

Мухторова Х.К.,
Мухамадиева Н.Б.

ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Бухарский государственный медицинский институт

Актуальность проблемы. В последние 20 лет в клинической медицине особое внимание сосредоточено на изучении депрессивных расстройств в общей медицинской практике. В частности, в кардиологии было установлено, что депрессии, возникающие при заболеваниях сердца, являются самостоятельными факторами высокого риска неблагоприятного течения соматического заболевания. Одновременно стало ясным, что при междисциплинарном сотрудничестве интерниста и психиатра существенно повышается эффективность оказания медицинской помощи этой категории больных [1, 5].

Сочетание депрессий и сердечно-сосудистых заболеваний - хорошо известный в клинической практике и неоднократно подтверждавшийся специальными исследованиями факт. Согласно данным В.Н.Краснова, у 17-27% пациентов с ишемической болезнью сердца, проходящих процедуру коронарной ангиографии, выявляются депрессии, а у больных в постинфарктном периоде депрессии обнаруживаются в 16-45% случаев [2, 3]. В связи с этим А.Б.Смулевич считает, что первый этап процесса выявления депрессий — установление принадлежности к группе риска в плане возможности манифестации аффективных расстройств [4]. Первостепенное значение приобретают изучение клинических особенностей депрессивных расстройств у больных, перенесших инфаркт миокарда и продолжающих лечение в условиях кардиологического стационара и организация соответствующей современным требованиям консультативной психиатрической помощи.

Цель исследования: изучение клинико-динамических особенностей депрессивных расстройств у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

Материал и методы исследования. Для изучения расстройств депрессивного ряда, возникающих у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда, было исследовано 88 больных с перенесенным острым инфарктом миокарда, у которых в последующем развились депрессивные расстройства, подтвержденные клинически и с помощью диагностических шкал. Для выявления наличия симптомов депрессии использовался метод клинического наблюдения (с первых часов после поступления пациента в стационар с диагнозом «Острый инфаркт миокарда»), а также применялись шкалы Гамильтона и Монтгомери-Асберга к концу первых суток пребывания в стационаре. В случае обнаружения симптомов депрессии любой степени тяжести следующий опрос с помощью шкал производился на третьи, седьмые, четырнадцатые сутки после перенесенной ишемической атаки в условиях стационара, затем в сроки через месяц, три месяца, шесть месяцев, 12 месяцев, 24 месяца после перенесенного инфаркта миокарда при амбулаторном осмотре пациента. Если в первые сутки после перенесенной ишемической атаки депрессивных симптомов не обнаруживалось, то с диагностической целью шкалы применялись в условиях стационара ежедневно до обнаружения клинически значимых симптомов депрессии любой степени тяжести, после выписки из стационара — через месяц и через 3 месяца после перенесенного инфаркта миокарда; после установления наличия депрессивного расстройства применение шкал производилось в указанные выше сроки.

Результаты исследования. У подавляющего большинства пациентов депрессивные симптомы возникают уже в первые 7 дней после перенесенного инфаркта миокарда (78,4% больных). У 9 пациентов (10,2%) клинически значимые симптомы депрессии были диагностированы уже к концу первых суток после перенесенной ишемической атаки. Наиболее значимыми для формирования депрессивных расстройств, вероятно, являются вторые и третьи сутки после инфаркта миокарда, так как в нашем исследовании именно на них приходится наибольший удельный вес всех случаев выявления депрессии (53,4%). В последующем формирование клинически очерченных симптомов депрессии становится более редким: до конца первой недели после перенесенной ишемической атаки депрессия возникает еще у 14,8% человек, а в течение второй недели — у 15,9% (13 и 14 пациентов соответственно). Лишь у 5,7% обследованных депрессия возникает уже вне стационара, через 1 и 3 месяца после перенесенного инфаркта миокарда.

К концу первых суток диагностируется в первую очередь тяжелый депрессивный эпизод (6 из 9 случаев) и — значимо реже — депрессивный эпизод умеренной степени тяжести (оставшиеся 3 случая). Очевидно, только клинически тяжелая депрессия становится субъективно значимой для пациента уже в первые сутки после острого инфаркта миокарда. Возможно, на данном этапе существуют симптомы эпизода средней и легкой степени тяжести, однако они не являются субъективно значимыми для пациента ввиду тяжести общесоматического состояния. Примечательным, на наш взгляд, является также то, что во всех 5 случаях первичного диагностирования депрессии уже вне стационара (после 1 и 3 месяцев от перенесенной ишемической атаки) выявлялся тяжелый депрессивный эпизод. При этом пациенты утверждали, что ранее, возможно, и испытывали симптомы депрессии, но не считали их столь выраженными или же столь важными, чтобы оценивать их при

прохождении диагностических методик. Методом объективного клинического наблюдения депрессивные симптомы в условиях стационара у них не выявлялись. Можно предположить, что уже на ранних сроках после инфаркта у этих пациентов сформировался субдепрессивный или легкий депрессивный эпизод, который впоследствии получил клиническое развитие и не редуцировался, а приобрел более тяжелое течение.

