с сердечной недостаточностью (СН).

Цель исследования:

1. оценить механизмы взаимосвязи депрессивных и тревожных расстройств с сердечно - сосудистой патологией,
2. определить тактику медикаментозного лечения депрессивных и тревожных расстройств у пациентов с сердечно – сосудистыми заболеваниями.

Методики исследования:

1. обзор отечественной и зарубежной литературы по данному вопросу,
2. опросник оценки тяжести депрессии SR-16.

Материал исследования: в исследовании участвовало 59 испытуемых – пациентов кардиологического, терапевтического отделения и отделения психосоматики ГКБ № 3 г. Гродно с патологией сердечно – сосудистой системы (ИБС, артериальная гипертензия, после перенесённого ИМ). Возраст испытуемых – от 37 до 59 лет, из них 21 – мужчины, 38 – женщины.

Полученные результаты и выводы: на основании анализа результатов исследования данной группы выявлены депрессивные расстройства различной степени тяжести у 12 (20%) испытуемых (95% доверительный интервал [ДИ] 19.3%-20.8%). Лёгкая степень депрессивного расстройства наблюдалась у 7 (58%) пациентов (по SR-16 получено 6-10 баллов), средняя – у 5 (42%) испытуемых (по SR-16 получено 11-15 баллов). Данных за тяжёлое депрессивное расстройство получено не было.

Данные анализа проведённых исследований показывают, что уровень смертности у больных с депрессией, перенесших ИМ, в 3 раза выше, чем у больных с ИМ, не имеющих признаков депрессии. Депрессия является важнейшим фактором риска летальности (повышает ее в 6.7 раз) в течение полугода, года, полутора и даже пяти лет после перенесенного ИМ (или приступа нестабильной ИБС). У больных с депрессией по сравнению с больными без депрессии достоверно возрастает смертность от СН после ИМ, а также кумулятивная смертность из-за снижения вариабельности сердечного ритма и развития жизнеугрожающих аритмий.

Наконец, стоимость стационарного лечения пациентов с патологией ССС и депрессией в 4 раза выше из-за высокой частоты повторных поступлений в связи с обострениями ССЗ.

Связь патологии ССС и депрессии объясняют повышенным уровнем стрессовых гормонов (адреналина, норадреналина), проявляющимся симпатикотонией, и глюкокортикоидов (кортизола), связанных с дисфункцией гипоталамо - гипофизарно-адреналовой системы. Это может обуславливать нарушение сердечного ритма; увеличение артериального давления; повышенный риск тромбообразования; ишемию миокарда; рост уровня холестерина в крови и более высокий риск развития атеросклероза (содержание свободных жирных кислот повышено, утилизация глюкозы снижена и продукция стероидов увеличена).

Установлено, что у пациентов с депрессией в тромбоцитах имеются повышенный уровень внутриклеточного свободного кальция,

гиперчувствительность серотониновых (5-НТ) и катехоламиновых рецепторов, гиперпродукция фактора IV и бета-тромбоглобулина. Это предрасполагает к повышенной вазоконстрикции и агрегации тромбоцитов. Повышенный уровень катехоламинов в крови повышает риск активации тромбоцитов, процессов агрегации и дальнейшего тромбообразования, тесно связанных с развитием острых коронарных синдромов.

При проведении у больных с заболеваниями ССС и депрессивными расстройствами холтеровского мониторирования ЭКГ обнаружена пониженная вариабельность сердечного ритма. Это отражает ухудшение регуляторных механизмов и снижение адаптационных способностей организма на стрессовые ситуации, что способствует развитию фатальных желудочковых аритмий. Сердечные аритмии при депрессии являются основным фактором риска развития микроэмболизации сосудов головного мозга, транзиторных ишемических атак и инсультов.

Предполагают также, что при депрессии нарушается функция барорецепторов. В норме в ответ на повышение давления происходит расширение сосудов и наоборот. При дисфункции этого компенсаторного механизма сердцу приходится работать в состоянии повышенной нагрузки, что является фактором риска развития многих заболеваний ССС. Кроме того, считается, что депрессия может увеличивать риск ИБС за счет влияния на иммунную систему и медиаторы воспаления, а также вызывает дисфункцию эндотелия.

Депрессия значительно изменяет поведение человека. Она часто приводит к уменьшению физической активности, избыточному курению, приему алкоголя и несбалансированному питанию. Пациенты не соблюдают схему назначенной медикаментозной терапии, не следуют рекомендациям врача по изменению образа жизни. Именно депрессии отводится главная роль в ограничении уровня и объема профессиональной деятельности после операции АКШ.

В свою очередь заболевания сердечно-сосудистой системы могут приводить к депрессивным расстройствам или усугублять их течение, повышая риск суицида. Связь между патологией ССС и нарушениями настроения мультифакторна и сложна. Можно предположить, по крайней мере, три категории причинно-следственных связей: 1) депрессия – прямое следствие заболевания ССС (гипертензия); 2) депрессия – психологическая реакция на болезнь; 3) депрессия – следствие побочных эффектов терапии основного заболевания (бета-адреноблокаторы).

