

Н.И. Распопова¹, М.Ш. Джамантаева², Н.Н. Логачева³, С.А. Акназаров³
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
¹кафедра психиатрии и наркологии №1,
²кафедра психиатрии и наркологии №2
³Республиканский научно-практический центр психического здоровья

ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ С НАРУШЕНИЯМИ СНА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Депрессия, сочетающаяся с хронической инсомнией, является одним из наиболее часто встречающихся психических расстройств у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, а их терапии представляет определенные трудности. На примере из клинической практики показано успешное применение современных антидепрессантов, оказывающих не только собственно тимоаналептическое и регулирующее сон действие, но и дающих возможность преодоления зависимости от транквилизаторов, которые часто бесконтрольно принимают эти больные для уменьшения симптомов тревоги и коррекции нарушений сна.

Ключевые слова: депрессия, инсомния, антидепрессанты, транквилизаторы.

Депрессия часто сопутствует соматическим заболеваниям у пациентов первичной медико-санитарной помощи (ПМСП), осложняя течение и прогноз основного заболевания. Депрессия может провоцировать соматические болезни, нередко способствуя развитию сердечно-сосудистых заболеваний и других патологических изменений внутренних органов.

К наиболее часто встречающимся в клинике депрессии расстройствам относятся нарушения сна, которые входят в число как основных, так и дополнительных её диагностических критериев. Сон – это функциональное состояние мозга и всего организма человека, имеющее отличные от бодрствования специфические качественные особенности деятельности центральной нервной системы и соматической сферы, характеризующееся торможением активного взаимодействия организма с окружающей средой и неполным прекращением сознательной психической деятельности. Эпидемиологические исследования показывают, что периодически страдают бессонницей около 35% населения. Любые расстройства сна негативно отражаются на здоровье человека, так как сон – это важнейший регулятор циркадных (околосуточных) биологических ритмов организма, значение которых заключается в регуляции функции органов и систем, взаимоотношениях с внешней средой.

Бессонница (инсомния) – это расстройство сна с нарушением засыпания, прерывистым поверхностным сном и/или преждевременным пробуждением. В DSM-IV инсомния определяется как дефицит качества и количества ночного сна, необходимого для нормальной дневной деятельности. К диагностическим критериям нарушений сна относятся: присутствие постоянно (более месяца) или периодически (более трех месяцев) трех или более из следующих 7 признаков: требуется более 30 минут, чтобы заснуть; всю ночь в голову «лезут мысли»; страх перед невозможностью заснуть; частые пробуждения в течение ночи; ранние пробуждения и невозможность повторного засыпания; сниженный фон настроения и депрессия; немотивированная тревога, страх.

Для лечения депрессивных расстройств в настоящее время широко применяются психотропные препараты с преимущественным воздействием на патологически сниженное настроение, так называемые тимоаналептики или антидепрессанты.

Термин «тимоаналептическое действие» впервые применил в 1957г. R.Kuhn, который, изучая фармакотерапевтические свойства имипрамина, применявшегося в качестве антигистаминного средства в дерматологии, обнаружил его антидепрессивное действие. Исторически сложилось так, что первые антидепрессанты делились на две группы: ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) и трициклические антидепрессанты (ТЦА). Такое разделение было связано с различным механизмом действия этих препаратов: если ИМАО блокировали моноаминоксидазу и повышали количество моноаминных медиаторов в синаптической щели, то ТЦА блокировали обратный захват нейромедиатора пресинаптической мембраны, что повышало концентрацию нейромедиатора и усиливало его действие на рецепторы постсинаптической мембраны.

Теоретические предпосылки разработки данных препаратов основывались на норадреналиновой гипотезе, согласно которой депрессия связана с недостатком норадреналина в синаптической щели. Но в 60-е годы прошлого века научными исследованиями было доказано значение другого нейромедиатора – серотонина, в связи с чем, появилась новая группа антидепрессантов – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Многочисленными исследованиями был доказан хороший терапевтический эффект СИОЗС при лечении различных форм депрессивных расстройств, в то же время при их использовании в клинической практике был выявлен ряд нежелательных побочных эффектов. По данным Комитета по контролю безопасности лекарственных средств наиболее распространенной неблагоприятной реакцией на все СИОЗС является тошнота. Отмечены и другие эффекты побочного действия этих препаратов: при лечении циталопрамом – головная боль, тремор, головокружение и потливость; флуоксетином – головная боль, крапивница, сыпь (неуточненная) и возбуждение; флувоксамином – рвота, понос, тремор и головокружение; пароксетином – реакция отмены, головокружение, тремор и головная боль; сертралином – понос, головная боль, головокружение и тремор [1,2].