При оценке клинической картины типичного депрессивного синдрома в отечественной психиатрии принято описывать триаду симптомов: снижение настроения (гипотимия, аффективный компонент), замедление мышления (идеаторная заторможенность) и двигательную заторможенность (моторный компонент). В исследованных группах гипотимия выражалась жалобами на тоску, подавленность, печаль. В зависимости от тяжести депрессивного состояния гипотимия проявлялась чувствами различной интенсивности — от легкого пессимизма и грусти до тяжелого, почти физического ощущения «камня на сердце». Замедление мышления в легких случаях выражалось замедленной односложной речью, долгим обдумыванием ответа. В более тяжелых случаях пациенты с трудом осмысливали заданный вопрос, были неспособны справиться с решением простейших логических заданий. Им была свойственна молчаливость, спонтанная речь отсутствовала. Двигательная заторможенность характеризовалась скованностью, медлительностью, неповоротливостью, у больных отмечались чувства разбитости, вялости, мышечной расслабленности и бессилия.

Снижение настроения является главным синдромообразующим компонентом постинфарктной депрессии, который достоверно превалирует в основной группы больных (54,5%, что составляет 48 человек). У 24 человек (27,3%, что составляет чуть больше четверти всей основной группы) в структуре депрессивной триады превалировал идеаторный компонент, то есть на первое место по степени выраженности выходили нарушения мыслительной деятельности, в основном в виде заторможенности мышления. Лишь у 18,2 % пациентов основной группы превалировал моторный компонент депрессивной триады: отмечались малая подвижность пациентов, замедление темпов и уменьшение активности всей двигательной сферы.

Так как аффективный компонент оказался наиболее значимым в формировании постинфарктной депрессии, то целесообразно изучение клинической картины депрессивного синдрома в зависимости от типологии аффективного симптома. В нашем исследовании были выявлены три разновидности аффекта: тревожный, меланхолический и дисфорический.

Дисфорические депрессии в большей степени были свойственны тяжелым депрессивным эпизодам (5 случаев из 8 описываемых), в меньшей — эпизодам умеренной средней степени тяжести (3 случая) и вообще не встречались при депрессиях легкой степени. Тревожно-ажитированный вариант депрессии не встречался при легкой и тяжелой степени депрессии, все 8 случаев приходилось на депрессивный эпизод средней степени тяжести. Причем подавляющее большинство тревожно-ажитированных депрессий (75% всех случаев) формировалось на вторые и третьи сутки после перенесенного острого инфаркта миокарда. Это имеет важное клиническое значение, так как именно в случае тревожно-ажитированной депрессии возникает высокий риск реализации суицидальных намерений. Подавляющее число всех депрессивных эпизодов умеренной степени тяжести формируется из тревожно-заторможенных депрессий, что в целом понятно ввиду превалирования именно этого типа депрессивного расстройства в случаях постинфарктной депрессии.

Выводы:

1. Диагностирование депрессивных расстройств целесообразно проводить, начиная с конца первых суток после перенесенного острого инфаркта миокарда;
2. Наибольшая частота всех выявленных депрессивных эпизодов приходится на 2-3 сутки после перенесенной ишемической атаки, поэтому этот период должен вызывать наибольшую настороженность врача, курирующего пациента, в отношении риска развития депрессивных расстройств;
3. Особого внимания должны заслуживать случаи выявления тревожно-ажитированных депрессий, пик возникновения которых также приходится на 2-3 сутки, ввиду повышенного риска совершения аутоагрессивных и направленных вовне агрессивных действий;
4. Первые сутки после инфаркта являются временем формирования тяжелых и умеренно-тяжелых депрессивных эпизодов, в том числе дисфорических; поэтому, вероятно, уже в условиях кардиореанимации, где обычно находятся такие пациенты, целесообразно принимать терапевтические меры для диагностики, профилактики возникновения депрессий и/или уменьшения степени ее проявлений.

Использованная литература:

1. Краснов В. Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты // Депрессии и коморбидные расстройства. - М.: НЦПЗ РАМН, 1997. - С. 80-97.
2. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике // Русский медицинский журнал. - М., 2001. - Т.9, № 25. - С.1187-1191
3. Краснов В.Н. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания // Практикующий врач. - М., 2002. - №2. - С.16-18
4. Смулевич А.Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений) // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология - М., 1994. - С.12-19.
5. Koenig F, Kasckka W. P. (Herausg.) Interaktionen und Wirk-mechanismen ausgewählter Psychopharmaka. - Stuttgart, 2000. - 43 p.