

4. Лазарус А. краткосрочная мультимодальная психотерапия. СПб.: Речь, 2001.
5. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах. Методическое пособие для врачей психотерапевтов, психиатров, психологов. Авторы-составители: Ересько Д. Б., Исурина Г. Л., Кайдановская Е. В., Карвасарский Б. Д., Карпова Э. Б., Корепанова Т. Г. и др. СПб.: Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 1994.
6. Соколова Е. Т., Федотова Е. О. Апробация методики косвенного измерения системы самооценки. Вестник МГУ. Серия 14. Психология. 1982; 3: 77-81.
7. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика: Новейший справочник. М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003.
8. Порохина Ж. В. Психологический реабилитационный потенциал инвалида. Дис...на соиск. степени канд. психол. наук. М.; 2004: 121-158.
9. Кочюнас Р., Гуобис Г. Психологические аспекты ревматоидного артрита. Ревматология. 1983; 1: 60-67.
10. Ващенко Ю. Эго-идентичность как этиологический фактор психосоматических расстройств. Клиническая психология и психотерапия. 1999; 1: 3-11.
11. Тхостов А. Ш., Арина Г. А. Теоретические проблемы исследования внутренней картины болезни. В: Психологическая диагностика отношения к болезни при нервно-психической и соматической патологии. Л., 1990.
12. Павлова Е. В., Баранская Л. Т., Климушева Н. Ф. Психологические аспекты управления процессом реабилитации больных ревматоидным артритом. Проблемы управления здравоохранением. 2006; 5:76-83..
13. Павлова Е. В., Баранская Л. Т., Климушева Н. Ф., Рябицева О. Ф. Реабилитация в контексте психосоматического подхода В: Блохина С. И., Глотова Г. А. (ред.) Психологическое сопровождение и организационно-медицинские алгоритмы реабилитации. Екатеринбург: «СВ-96»; 2004: 195-207.
14. Баранская Л. Т., Гафарова Н. В., Павлова Е. В., Климушева Н. Ф., Иофин А. И., Рябицева О. Ф. К вопросу о единой этиологии и индивидуально-психологической динамике ишемической болезни сердца и ревматоидного артрита. В: Блохина С. И., Глотова Г. А. (ред.) Актуальные проблемы клинической психологии в современном здравоохранении. Екатеринбург: «СВ-96»; 2004: 307-319.

Полный список литературы см. на сайте umj.ru

Депрессия при ишемической болезни сердца: вероятные механизмы возникновения, терапия

И. А. Ретюнская¹, А. В. Гриб², А. В. Телегин², М. В. Архипов³, К. Ю. Ретюнский³

¹Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн.

²Свердловский областной онкологический диспансер.

³Уральская государственная медицинская академия.

Резюме

В статье обсуждаются результаты исследования, проведенного в Свердловском областном клиническом психоневрологическом госпитале для ветеранов войн, преследующего цель уточнения механизмов возникновения соматогенной депрессии у больных с ИБС. Рассматривается терапевтическая эффективность пиразидола у больных ИБС с депрессией.

Ключевые слова: депрессия, ИБС, диагностика, патогенез, терапия антидепрессантами, пиразидол

Актуальность проблемы

В последние годы произошла значительная эволюция взглядов на этиологию и патогенез депрессии. На основании данных отечественных и зарубежных исследователей,

Ретюнская Ирина Александровна — врач ультразвуковой диагностики Свердловского областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн.

Архипов Михаил Викторович — д. м. н., проф. кафедры внутренних болезней факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки Уральской государственной медицинской академии.

Ретюнский Константин Юрьевич — д. м. н., проф. кафедры психиатрии Уральской государственной медицинской академии.

Гриб Андрей Викторович — зав. отделением радионуклидной диагностики Свердловского областного онкологического диспансера.

Телегин Андрей Валентинович — врач-радиолог Свердловского областного онкологического диспансера.

измерение прижизненных параметров мозговых структур, нейрометаболизма при депрессии позволяет утверждать, что в основе так называемых «функциональных» расстройств лежат патологические процессы, сопровождающиеся морфологическими изменениями мозговой ткани. Современная гипотеза патогенеза депрессии связана с нейрональной пластичностью, способности мозговой ткани в случае морфологических нарушений к функциональной перестройке нейрональной организации [1-4, 8].

Острая актуальность проблемы депрессии при ишемической болезни сердца (ИБС) обусловлена, прежде всего, высокой частотой ее возникновения. Согласно данным отечественных и зарубежных исследователей, распространенность депрессии при ИБС колеблется в широком диапазоне — от 30 до 45%. Взаимное влияние депрессии и ИБС предопределяет не-

благоприятное течение и прогноз как соматического, так и аффективного страдания. Как следствие, снижение трудоспособности и инвалидизация пациентов в зрелом трудоспособном возрасте. Депрессия при ИБС грубо нарушает межличностные отношения, вызывает социальную дезадаптацию больных, определяет высокую суицидальную активность [1-9].