В последние годы ученые также стали возвращаться к незаслуженно отодвинутой на задний план норадреналиновой теории депрессивных расстройств, доказывая одновременное участие как серотонинергических и так норадреналинергических нейромедиаторных систем в патогенезе депрессивных расстройств, что позволило создать более совершенные антидепрессанты, фармакологическое действие которых основано на ингибировании обратного захвата и серотонина и норадреналина (ИОЗСН).

Терапия депрессивных расстройств, сочетающихся с хронической инсомнией, представляет определенные трудности. В подобных случаях для достижения быстрого терапевтического эффекта до настоящего времени считается оправданным назначение антидепрессантов в сочетании с анксиолитиками, снотворными препаратами бензодиазепинового ряда и Z-препаратами. Это позволяет добиться улучшения сна уже в самом начале лечения, не дожидаясь развития эффекта антидепрессанта. Лекарственная терапия при инсомнии направлена на снижение уровня церебральной гиперактивации и восстановление работы системы «деактивации» [3]. Несмотря на частое назначение пациентам с инсомнией бензодиазепиновых и небензодиазепиновых агонистов ГАМКА-рецепторов или антагонистов гистаминовых рецепторов, они не являются препаратами выбора, так как при их длительном приеме повышается риск развития привыкания и злоупотребления [4].

В качестве лекарственного средства при лечении инсомнии чаще всего назначают бензодиазепины, усиливающие тормозные влияния в головном мозге, в частности, увеличивающие сродство гамма-аминомасляной кислоты к ГАМКА-рецепторному хлоридному комплексу. Это обуславливает такие побочные эффекты, как нарушения координации, дневную сонливость, и может приводить к увеличению риска дорожно-транспортных происшествий и падений, особенно среди пожилых людей [5]. Таким же эффектом обладают и более современные гипнотики: зопиклон, золпидем, залеплон. Механизм действия этой группы препаратов связан с селективным связыванием с альфа-1-субъединицей ГАМКА-рецепторного комплекса, что позволяет достичь снотворного эффекта при дозировках, не вызывающих миорелаксации, угнетения дыхательного центра, когнитивных симптомов, однако, длительное их использование приводит к толерантности, злоупотреблению, зависимости от препарата и развитию синдрома отмены при попытке ее преодоления [6]. Эти осложнения представляют особую опасность для пожилых пациентов, которые не

могут самостоятельно справиться с такими симптомами отмены, как колебания артериального давления, тахикардия, аритмии, нарушения дыхания. Учитывая вышеописанные побочные эффекты и осложнения, наблюдаемые при применении снотворных препаратов у пациентов с депрессивными расстройствами, наиболее оправданным в подобных случаях следует считать использование антидепрессантов, обладающих не только тимоаналептическим, но и снотворным клиническим эффектами. Представителем группы антидепрессантов с выраженным седативным и снотворным действием является препарат тразодон.

Тразодон — антидепрессант, который принадлежит к группе антагонистов и ингибиторов обратного захвата серотонина (5-HT), мультифункциональный психофармакологический препарат с уникальным рецепторным профилем. Это антагонист 5HT_{2A}-, 5HT_{2B}-, 5HT_{2C}-серотониновых рецепторов и частичный агонист 5HT_{1A}-рецепторов со свойствами ингибитора обратного захвата серотонина. Гипнотические свойства препарата связывают с воздействием на 5HT_{2A}- и на α 1-адренорецепторы. В отличие от других серотонинергических антидепрессантов, тразодон не оказывает негативного влияния на половую функцию и массу тела. В Казахстане тразодон представлен лекарственным препаратом Триттико. Препарат показан к применению при депрессии с тревогой и нарушениями сна, в исследованиях продемонстрировал высокую эффективность при терапии пациентов с депрессией на фоне алкоголизма, бензодиазепиновой зависимости, эректильной дисфункции.

