

О.С. Чабан, д.м.н., профессор, Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Депрессия как фактор кардиоваскулярного риска: принципы диагностики и терапии



Депрессивные расстройства - актуальная распространенная патология в практике кардиолога и терапевта, однако в большинстве случаев подобные эмоциональные нарушения остаются нераспознанными и, соответственно, нелечеными.

В то же время депрессия как причина нетрудоспособности по прогнозам ВОЗ к 2020 году будет занимать второе место после ишемической болезни сердца (ИБС).

Более того, предполагается, что по распространенности это эмоциональное расстройство к 2020 году опередит все «болезни современности»: сердечно-сосудистую патологию, сахарный диабет, аллергические заболевания и онкопатологию.

По данным R. Laurson (2005), от 5 до 20% пациентов, обращающихся за первичной медицинской помощью, имеют симптомы депрессии; в терапевтических стационарах количество таких больных составляет не менее 20-25% от общего числа пациентов, приблизительно с такой же частотой признаки депрессивных расстройств наблюдаются у пациентов неврологических (25-35%) и кардиологических (20-30%) стационаров; несколько чаще проблемы, связанные с депрессиями испытывают гериатрические пациенты (30-40% случаев).

Депрессия — независимый фактор риска развития сердечно-сосудистой патологии

В десятках исследований было неоднократно показано, что депрессия сама по себе, даже у пациентов без сердечно-сосудистой патологии, является независимым фактором риска развития ИБС и инфаркта миокарда (ИМ).

Депрессия увеличивает риск развития ИМ на 50%, а по данным некоторых исследователей — в 4,5 раза в популяции пациентов без указаний на какую-либо кардиоваскулярную патологию в анамнезе. Интересным является тот факт, что увеличение риска развития ИБС было описано у пациентов не только с выраженной клинически значимой депрессией, но и с симптомами депрессии или дисфорическими состояниями (M.J. Zellweger et al. European Heart Journal (2004) 25, 39).

Депрессия очень часто сопровождается кардиоваскулярную патологию, негативно влияя на ее течение и прогноз.

По данным многих зарубежных авторов, распространенность депрессии у пациентов с подтвержденной ИБС, но без ИМ или нестабильной стенокардии в анамнезе достигает 18%, тогда как пациенты, перенесшие ИМ, испытывают тяжелые, порой рекуррентные эпизоды депрессии в 25% случаев. От 27 до 65% постинфарктных пациентов демонстрируют наличие нескольких симптомов депрессии (M.J. Zellweger et al. European Heart Journal (2004) 25, 39).

По данным литературного обзора Roy S. Ziegelstein (JAMA, 2001), симптомы депрессии в первые 20 дней после ИМ встречаются очень часто, вплоть до 45% пациентов испытывают подавленное настроение, угнетенность, пессимистическое видение будущего, нарушение сна и аппетита. Почти у каждого 5-го пациента после перенесенного ИМ диагноз эпизода депрессии подтверждается клинически или диагностическим тестом.

Очень показательными являются результаты масштабного исследования в кардиологии INTERHEART.

Целью этого популяционного исследования с участием 29 972 пациентов из 52 стран мира было оценить влияние таких факторов, как курение, АГ, сахарный диабет, соотношение окружности талии к окружности бедер, особенности питания, регулярность физической нагрузки, пот-

ребление алкоголя, уровень липопротеинов и психосоциальных факторов на риск развития ИМ в общей популяции. В качестве психосоциальных факторов учитывались: депрессия, состояние постоянного стресса и травмирующие жизненные события (табл. 1).

Таким образом, было продемонстрировано, что психосоциальные факторы и, в частности, депрессия, относятся к девяти важнейшим факторам риска развития ИМ, более того, депрессия и психосоциальные факторы по степени влияния на риск развития ИМ почти не уступают курению, превышают влияние гиперлипидемии и сахарного диабета (Salim Yusuf, The Lancet, Vol. 364 September 11, 2004).

Депрессия у пациентов с артериальной гипертензией (АГ)

Депрессия у пациентов с АГ достоверно ассоциируется с повышением риска развития ИМ и других сердечно-сосудистых событий.