Депрессия при ИБС реализуется на поведенческом и патофизиологическом уровне. Поведение пациентов с ИБС и депрессией проявляется усилением зависимости от алкоголя и табака, что значительно осложняет течение основного заболевания. Кроме того, нарушается комплаентность пациентов, игнорирующих рекомендации врача по медикаментозному лечению, гипохолестеринемической диеты, долгосрочным мероприятиям реабилитационных программ [1, 3, 4, 6].

Патофизиологические сдвиги при депрессии у больных с ИБС являются следствием гиперстимуляции симпатoadренальной и гипоталамо-гипофизарной систем. Повышенная концентрация кортикотропин-релизинг фактора и гиперкортизолемиа приводят к прогрессированию атеросклероза и артериальной гипертензии, способствуют повреждению клеток эндотелия сосудов. Свойственный депрессии дисбаланс вегетативной нервной системы с угнетением парасимпатической иннервации служит развитию желудочковых аритмий, а также нарушению свертывающей системы крови за счет повышения адгезивности тромбоцитов. Увеличение концентрации провоспалительных цитокинов (интерлейкинов), фактора некроза опухоли вызывает инфильтрацию атеросклеротических бляшек клетками- макрофагами, запуская атерогенез, дестабилизацию бляшек с высокой вероятностью тромбообразования [1, 4, 6-9].

Более 80% больных ИБС с присоединившейся депрессией получают лечение у врачей общей практики. Недостаточные знания клинических проявлений и терапии депрессии нередко приводят к необоснованным обследованиям и неадекватным назначениям. Своевременное назначение антидепрессантов, «у истоков страдания», отражает современный подход к терапии ИБС с коморбидной депрессией. Одним из важных аспектов терапевтического процесса является безопасность антидепрессивного средства, в первую очередь, характеризующаяся отсутствием кардиотоксических и иных побочных эффектов.

В патогенезе депрессии при ИБС соматогенному механизму придается решающее значение. В связи с чем, дальнейшее изучение его роли представляется весьма перспективным в целях оптимизации терапии.

Цель настоящего исследования заключалась в установлении механизмов патогенеза депрессии при ИБС, а также терапевтической эффективности современных антидепрессантов при лечении соматогенной депрессии у больных с ИБС.

К задачам исследования были отнесены изучение мозгового кровотока и нейрометаболизма у больных, страдающих ИБС, постинфарктным кардиосклерозом и коморбидной депрессией, а также установление терапевтической эффективности пиразидола в данной клинической ситуации.

Материал и методы

В Свердловском областном клиническом психоневрологическом госпитале для ветеранов войн исследованию подверглась группа мужчин ($n=94$) в возрасте 45-55 лет, страдающих ИБС, постинфарктным кардиосклерозом при давности заболевания 1-2 года. На основании клинико-анамнестического, клинико-психопатологического, клинико-динамического исследования в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10, а также с помощью шкалы Гамильтона (HDRS) и шкалы субъективной оценки выраженности депрессивных расстройств Цунга в указанной группе были установлены случаи значимой соматогенной депрессии у 34 больных (36,2%). Они были включены в основную группу ($n=34$), в которой преобладали депрессивные расстройства легкой степени (23 случая), умеренной степени (8 случаев) и тяжелой степени (3 случая). Из исследования были исключены клинические случаи эндогенной депрессии, шизофрении, алкоголизма, наркомании, деменции, злокачественных заболеваний, сопутствующей соматической патологии в состоянии декомпенсации, способной вызвать нарушения нейрометаболизма. Контрольную группу, схожую по полу и возрасту, составили страдающие ИБС с постинфарктным кардиосклерозом без признаков депрессии. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы «Excel 2000».

В дальнейшем в основной и контрольной группах было проведено сравнительное исследование сократительной функции миокарда и мозгового кровотока с помощью ультразвукового аппарата «Acuson sequoia 512». Эхокардиографическое исследование позволило установить резульативные показатели, свидетельствующие о сократительной функции миокарда. С помощью дуплексного исследования на экстракраниальном и интракраниальном уровнях были выявлены изменения в сосудах, обуславливающих нарушения мозгового кровотока (врожденная патология и сте-

ноокклюзирующие поражения сосудов). У 7 пациентов основной группы с умеренной депрессией был применен метод сцинтиграфии регионального мозгового кровотока с технецием-99m экзаметазимом с помощью камеры однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) *Siemens Multispect-2*.