Тразодон (Триттико) имеет доказанную эффективность в лечении депрессии. В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, проведенном D.V. Sheehan и соавторами (2009), данный препарат показал большую эффективность, чем плацебо. Среднее уменьшение количества баллов по HAM-D-17 в группе пациентов, которые принимали тразодон, составило 11,4 (стандартное отклонение = 8,2), а в группе, которая получала плацебо, — 9,3 (стандартное отклонение = 7,9). Соответствующее процентное изменение по HAM-D-17 в экспериментальной группе находилось на уровне 49 %, а в контроле — 41 %. Указанное различие в показателях наблюдалось начиная с 1-й недели терапии и сохранялось до конца исследования (6 недель). На протяжении всего экспериментального периода не было обнаружено ни одного серьезного побочного эффекта, связанного с этим препаратом. Также не наблюдалось значимых изменений в лабораторных параметрах и ЭКГ [7]. В систематическом обзоре, проведенном G. Gartlehner и соавторами (2011), было выявлено, что эффективность тразодона была сопоставима с таковой у других антидепрессантов второго поколения. При этом изучаемые препараты различались лишь спектром побочных эффектов. Так, при использовании венлафаксина отмечалось частое возникновение тошноты и рвоты, сертралина диареи, миртазапина — увеличение веса. При приеме бупропиона и тразодона сексуальная дисфункция возникала значительно реже в сравнении с другими антидепрессантами [8].

На сегодняшний день существует обширная доказательная база в отношении использования тразодона в качестве гипнотика. В частности, в работе A.A. Nierenberg и соавторов (1994) указывается, что прием тразодона достоверно увеличивает продолжительность сна и величину PSQI в сравнении с плацебо [9]. Ключевую роль в отношении редукции инсомнии, как и снижения интенсивности тревоги, играет способность тразодона блокировать 5-HT₂-рецепторы. Это находит свое подтверждение в клинических исследованиях, в которых блокирование данных рецепторов увеличивало продолжительность сна и нормализовало его архитектуру [10].

Благодаря хорошей переносимости тразодон (Триттико) широко используется при лечении больных пожилого возраста с органическими заболеваниями центральной нервной системы, а также в комплексном лечении пациентов с соматическими расстройствами. В отличие от других антидепрессантов тразодон (Триттико) не вызывает побочных эффектов, связанных с влиянием на вегетативную нервную систему, таких как тахикардия, запоры, задержка мочеиспускания, потливость. Побочные явления, возникающие на фоне терапии тразодоном (Триттико), — сонливость, головокружение, снижение артериального давления встречаются редко и проходят при уменьшении дозы. При использовании малых терапевтических доз эти эффекты не наблюдаются [11–13].

В качестве клинического примера применения тразодона (Триттико) для лечения тревожной депрессии с нарушениями сна у пациентки с сердечно-сосудистой патологией приводится следующее наблюдение.

Больная Т., 53 года.

Из анамнеза: Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Отца не помнит, мать развелась с ним, когда больной было 5 лет, знает, что он был офицером, злоупотреблял алкоголем. Мать по характеру терпеливая, общительная, веселая. Наша пациентка родилась старшей из двух детей, заботилась о младшем брате, росла послушной, требовательной, помогала по дому. Росла здоровой, общительной. В школе начала обучаться своевременно, училась средне, мечтала стать медиком. В школьные годы была достаточно активной, посещала кружок хора, увлекалась конным спортом. После окончания школы поступила на работу в НИИ онкологии, работала санитаркой в операционной. Быстро выполняла свою работу, любила наблюдать за ходом операций, затем работала в лаборатории «гипотермии», работа нравилась, поступила на курсы Красного Креста, где получила диплом среднего медицинского работника. В возрасте 23 лет перенесла стресс, связанный с конфликтом на работе: заведующая обвинила ее в неопорядочности, и она уволилась по собственному желанию. Тогда впервые поднялось АД до 150/90 мм.рт.ст. Устроилась на работу в другую больницу, где первое время работала в отделе кадров, а через год перешла на должность медицинской сестры. В этом же году вышла замуж, в браке родила двух детей. С мужем отношения складывались «не ладно», муж не работал, злоупотреблял алкоголем, часто скандалил, на 14-м году совместной жизни мужа убили. Тяжело переживала утрату, но «смогла самостоятельно справиться с горем». В возрасте 46 лет по собственному желанию уволилась с работы и в дальнейшем не трудоустроивалась, сын стал работать и «на жизнь хватало». Вскоре умерла мать, тяжело переживала утрату, стали отмечаться частые подъемы АД. Позже у дочери больной было выявлено онкологическое заболевание, и через год она умерла. Когда сын уехал на постоянное место жительства в Германию, «остро почувствовала одиночество», стали отмечаться внезапные резкие подъемы АД до высоких цифр, шум в ушах. Была госпитализирована в кардиологический стационар, где находилась с диагнозом: «Артериальная гипертензия II степени, риск 3, дисциркуляторная энцефалопатия, остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, протрузия дисков Z₄-Z₅, Z₅-S₁». В период пребывания в этой больнице появился страх быть парализованной, стала часто вспоминать смерть дочери, нарушился сон, появились стойкие тревожно-депрессивные расстройства. Была консультирована врачом-психиатром, рекомендована госпитализация в психотерапевтическое отделение после выписки из кардиологического стационара.

