

Е.В. Скрыль**КГП«Областной медицинский центр», г. Караганда, Казахстан**

АТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА (ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ)

Классический вариант депрессивного расстройства при невротической депрессии и наследственно-генетических заболеваниях (циклотимии и дистимии) с типичными симптомами гипотимии, идеаторной и моторной заторможенности, в последние годы на приеме врача психотерапевта встречается значительно реже по сравнению с атипичными вариантами депрессивного расстройства.

Тревожно-депрессивные, депрессивно-фобические, маскированные соматизированные депрессивные расстройства с паническими атаками и вегетативными нарушениями, занимают основное место в повседневной практике психотерапевта. Они могут успешно излечиваться в амбулаторных условиях, т.к. не достигают средней степени тяжести, обычно не сопровождаются суицидальными мыслями и действиями.

В этиологии атипичных вариантов депрессии обычно отсутствует доминирующая роль психотравмирующих факторов и их высокая эмоциональная значимость. Атипичные депрессии могут возникать на экзогенной соматической почве. Это происходит вследствие продолжительного дефицита витаминов группы В при паразитарном энтерите при аскаридозе и лямблиозе или лекарственном энтерите при длительном лечении изониазидом, а также после употребления марихуаны и безалкогольных энергетических напитков. Кроме того, довольно часто приходится встречаться с лекарственными депрессиями [1,2].

В патогенезе атипичных депрессий ведущую роль играет дефицит нейромедиаторов в синапсах коры и подкорковых диэнцефальных структур головного мозга. В синтезе серотонина участвует пиридоксин, а тиамин активизирует деятельность серотонина [3, 4]. А при паразитарном и лекарственном энтерите густая пристеночная слизь в тонком кишечнике сокращает площадь всасывания слизистой оболочки тонкого кишечника, создавая алиментарный дисбаланс. Происходит нарушение

всасывания в кровь пиридоксина и тиамина из тонкого кишечника. Длительный дефицит данных витаминов приводит к дефициту серотонина в синаптических структурах головного мозга и нарушению его активации и, в свою очередь, к появлению различных симптомов атипичных депрессивных расстройств.

Токсическое воздействие каннабиодов и амфетаминов приводит к истощению нейромедиаторов головного мозга, тем самым к снижению биоэлектрической активности головного мозга и, вследствие этого, уменьшению скорости нейроэндокринной регуляции важнейших функций организма.

Дефицит серотонина в синапсах коры и диэнцефальных подкорковых структур головного мозга вызывает нарушение нормального изменения плотности синаптических мембран во время синаптической передачи. Это ведет к замедлению ионного потока в синапсах, что клинически проявляется в виде депрессивных симптомов [1,8,10]. Снижение скорости синаптических импульсов приводит к нарушению циркадного ритма нейроэндокринной регуляции. Это проявляется соматоформными вегетативными расстройствами в виде панических атак или симптомов ВСД с нестабильностью артериального давления, тахикардией, симптомами расстройства дыхания с чувством удушья, неудовлетворенности вдохом.

Замедление ионного потока в синаптических структурах головного мозга можно обнаружить с помощью ЭЭГ. На ЭЭГ регистрируются диффузные изменения в виде снижения биоэлектрической активности коры головного мозга и подкорковых диэнцефальных структур. Регистрируется низковольтная запись ЭЭГ с наличием медленных тета- и дельта-волн. Вследствие снижения биоэлектрической активности коры головного мозга происходит снижение активирующего влияния коры на подкорковые структуры через ретикулярную формацию, что может проявляться симптомами нарушения

работы дизцефальных центров терморегуляции в виде озноба, или чувства жара, непродолжительного или длительного субфебрилитета, симптомами нарушения регуляции сосудистого тонуса, эндокринной регуляции, в частности, адренокортикотропной [3, 10, 11, 14.]. Нарушение адренокортикотропной гипоталамической регуляции, вызывает изменение циркадного ритма кортизола и адреналина, что является причиной появления расстройств в виде панических атак, респираторных приступов, вегетативно-сосудистых нарушений, артериальной гипертензии, тахикардии, аритмии. Эти нарушения проявляются чаще в ночное и вечернее время или в условиях фобической ситуации, сопровождаются выраженной эмоциональной реакцией тревоги, страха и двигательным беспокойством, порой до степени психомоторного возбуждения на фоне аффективно суженного сознания.