Так, в исследовании W. Hillel (Psychosomatic Medicine 63:203209 (2001) был проанализирован риск развития ИМ, всех сердечно-сосудистых и коронарных событий у пациентов с АГ и депрессией в анамнезе. При этом в исследование включили 5564 пациента с АГ, по поводу которой все участники исследования принимали гипотензивную терапию, пациентов с указанием на наличие какой-либо еще сердечно-сосудистой патологии в исследование не включали.

Целью исследования было сравнить риск развития ИМ и всех коронарных событий у пациентов с АГ, с и без наличия депрессии в анамнезе, период наблюдения составил 5 лет.

Выяснили, что риск развития ИМ у пациентов с АГ и депрессией в анамнезе достоверно в 2,1 раза выше (p=0,04) по сравнению с группой пациентов с АГ, но без указаний

Фактор риска	Увеличение риска развития ИМ (разы, Odds ratio)
Курение	2,87
Психосоциальные факторы (депрессия и др.)	2,67
Гиперлипидемия	2,41
Сахарный диабет	2,37
АГ	1,91
Абдоминальное ожирение	1,62
Употребление алкоголя	0,91
Регулярная физическая нагрузка	0,86
Особенности диеты (регулярное употребление фруктов и овощей)	0,7
Все факторы риска	129,2

на депрессию в анамнезе. Аналогично, наличие депрессии у пациентов с АГ увеличивает риск всех сердечно-сосудистых событий в 2,44 раза (p<0,01) и риск коронарных событий в 2,11 раза (p=0,01) по сравнению с теми гипертензивными пациентами, которые не имели депрессии в анамнезе.

Депрессия после перенесенного ИМ

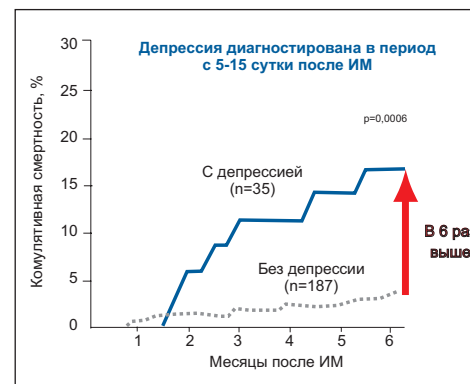


Рис. 1. Депрессия достоверно увеличивает смертность у пациентов после ИМ (JAMA, 1993)



Рис. 2. Постинсультная депрессия достоверно увеличивает смертность (P. Morris, 1993)

Депрессия является мощным независимым предиктором смертности у больных с установленной ИБС. По данным разных авторов, уровень смертности у пациентов, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3-6 раз выше, чем у больных, перенесших ИМ и не имеющих признаков депрессии.

Так, в исследовании N. Frasure-Smith (JAMA. 1993. Vol. 270, №15) было проанализировано влияние депрессии на сердечно-сосудистую смертность у 222 пациентов, перенесших острый ИМ. Диагностическое интервью с целью выявления симптомов депрессии проводили в период между 5 и 15-м днем после ИМ, затем оценивали выживаемость этих пациентов в течение 6 месяцев (рис. 1).

Через 6 месяцев наблюдения оказалось, что депрессия является независимым достоверным предиктором смерти у пациентов, перенесших ИМ (ОР 5,74; p=0,0006).

Как видно из представленных данных, смертность пациентов, имевших симптомы депрессии в период между 5 и 15-ми сутками после перенесенного ИМ была в 6 раз выше по сравнению с пациентами, не имевшими депрессии в острый постинфарктный период.

Важно, что постинфарктная депрессия является таким же независимым предиктором смерти, как и дисфункция левого желудочка с ФВ <35% или предшествующий ИМ. (N. Frasure-Smith, JAMA. 1993. Vol. 270, №15).

Большинство исследователей едины во мнении, что сочетание ИБС и депрессии достоверно увеличивает риск смерти независимо от того, какая патология была диагностирована первой.

Депрессия при неврологических заболеваниях

Депрессия — очень частое состояние, встречающееся у пациентов с хронической неврологической патологией. Очень много литературных данных накоплено о постинсультной депрессии и ее влиянии на течение постинсультного реабилитационного периода и исход заболевания.

Литературные данные указывают на высокую распространенность депрессии у пациентов с болезнью Паркинсона, рассеянным склерозом — до 50% в течение жизни больного, 20% пациентов, страдающих хронической головной болью испытывают депрессию (Depression in neurological practice: diagnosis, treatment, implications. Randolph B. Schiffer, www.medscape.com).