В Республиканском научно-практическом центре психиатрии, психотерапии и наркологии (РНПЦ ППН) находилась на стационарном лечении в течение месяца с диагнозом: «Пролонгированная депрессивная реакция» (F43.21). При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, неудовлетворенность сном, «дискомфорт в голове», «шум в ушах», ноющие боли в пояснице и по задней наружной поверхности правой ноги с «чувством онемения», колебания АД в сторону повышения.

Психическое состояние: выглядит грустной, периодически на глазах появляются слезы, речь прерывает, начинает плакать. На переднем плане переживания, связанные с потерей дочери. Не дает себе «разрешения на веселье, смех, отдых... ушла в домашнюю работу». Эмоциональный фон снижен, суточных колебаний нет. Отмечает трудности засыпания и поверхностный тревожный сон, снижение концентрации внимания, забывчивость. Озабочена соматическим неблагополучием, фиксируется на неприятных ощущениях в различных частях тела. В личностной сфере отмечаются тревожно-мнительные черты характера. Психическое состояние квалифицировалось как астено-депрессивный синдром на фоне соматического неблагополучия и дисциркуляторной энцефалопатии смешанного генеза.

В стационаре проведены обследования: ЭКГ - ритм синусовый, неспецифические нарушения внутрисердечной проводимости, признаки гипертрофии VS. ЭЭГ - незначительные диффузные изменения, признаки дисфункции неспецифических срединных

структур. РЭГ – тонус магистральных сосудов каротидного бассейна справа изменен по вазодилатационному типу. Пульсовое кровенаполнение повышено. При поворотах головы наблюдается вертеброгенное влияние на церебральную гемодинамику. Консультация терапевта - диагноз: «Артериальная гипертензия 2 ст. Ожирение 2-3 ст.» Консультация невропатолога – диагноз: «Остеохондроз шейного и поясничного отделов позвоночника». Лабораторные данные: ОАК и ОАМ - варианты нормы, сахар крови 4,4 ммоль/л, биохимический анализ крови - вариант нормы. Экспериментально-психологическое обследование: в мышлении выявляется склонность к рассуждательству, лабильность, формальность, непоследовательность отдельных суждений, эмоциональная малая окрашенность, неадекватность ассоциативных образов и своеобразие объяснений, их схематичность, символичность. Также снижены адаптивные возможности у личности с преобладанием своеобразия модуса восприятия.

Получала лечение: реланиум до 10мг/сут, флуоксетин до 40мг/сут, нозепам до 40мг/сут, финлепсин до 200мг/сутки, препараты, улучшающие мозговое кровообращение, симптоматическое, общеукрепляющее лечение, физиотерапию, психотерапию (когнитивно-бихевиоральная, миорелаксация по Джекобсону, рациональная). С улучшением была выписана из отделения под наблюдение участкового врача-психотерапевта, невропатолога по месту жительства.

После выписки поддерживающего лечения психотропными препаратами не принимала, около месяца «чувствовала себя неплохо», затем вновь появилась тревога, колебания АД, нарушился сон, появился страх за свое здоровье. Часто посещала участкового врача-терапевта, принимала гипотензивные препараты, но стойкого улучшения состояния не отмечалось. Невропатологом был рекомендован прием транквилизаторов. В целях коррекции сна принимала феназепам, дозу которого в течение месяца самостоятельно увеличила до 2мг. на ночь. Чувствуя успокаивающее и расслабляющее действие этого препарата, стала самостоятельно прибегать к его приему и днем. Со слов больной «испугалась, что стала зависимой от лекарств», по своей инициативе обратилась за помощью к врачу-психиатру.