Важно относиться к депрессии как к дополнительному и независимому фактору индивидуального риска патологии ССС. При клинически выраженной депрессии необходим не просто короткий курс лечения, но и поддерживающая терапия для профилактики рецидивов как депрессии, так и осложнений основного расстройства. В процессе адекватной терапии возможна и вероятна полная обратимость клинических проявлений депрессии. У больных при ИБС, ИМ даже без клинических проявлений депрессии назначение антидепрессантов улучшает прогноз и выживаемость, что может быть связано как с соматизированным (скрытым) ее характером, так и собственным влиянием препаратов на звенья патогенеза патологии ССС.

Какова же тактика медикаментозного лечения депрессивных и тревожных расстройств у пациентов с сердечно – сосудистыми заболеваниями? В кардиологической практике при назначении антидепрессантов на первый план выступают хорошая переносимость, благоприятный профиль побочных эффектов, безопасность, удобство использования, минимальная поведенческая токсичность и минимальный риск нежелательных взаимодействий с другими препаратами, а также соматотропная активность.

В литературе предложена следующая классификация антидепрессантов, применяемых в кардиологической практике, основанная на степени риска воздействия на сердечно – сосудистую систему, развитии побочных

эффектов и нежелательного взаимодействия. Для кардиологических больных этот риск минимален при использовании селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), а также обратимых ингибиторов моноаминоксидазы типа А (ОИМАО–А) и селективных стимуляторов обратного захвата серотонина (ССОЗС). Средний уровень риска обуславливают ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина (СИОЗН), атипичные антидепрессанты, трициклические антидепрессанты (ТЦА) в дозах до 100 мг в сутки. Высокий уровень риска может быть вызван применением ТЦА в дозах выше 100 мг в сутки.

Лечение депрессии всегда начинается с коррекции острого состояния - 6-12 нед.: рекомендуется начинать прием антидепрессанта с невысокой дозы, повышая ее за 3-6 дней до средней. Первая реакция на лечение должна появиться к концу 2-й недели, отчетливое улучшение – после 4-й недели приема полной дозы, полный эффект – через 6-8 недель. Стадия долечивания занимает еще от 4 до 6 мес. Поддерживающее лечение проводится после повторного эпизода депрессии в среднем около года.

У пациентов после инфаркта миокарда прием СИОЗС (в том числе и сертралина) достоверно снижает риск повторного ИМ, риск общей смертности и смертности от повторного ИМ в сравнении с не получавшими СИОЗС пациентами.

Знание предикторов, механизмов развития и особенностей клиники депрессивного эпизода у пациентов с сердечно-сосудистой патологией помогает кардиологу в стратификации больных с психопатологическими состояниями, что позволяет улучшить прогноз основного соматического заболевания и сохранить социальную адаптацию больного. В то же время при современных возможностях психофармакологии грамотно проведенное лечение позволяет не просто сократить продолжительность депрессивного эпизода, облегчить страдания больного, но и не допустить суицида, сохранить качество его жизни и полноценное социальное функционирование.

В целом, высокая распространенность депрессии у больных с ИБС требует повышения скрининговой активности и улучшения информированности относительно этого вопроса.

МНОГОУРОВНЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ (НА МОДЕЛИ РДА)

Шевченко Ю.С., Корнеева В.А.

*Российская медицинская академия последипломного образования
Москва, Российская Федерация*

Как известно, у детей и подростков могут наблюдаться расстройства практически из всех классификационных рубрик за исключением тех, которые связаны со специфическими поражениями головного мозга, происходящими при заболеваниях, возникающих исключительно в пожилом и старческом возрасте, тогда как многие психические заболевания и аномалии взрослых берут свое начало в детстве.

Общим для всех этих разнообразных по клиническим проявлениям расстройств является основное звено патогенеза – нарушение созревания психических свойств, функций и/или компонентов личности, т.е. **психический дизонтогенез** (Ковалев В.В., 1995) обусловленный разными причинами (как отзвучавшими, так и продолжающими действовать). Дизонтогенез в форме раннего детского аутизма может быть как первичным, генетически обусловленным проявлением дизнейроонтогенеза (по И.А.Скворцову) – (первазивное расстройство развития Каннера, аутистическая психопатия Аспергера) и обозначаться как «синдром-болезнь», так и вторичным проявлением более общего расстройства – текущего или перенесенного эндогенного заболевания («процессуальный и постпроцессуальный аутизм»), экзогенного повреждения головного мозга у ребенка не имеющего специфической аномальной наследственно-генетической программы развития – «органический аутизм». Вероятность психогенного варианта РДА представляется исключительно теоретически, тогда как значение среды,