Обзор 51 научной работы, которые были проведены с целью изучения распространенности депрессии у пациентов после инсульта (M.L. Hackett, Stroke. 2005; 36:13301340), продемонстрировал, что в среднем каждый третий пациент после инсульта (33%) испытывает состояние депрессии.

Причем, как и в случае кардиоваскулярной патологии, депрессия у пациентов после инсульта — это один из самых неблагоприятных прогностических признаков.

Так, в исследовании L.P. Philip Morris (Depression, Introversion and mortality following stroke, Austr NZ J Psychiatry 1993, Vol.27, Issue 3, 443449.) наблюдали за пациентами, перенесшими инсульт в течение 15 месяцев.

Оказалось, что депрессия в первые 2 месяца после инсульта достоверно увеличивала смертность пациентов в течение ближайших 15 месяцев, причем была обнаружена четкая зависимость уровня смертности пациентов от степени тяжести депрессии. В подгруппе пациентов без депрессии в первые 2 месяца после инсульта смертность составила 2%, у пациентов, испытывавших легкую депрессию, — 10%, а в подгруппе пациентов, у которых была зарегистрирована тяжелая депрессия, смертность в течение 15 месяцев составила 23% (рис. 2).

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе отрицательного влияния депрессии на течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний

Оба механизма — биологический и поведенческий — рассматриваются сейчас как объяснение влияния депрессии на прогноз и течение кардиоваскулярной патологии.

Среди биологических, патофизиологических механизмов следует подчеркнуть значительное нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у пациентов с депрессией, приводящее к достоверному повышению уровней АКТГ и кортизола в плазме крови.

Такое нарушение гормонального гомеостаза и дисрегуляция симпато-парасимпатической вегетативной нервной системы приводит к значительному увеличению риска и частоты желудочковых аритмий и уменьшению вариабельности сердечного

ритма. У пацієнтів з депресією на фоні ІБС в ході холтеровського 24-годинного моніторингу зареєстровано достовірно вищу частоту серцево-судинних аритмій, ніж у таких без депресії, що, безсумнівно, може розглядатися як один з можливих механізмів, пояснюючих збільшення частоти серцево-судинних подій і смертності у пацієнтів з ІБС і депресією.

Більше того, по **многочисленным данным доказательной медицины, зафиксировано достоверное увеличение агрегационной способности тромбоцитов у пациентов с депрессией на фоне сосудистой патологии**, що являється причиною ендотеліальної дисфункції, порушення регуляції судинного тону, підвищеного ризику утворення мікротромбів і прогресування атеросклерозу і, як наслідок, збільшення ризику серцево-судинних подій і смертності.

Поведінчий аспект грає також велику роль в цьому процесі взаємодії емоціональних розладів і захворювань серцево-судинної системи.

Доказано, що пацієнт з депресією достовірно гіше виконує рекомендації лікаря по медикаментозній терапії основного захворювання, частіше пропускає прийом ліків, порушуючи рекомендовані дози і тривалість терапії.

Діагностика депресій в загальній практиці

Дані, що свідчать про тяжілість на фоні депресії перебігу кардіоваскулярної патології, погіршенні прогнозу захворювання, диктують необхідність своєчасного розпізнавання і лікування депресії у цій категорії хворих. На жаль, в більшості випадків депресія своєчасно не діагностується і не лікується. Причиною такої ситуації вважається в тому, що дуже часто у хворих терапевтичного профілю відзначаються приховані, масковані депресії, при яких відсутні характерні для типової депресії суїцидальні думки або наміри.

Пацієнти можуть не пред'являти власних депресивних скарг, таких як пригнічене настрій, втрата інтересу до життя або задоволення.

В клінічній картині маскованої депресії переважають соматичні та вегетативні симптоми, масками депресії частіше всього виступають різні порушення сну (труднощі засинання, раннє пробудження або підвищена сонливість), апетиту (виражене зниження або підвищення), зміни маси тіла, втоми і роздратливість, знижена активність і працездатність, хронічний болючий синдром різної локалізації (кардіалгія, головний біль, біль у спині), вегетативні розлади (нерідко в формі приступів серцебиття, одышки, головокружіння і пр.), порушення в сексуальній сфері.

Своєчасна діагностика і адекватна терапія депресії дозволяють не тільки покращити повсякденне функціонування, загальне здоров'я і якість життя хворих, але і значно покращити результати лікування багатьох соматичних захворювань.