При первичном осмотре: предъявляла жалобы на стойкие нарушения сна, головную боль в затылочной области, тянущего характера, головокружение, частые перебои в сердце и ощущение сердцебиения, колебания АД, раздражительность, тревожность, пониженное настроение, плаксивость, звон в ушах. В контакт вступала охотно. Фон настроения объективно представлялся подавленным, со слезами на глазах рассказывала об одиночестве, смерти дочери и других трагедиях в её жизни. Свои опасения и постоянную тревогу связывала с тем, что у неё часто повышается артериальное давление, и она боится оказаться беспомощной при ухудшении соматического здоровья. Отмечала, что в жизни её ничто не радует, будущее представляется «мрачным, серым». Мышление больной характеризовалось некоторой замедленностью ассоциативных процессов, торпидностью, малой продуктивностью, но было достаточно последовательным и логичным. Больная отмечала, что в последнее время «стала рассеянной», появилась «забывчивость», что свидетельствовало о некотором снижении когнитивных функций. В эмоциональной сфере выявлялись признаки раздражительной слабости и лабильности. Состояние больной было расценено как «Смешанное тревожное и депрессивное расстройство F41.2». В качестве тимоаналептической терапии был рекомендован прием тразодона (Триттико) в дозе 50мг. на ночь.

Положительная динамика в психическом состоянии пациентки стала проследиваться с **первой недели терапии**. При посещении врача отметила, что нормализовался сон. Рассказала, что «не ожидала», что сможет заснуть без «привычного» для нее феназепама. Подчеркнула, что сон был крепким, утром проснулась достаточно бодрой, удивилась, что сразу же могла встать с постели: «После приема феназепама я утром была как ватная и, проснувшись, ещё долго лежала в постели, постепенно приходила в себя, чувствовала слабость, вялость, разбитость». Отметила, что «стало заметно спокойнее на душе», но в течение дня, особенно к вечеру «тревога ещё возвращается». По-прежнему несколько раз в день контролирует АД и при увеличении показателей даже на 5-7 единиц тревога резко усиливается, что влечет за собой дальнейшее повышение АД. В беседе оставалась фиксированной на психотравмирующей ситуации одиночества, не видела перспектив выхода из этой ситуации. Жаловалась на сохраняющееся чувство внутреннего напряжения, неуверенности в своих силах и общей подавленности. Доза тразодона (Триттико) была увеличена до 100мг. на ночь.

К концу второй недели лечения стала отмечать улучшение общего самочувствия, что связывала с нормализовавшимся сном: «наконец-то стала высыпаться, уменьшились головные боли, нет беспокойства, перестала плакать». Рассказала о посещении врача терапевта, с удовлетворением отметила, что врач оценила её состояние как удовлетворительное и рекомендовала снизить дозу гипотензивных препаратов. По-прежнему отмечала, что часто в голову приходят тяжелые воспоминания о смерти дочери, в такие моменты особенно остро чувствует свое одиночество, появляется тоска с беспокойством о своем будущем. В то же время заявила, что долгое время сама сторонилась контактов с друзьями и знакомыми, «никого не хотелось видеть», в последнее время, почувствовав потребность в общении, сама позвонила старой подруге и сходила к ней в гости. Доза тразодона (Триттико) была увеличена до 150мг. в сутки.

К концу третьей недели терапии настроение больной существенно улучшилось, исчезла тревога, стабилизировалось АД. В беседах с врачом говорила, что «пришла в себя», теперь намерена прислушаться к советам сына о возможном переезде на постоянное место жительства в Германию и проживать с его семьей: «Мне казалось, что я такая больная никому не нужна, буду в тягость сыну и его семье, поэтому всегда отказывалась от его приглашений, а сейчас появились силы съездить, хотя бы погостить, ведь я ещё не видела своих внуков». Терапия тразодоном (Триттико) в дозировке 150мг. на ночь продолжена.