Известно, что длительный прием кортикостероидных гормонов, в частности, преднизолона, часто вызывает атипичные депрессивные расстройства, вследствие побочных действий их на центральную нервную систему. В клинической картине этой лекарственной депрессии преобладает состояние тревожности и упорная бессонница, наряду с гипотимией, идеаторной и моторной заторможенностью. Назначение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного нейронального захвата серотонина позволяет за короткое время купировать симптомы депрессии, и продолжить лечение преднизолоном на фоне одновременного приема антидепрессанта в минимальной терапевтической дозе, продолжительностью от двух месяцев до полугода, под контролем психотерапевта.

К сожалению, часто приходится встречаться с лекарственной депрессией после приема нейролептиков. Пытаясь помочь больному, врачи невропатологи и терапевты нередко назначают нейролептики и транквилизаторы при бессоннице. На фоне длительного, постоянного употребления, этих препаратов развивается ипохондрическая депрессия с фобией бессонницы. Такие больные постоянно не довольны своим самочувствием, упорно добиваются стационарного лечения в различных соматических отделениях, не довольны результатом лечения, назойливы с назначением снотворных средств, постоянно испытывают неудовлетворенность продолжительностью и качеством сна [2, 9, 11, 12].

Применение нейролептиков серьезно осложняет течение атипичной тревожно-фобической депрессии с паническими атаками. Нейролептики купируют страх и психомоторное возбуждение, но трансформируют тревожную депрессию в апатическую депрессию с ипохондрическими навязчивыми идеями. После лечения нейролептиками больные, в поисках причин постоянной слабости, апатического безрадостного настроения, проводят разнообразные обследования, обращаются к врачам за помощью, постоянно сомневаются в достоверности результатов обследования. Они упорно лечат якобы соматические заболевания, получая

медикаментозное лечение, физиотерапию, игло-рефлексотерапию, курортное лечение, без всякого облегчения. Больные теряют доверие к традиционной медицине, обращаются к целителям, магам, но продолжают принимать назначенные психиатром нейролептики и транквилизаторы, чтобы избежать повторения панических приступов и бессонницы. Таким образом, лекарственная ипохондрическая депрессия приобретает затяжное течение. В дальнейшем терапия антидепрессантами этих больных очень затрудняется, сталкиваясь с сопротивлением пациента из-за фобии дальнейшего лечения антидепрессантами и фобии отказа от снотворных средств, нейролептиков и транквилизаторов. Для преодоления этого сопротивления медикаментозное лечение необходимо сочетать с психотерапией (техники нейролингвистического программирования, техники Гештальт-терапии, Экзистенциальной терапии) [7,8,13].

Многочисленная группа соматогенных атипичных депрессий связана с дефицитом серотонина в синаптических структурах головного мозга, вследствие дефицита витаминов – пиридоксина и тиаминна. Это происходит из-за нарушения их всасывания в тонком кишечнике при паразитарном энтерите. Атипичные депрессии имеют всевозможные маски в виде гипералгии, атопических дерматитов, псевдоаллергических кожных проявлений, гиперестезий, парестезий, псевдопсориаза, кожного зуда, ощущения удушья, нехватки воздуха, панических атак, разнообразных фобий.

Гипералгии проявляются и в форме упорных головных болей без экзогенных органических причин, в форме упорной боли в области послеоперационного рубца без объективных причин; различных болей в области сердца без признаков патологии на ЭКГ и ЭхоКС; болей в области желудка без признаков патологии на ФГДС.

Разнообразие содержания фобий просто поразительное, зависит от болезненного фантазирования, тревожной мнительности больных – это и кардиофобия, и канцерофобия, и страх сойти с ума, и фобия загрязнения, фобия несчастного случая, фобия плохих школьных оценок, контрастные фобии; фобия паралича или ампутации конечностей, вследствие воображаемой тяжелой болезни или воображаемого несчастного случая, клаустрофобия, агорафобия, страх высоты, страх езды в транспорте, страх полетов самолетом, страх публичных выступлений, страх толпы, страх одиночества, страх смерти от лекарственной аллергии.

Успех лечения маскированных соматогенных депрессий на фоне дефицита серотонина в синаптических структурах головного мозга из-за недостатка витаминов В1 и В6 после продолжительного паразитарного энтерита, зависит, в первую очередь, от правильного подбора антидепрессанта. Если у больного преобладает нарушение сна и тревожное состояние проявляется в вечернее время, то необходимо применение антидепрессанта с выраженным снотворным действием из группы трициклических антидепрессантов на ночь. Когда

нарушение сна незначительное, но преобладает тревожное состояние на протяжении всего дня, то лучше применять антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного нейронального захвата серотонина сбалансированного действия с успокаивающим и тонизирующим эффектом, утром или в дневное время. Курс лечения от 2 до 6 месяцев. Одновременно применяется парентеральное введение витаминов пиридоксина и тиамин в течение 10 – 15 дней и более.