Розвиток депресії найбільш ймовірно у пацієнтів з одним або декількома факторами ризику:

- факт розвитку депресивних епізодів в анамнезі;
- жіночий пол;
- проживання в самотності;
- відсутність соціальної підтримки;
- нестабільна робота або безробіття;
- тривалий прийом деяких ліків;

- декілька коморбідних розладів;
- важке перебіг хронічної соматичної патології;
- низький соціально-економічний статус.

Вероятність депресії у пацієнта на кардіологічному або неврологічному прийомі зростає при наявності:

- більше 5 візитів до лікаря за останній рік;
- декілька необ'яснимих симптомів;
- транзитивних соматичних проявів (при зменшенні симптомів однієї соматичної патології, виникають симптоми іншої);
- вираженої, постійної втоми;
- хронічних болючих синдромів;
- порушення сну;
- зменшенні або збільшенні маси тіла;

- плаксивості;
- деменції;
- синдрому подразненого кишечника;
- скарг на стрес і погане настроєння;
- постійних сумних думок, почуття безнадії, песимізму;
- проблем на роботі або в сімейному житті;
- безробіття і економічних труднощів;
- змін у коломуні;
- поганого приверження лікуванню і невиконання рекомендацій по зміні образу життя.

Чим більше фактів з вищепереліченого списку вдасться виявити у пацієнта, тим вище ймовірність наявності у нього депресії.

Тем не менше головним методом діагностики депресії як в загальній практиці,

так і на спеціалізованому прийомі залишається опит пацієнта.

Згідно МКБ-10 клінічні ознаки депресивного епізоду ділять на основні та додаткові.

Основні ознаки

- знижене, пригнічене настрій;
- втрата інтересу до життя і задоволення;
- підвищена втоми, втрата енергії і зниження активності.

Додаткові ознаки

- зниження самооцінки і неуверенність у собі;
- труднощі концентрації уваги;
- ідеї провини і неадекватності; втрата або зменшення апетиту;

Продолжение на стр. 56.

Мелитор®

Агомелатин
Первый мелатонинергический антидепрессант

Антидепрессант первого выбора²

для Ваших пациентов с депрессией¹⁻⁵

«Хочу вернуться на работу,
заняться семьей⁴...»

8 Неделя

«Живу активной жизнью,
у меня много дел и планов
на будущее⁴...»

12 Неделя

«Мне лучше, я стал
бодрее, утром я чувствую
себя отдохнувшим⁴...»

6 Неделя



1 Неделя

Выберите инновацию для Ваших пациентов с депрессией

1 таблетка вечером

¹ Efficacy of agomelatine in patients with Major Depressive Disorder compared to escitalopram: a randomized, double-blind study O. Nutt, M.A. Otero-Saiz, C.M.P. 2010. ² R.W. Lam et al. / Journal of Affective Disorders 117 (2009) 526-543. ³ Superior efficacy results of agomelatine in a pooled analysis versus SSRI/SNRI. S. Kagaya et al. ECMF 2010 (London Abstract P. 2, A. 026). ⁴ Muzina G.C., Nelson G.C., NeuroNews FX22, 2010, с. 80-86. ⁵ Hale et al. Eur J Neuropsychopharmacol. 2009; 23: 528.

Показання. Лікування великих депресивних епізодів у дорослих. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату. Порушення функції печінки (цироз печінки та інші активні фази захворювання печінки). Застосування у комбинації з високоефективними СУРА2 інгібіторами (ципрофлоксацин, флуоксамин) **Список застосування та дози.** Препарат призначений для лікування великих депресивних епізодів у дорослих. Застосовувати необхідно від приймання їжі або відразу після їди. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи водою. Рекомендована доза становить 1 таблетку 25 мг 1 раз на день перед сном. Через 5-7 днів після початку терапії, при необхідності покращення клінічного стану, дозу можна підвищити до 50 мг (2 таблетки препарату Мелитор®) однією дозою перед сном. Усім пацієнтам необхідно проводити тести, які відображають функцію печінки, при ініціації лікування та потім періодично приблизно через 6 тижнів (кінець активної фази), через 12 тижнів та 24 тижні (кінець фази підтримуючої терапії) та у подальшому, коли це є клінічно необхідним (див. розділ «Особливості застосування»). При раптовому припиненні лікування агоністичним синдромом відзначаються симптоми. Побічні реакції. Клінічні дослідження препарату Мелитор® продемонстрували за участю більш ніж 3000 пацієнтів з депресією показали, що побічні явища зазвичай мали легкий характер і зникли протягом 2 тижнів лікування та були схожі або намірилися з іншими ліками. Найчастішими побічними явищами були нудота та запаморочення. Зазначені побічні явища зазвичай мали тимчасовий характер і, як правило, не вимагали припинення лікування. Застосовуватися тільки за призначенням лікаря. Інформація надана в скороченні. Більш детальна інформація вкладається в інструкції для медичного застосування препарату.