Через 4 недели терапии тразодоном (Триттико) больная с удовлетворением отметила, что улучшилось общее состояние: исчезли головные боли, ощущения перебоев в сердце и сердцебиения, стабилизировалось АД, что сама больная частично связывала с проводившимся кардиологом лечением. В то же время, отмечала, что перестала многократно в течение дня измерять АД, контролировала только рекомендованные врачом утренние и вечерние показатели, перестала «прислушиваться к работе сердца», «исчезло ощущение постоянного внутреннего напряжения», «на душе стало спокойнее», «появилась уверенность в своих силах и планы на будущее». Каких-либо побочных эффектов за весь период терапии тразодоном (Триттико) не наблюдалось. Рекомендовано продолжить прием тразодона (Триттико) в течение 3-х месяцев в прежней дозировке под наблюдением врача психиатра, психотерапевта.

Анализ наблюдения. С детских лет больная без акцентуаций характера. После окончания средней школы легко освоила трудовые навыки среднего медицинского работника, стремилась к повышению квалификации. С 23-летнего возраста в условиях стрессовых ситуаций стали проследиваться признаки вегетативной дисфункции – эпизодические подъемы АД. В дальнейшем в условиях реальных психотравмирующих ситуаций: алкоголизация мужа, утраты, развивались психогенно обусловленные депрессии, оказывавшие существенное влияние на возникновение и течение последующей сосудистой патологии в форме артериальной гипертензии. Депрессивные расстройства у больной проявлялись в форме астенических и тревожных депрессий: больную беспокоила общая слабость, неудовлетворенность сном, тревожность, «дискомфорт в голове», «шум в ушах», отсутствие работоспособности, слезливость, снижение концентрации внимания, забывчивость. В такие периоды усиливалась озбоченность соматическим неблагополучием, больная фиксировалась на неприятных ощущениях в области сердца, колебаниях АД. В содержании депрессивных переживаний преобладали мысли о смерти дочери, одиночестве. Все перечисленные расстройства укладывались в картину «Смешанное тревожное и депрессивное расстройство»- F41.2 относящееся к рубрике «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» по МКБ-10.

Анализ проводившейся больной психофармакотерапии показывает, что назначенное ей в период госпитализации в психиатрический стационар лечение антидепрессантом из группы СИОЗС (флуоксетин) в сочетании с транквилизаторами (реланиум, нозепам) и тимостабилизатором (финлепсин) было достаточно адекватным и оказало положительный эффект.

Больная была выписана с улучшением, но в дальнейшем поддерживающей тимоаналептической терапии не принимала, а бесконтрольный прием транквилизатора (феназепам) не только не оказывал положительного влияния на динамику депрессивного расстройства и сопутствующей сосудистой патологии, но привел к формированию лекарственной зависимости. Основным показанием для назначения тразодона (Триттико) больной явилось наличие у неё клинических признаков смешанного тревожного и депрессивного расстройства, сопровождавшегося стойкой инсомнией. Приведенное клиническое наблюдение наглядно показывает динамику положительного эффекта при приеме пациенткой тразодона (Триттико) в течение 4-х недель. С первых приемов препарата нормализовался сон с полным отказом от транквилизатора, к которому сформировалась зависимость. Со 2-й недели терапии прослеживалось заметное уменьшение тревожности; с 3-й недели терапии наметилась редукция симптомов ангедонии с возвращением интереса к жизни и формированием планов на будущее; к 4-й неделе лечения стабилизировался фон настроения, улучшилось общее соматическое состояние.