Для профилактики рецидива депрессивного состояния необходима также противопаразитарная терапия с учетом вида паразитарной инвазии и циклов реинвазии. В профилактике очень важен контроль противопаразитарного лечения каждые 3-4 месяца, в течение 1-1,5 лет.

Лечение фобии происходит с помощью психотерапии с применением различных техник современных моделей психотерапии [7,8.]. В результате психотерапии происходит полная редукция любого содержания фобии. При соблюдении всех этих условий, исход лечения - полное выздоровление.

Депрессивные расстройства, которые возникают после регулярного употребления марихуаны в анамнезе, обычно бывают в виде депрессивно-фобических расстройств с паническими атаками и нуждаются в более продолжительном лечении, чем ранее описанные. Успех лечения возможен только при полном отказе от употребления наркотика. Принцип лечения тот же.

Особую тревогу вызывает появление депрессивных расстройств после регулярного употребления так называемых «энергетических напитков». В

последнее время часто обращаются на консультацию родители подростков и родственники молодых людей. Они жалуются на странности в их поведении, симптомы их социальной самоизоляции - пассивность с отказом от посещения учебы в школе, в вузе или не свойственную им ранее примитивность интересов и круга общения, отсутствие прежних успехов; подавленное настроение, тревожность, нарушение сна, потерю аппетита [1, 5, 6, 14].

При проведении экспресс анализа мочи на присутствие амфетаминов, вместо них мы обнаружили положительную реакцию на марихуану, хотя эти испытуемые употребляли только энергетические напитки. То же самое произошло при исследовании мочи одной пациентки, которая длительное время употребляла средство для похудения. Так что же это получается? В составе, безобидных на первый взгляд, напитков присутствует наркотическое вещество? А в составе средства для похудения?

Лечение подобных депрессивных расстройств у подростков имеет свои особенности, так как оно осложняется симптомами пубертатного криза, негативным отношением подростков к процессу лечения и недоверием к мнению взрослых, оно может затягиваться из-за нарушения режима лечения [5,14.].

Таким образом, наличие соматизированных нарушений, маскирующих субдепрессивное расстройство, позволяет отнести вышеописанные состояния к атипичным ларвированным или маскированным депрессиям, которые успешно лечатся в амбулаторных условиях, исход лечения – выздоровление, прогноз благоприятный.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Десятников В.Ф. Маскированная депрессия (обзор литературы)// Журн. невропатологии и психиатрии.- 1975.- С.760-771.
2. Десятников В.Ф., Сорокина Т.Т. Скрытая депрессия в практике врачей. Минск: Вышэйшая школа, 1981.- 240 с.
3. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. - М.: Медицина, 1971. - 117 с.
4. Гусель В.А., Маркова И.В. Справочник педиатра по клинической фармакологии. – Л.: Медицина, 1989.- С.52-58.
5. Личко А.Е. Подростковая психиатрия: (Руководство для врачей). – Л.: Медицина, 1985. – 416с.
6. Лукомский И.И. Маниакально-депрессивный психоз. М.: Медицина, 1968. -169 с.
7. Макаров В.В. Избранные лекции по психотерапии. – М.: «Академический проект», 1999. – 416 с.
8. Минутко В.Л. Справочник психотерапевта. - СПб: Питер, 2002. – 448 с.
9. Мясищев В.Н. Соотношения психического и соматического при общих и системных неврозах // Вопросы взаимоотношения психического и соматического в психоневрологии и медицине: Сб.ст. Л., 1963. - С.193-205.
10. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы. – Л.: Медицина, 1988. – 264 с.
11. Сеницкий В.Н. Депрессивные состояния (Патофизиологическая характеристика, клиника, лечение, профилактика) – Киев: Наук.думка, 1986. – 272 с.
12. Снежневский А.В. Патология эмоций: Руководство по психиатрии/ Под ред. А.В.Снежневского. М.: Медицина, 1983. - Т.1. - С.22-29.
13. Тиганов А.С. Аффективные синдромы: Справочник по психиатрии. М.:Медицина, 1974. - С.48-52.
14. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. М; Медицина 1999 г.- Т.1. - 705 с.