Полученные результаты

В основной группе клиническая картина депрессии при ИБС характеризовалась снижением аффективного фона с тревогой и опасениями за неблагоприятный исход терапии, тоскливостью, подавленностью, пессимистическим видением будущего, бессонницей, соматовегетативными нарушениями. В большинстве случаев больные предъявляли жалобы на раздражительность, нарушения сна и аппетита. В случаях тяжелой депрессии отмечалась ангедония.

В ходе ультразвукового исследования у больных основной группы в 75 случаях (79,8%, $n=94$) были установлены гемодинамически значимые стенозы (60% и более), обусловленные атеросклеротическим поражением экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов. В 7 случаях (7,4%, $n=94$) определялась патологическая извитость общей сонной артерии (S-образный изгиб). В 56 случаях (59,6%, $n=94$) фракция выброса по Симпсону составила менее 40%. Данные изменения повлекли за собой статистически достоверное снижение уровня мозгового кровотока ($P<0,05$), что выразилось в изменении скоростных характеристик и показателей периферического сопротивления.

Исследование с помощью ОФЭКТ в режиме SE CIRCULAR ECT позволило подвести предварительные итоги. Во всех случаях ($n=7$) наблюдалось значимое снижение перфузии маркера в лобных долях, в 5 случаях преимущественно в левых отделах, в 2 случаях — справа.

Больные основной группы получали терапию пиразидолом в дозе 150–250 мг/сут, распределенной на утренний и дневной прием. К исходу 7–9 дня от начала терапии достигалась оптимальная суточная доза. Полный курс лечения в течение месяца прошли все пациенты, после чего пациентам рекомендовали продолжить терапию на протяжении 6 месяцев в амбулаторных условиях под контролем участкового терапевта.

На фоне терапии при легкой и умеренной депрессии клинически наблюдалась полная редукция аффективных нарушений, соматовегетативных расстройств. Также отмечено значительное повышение активности пациентов, что проявлялось повышением комплаентности, в возникшем интересе к реабилитационным про-

граммам. Показатели шкал Гамильтона и Цунга были оценены как нормативные. При тяжелой депрессии ($n=3$) отмечено значительное улучшение самочувствия, при сохранении легкой подавленности, либо периодической актуализации тревожных переживаний, нарушений засыпания, аппетита, алгических феноменов. Показатели шкал снижались до значения легко выраженной, либо субклинической депрессии. Данной категории пациентов была рекомендована терапия пиразидолом в терапевтической дозе на протяжении 1–1,5 лет с последующим динамическим наблюдением терапевта и консультативным участием психиатра.

Следует отметить хорошую переносимость пиразидола с отсутствием кардиотоксических эффектов при незначительном побочном действии в виде сухости во рту, едва заметного преходящего тремора верхних конечностей, легкого головокружения в период быстрого наращивания доз препарата.

В ходе настоящего исследования у больных с ИБС и депрессией установлены значительные нарушения мозгового кровотока с изменением скоростных характеристик, показателей периферического кровотока, изменений нейрометаболизма в виде снижения перфузии в передних (лобных) отделах головного мозга. Вероятно, указанные нарушения оказывают влияние на становление клинических симптомов депрессии.

Применение современных антидепрессантов при соматогенной депрессии, обусловленной ИБС, требует высокой осторожности. Отечественный антидепрессант пиразидол отличается высокой терапевтической результативностью (быстрое наступление эффекта, хорошая переносимость, отсутствие побочных эффектов, межлекарственного взаимодействия), что позволяет рассматривать пиразидол в качестве препарата выбора в случае соматогенной депрессии, обусловленной ИБС с постинфарктным кардиосклерозом.

Литература

1. Васюк Ю. А. Депрессии при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза. Ю. А. Васюк, Т. В. Довженко, Е. Л. Школьник. Журнал Сердечная недостаточность: 5: 3: 2004: 140–47.
2. Изнак А. Ф. Нейрональная пластичность и терапия аффективных расстройств. А. Ф. Изнак. Психиатрия и психофармакотерапия. Приложение № 2: 2004: 3–6.
3. Погосова Г. В. Депрессия у больных ишемической болезнью сердца и новые возможности ее лечения. Г. В. Погосова. Психиатрия и психофарм. им. П. Б. Ганнушкина. 2002/б: 5: 5: 195–98.
4. Смулевич А. Б. Психокardiология. А. Б. Смулевич [с соавт.]. М., МИА. 2005: 784.
5. Barefoot J. C. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. J. C. Barefoot, M. Scholl. Circulation. 1996: 93: 1976–80.

Полный список литературы см. на сайте urmj.ru