Таким образом, приведенные литературные данные и клиническая практика показывают успешность терапии тразодоном (Триттико) депрессивных расстройств с нарушениями сна у пациентов с сердечно-сосудистой патологией и указывают на возможность преодоления зависимости от транквилизаторов, которые часто бесконтрольно принимают эти больные для уменьшения симптомов тревоги и коррекции нарушений сна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ian M. Anderson and J. Guy Edwards. Guidelines for choice of selective serotonin reuptake inhibitor in depressive illness // *Advances in Psychiatric Treatment*. – 2001. - Vol. 7. - P. 170-180.
- 2 Anseau M, Demyttenaere K, Heyrman J, Migeotte A, Leyman S, Mignon // *A. Eur Neuro psycho pharmacol.* – 2009. - №19. – P. 169-176.
- 3 Bastien C. H. Insomnia: Neurophysiological and Neuropsychological Approaches // *Neuropsychol. Rev.* - 2011. - №21. - P. 22-40.
- 4 Pagel J. F., Parnes B. L. Medications for the treatment of sleep disorders: an overview // *Journal of clinical psychiatry.* - 2001. - №3. - P. 118-125.
- 5 Ensrud K. E., Blackwell T. L., Mangione C. M., Bowman P. J., Whooley M. A., Bauer D. C., Schwartz A. V., Hanlon J. T., Nevitt M. C. Central nervous system-active medications and risk for falls in older women // *Journal of American Geriatric Society.* - 2002. - №50. - P. 1629-1637.
- 6 Vinkers C. H., Olivier B. Mechanisms Underlying Tolerance after Long-Term Benzodiazepine Use: A Future for Subtype-Selective GABA-A Receptor modulators? // *Advances in Pharmacological Sciences.* - 2012. - №20. - P. 11-19.
- 7 Sheehan D.V., Croft H.A., Gossen R. et al. Extended-release Trazodone in Major Depressive Disorder: A Randomized, Doubleblind, Placebo-controlled Study // *Psychiatry (Edgmount).* - 2009. - V. 6. - P. 20-33.
- 8 Gartlehner G., Hansen R.A., Morgan L.C. et al. Second-Generation antidepressants in the Pharmacologic Treatment of Adult Depression: An Update of the 2007 Comparative Effectiveness Review. — AHRQ Publication № 12-EHC012-EF. - Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, 2011. — 954 p.
- 9 Nierenberg A.A., Adler L.A., Peselow E. et al. Trazodone for antidepressant-associated insomnia // *Am. J. Psychiatry.* — 1994. — V. 151(7). — P. 1069-1072.
- 10 Thase M.E. Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia // *J. Clin. Psychiatry.* — 1999. — V. 17. — P. 28-31.
- 11 Катцунг Б.Г. Базисная и клиническая фармакология. В 2 т. Т. 1. Пер. с англ. - СПб.: Бином – Невский Диалект, 1998. – 278 с.
- 12 Кукес В.Г. Клиническая фармакология. - М.: МЭОТА МЕДИЦИНА, 1999. – 146 с.
- 13 Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М.: Новая волна, 2012. – 188 с.

Н.И. Распопова¹, М.Ш. Джамантаева², Н.Н. Логачева³, С.А. Акназаров³

С.Ж. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті

¹ *психиатрия және наркология кафедрасы №1,*

² *психиатрия және наркология кафедрасы №2*

³ *Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы*

ЖҮРЕК ҚАНТАМЫР АУРУЛАРЫМЕН НАУҚАСТАНҒАН ҰЙҚЫНЫҢ БҰЗЫЛУЫМЕН ДЕПРЕССИЯҒА ШАЛДЫҒУ ТЕРАПИЯСЫНЫҢ ТИІМДІ ӘДІСТЕРІ

Түйін: Созылмалы ұйқысыздықпен ұштасқан депрессия, жүрек-қан тамырлары аурулары бар науқастардағы ең таралған психикалық бұзылыстардың бірі болып табылады және олардың терапиясы белгілі бір қиындықтарды тудырады. Клиникалық тәжірибедегі мысал қазіргі заманғы тимоаналептикалық және ұйқының бақылауымен ғана емес, сонымен қатар, осы науқастарды бақылап тұрмайтын, тыныштық белгілерін төмендету және дұрыс ұйқының бұзылуына әкелетін транквилизаторларға тәуелділікті жеңуге мүмкіндік беретін заманауи антидепрессанттарды табысты қолдануды көрсетеді.

Түйінді сөздер: депрессиялық бұзылыстар, депрессияның клиникалық нұсқалары, жүрек-қан тамырлары аурулары

N.I. Raspopova¹, M.S. Jamantaeva², N.N. Logacheva³, S.A. Aknazarov³

Asfendiyarov Kazakh National Medical University

¹ *Department of Psychiatry and Narcology No. 1,*

² *Department of Psychiatry and Narcology No. 2*

³ *Republican Scientific and Practical Center for Mental Health*

EFFECTIVE THERAPIES OF DEPRESSIVE DISORDERS WITH SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

Resume: Depression, combined with chronic insomnia, is one of the most common mental disorders in patients with cardiovascular diseases, and their treatment presents certain difficulties. An example from clinical practice shows a successful application of modern

antidepressants provide not only thymoleptic and sleep regulation effect, but also giving an opportunity to overcome dependence on tranquilizers, which are often uncontrollably taken by these patients to reduce symptoms of anxiety and correcting sleep disorders.

Keywords: depression, insomnia, antidepressants, tranquilizers.