ТОВ «Сервіє» Україна - 01054, Київ, вул. Вороняцького, 24. Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 490-34-40
Р/л МОЗ України № UA/4972/01/01 от 19.08.11

Для додаткової інформації посетите сайт
www.servier.ua

О.С. Чабан, д.м.н., професор,

Український НІІ соціальної і судової психіатрії і наркології МЗ України, г. Київ

Депресія як фактор кардіоваскулярного ризику: принципи діагностики і терапії

Продолжение. Начало на стр. 54.

- нарушение сна;
- потеря аппетита;
- суицидальные мысли и попытки.

Присутствие минимум 2 основных и минимум 2 дополнительных симптомов на протяжении минимум 2 последних недель свидетельствует о наличии депрессии у пациента.

Терапия депрессии в общей медицинской практике

Основным классом лекарственных препаратов, которые рекомендованы для терапии депрессии, являются антидепрессанты.

При терапии депрессии в общей медицинской сети необходимо следовать нескольким очень простым принципам:

- отдавать предпочтение антидепрессантам последнего поколения с доказанным профилем безопасности;
- соблюдать рекомендованные терапевтические дозы антидепрессантов;
- учитывать отсроченность антидепрессивного эффекта – клинически значимым (достоверная оценка первого эффекта) он становится к концу второй недели терапии;
- соблюдать продолжительность курса терапии – 6 месяцев.

При выборе антидепрессанта в общей практике необходимо руководствоваться следующими важными критериями:

- безопасность;
- хорошая переносимость;
- минимальный риск нежелательных взаимодействий с другими лекарственными препаратами;
- отсутствие влияния на работоспособность, массу тела и половую функцию;
- необходимо учитывать предпочтения пациента и успешную терапию каким-либо антидепрессантом в анамнезе.

Препараты зверобоя

Препараты зверобоя стали достаточно часто назначаемыми в общей практике, однако следует заметить, что экстракт зверобоя содержит в своем составе до 10 различных групп веществ, при этом механизм декларируемого антидепрессивного эффекта этого лекарственного растения до настоящего момента остается неизученным и непонятным (Klaus Linde, BMJ 1996; 313: 253).

В данный момент в международной литературе большинство авторов приходит к выводу о том, что широкое назначение препаратов зверобоя при депрессивных синдромах является неоправданным и не соответствует данным доказательной медицины о потенциальном антидепрессивном эффекте и безопасности такой терапии (Michael J. Zellweger, European Heart Journal (2004) 25, 39).

Мебикар (Адаптол) – так называемый дневной транквилизатор, механизм действия которого до конца не изучен (Заиконникова И.В., Зимакова И.Е., Лебедев О.В., Хмельницкий Л.И. Мебикар. М., 1990, 45 с.). По данным очень ограниченных украинских исследований, мебикар может оказывать определенный транквилизирующий эффект при невротических и невротических состояниях, однако крупные международные рандомизированные исследования антидепрессивной эффективности мебикара не проводились, и, соответственно, его применение при расстройствах депрессивного спектра не рекомендовано международными руководствами по терапии депрессии, не

обосновано и не показано (Инструкция по применению).

Афобазол – препарат из группы анксиолитиков, (www.compendium.ua). К сожалению, на данный момент механизм действия данного анксиолитика не изучен, также отсутствуют данные международных рандомизированных исследований о его эффективности и безопасности, более того данный препарат, как и большинство транквилизаторов, не показан к применению при депрессивном синдроме (Инструкция по применению).

Трициклические антидепрессанты (амитриптилин).

Амитриптилин категорически не рекомендован для терапии депрессии ни в общей практике, ни в практике врача-психиатра, поскольку, как правило, очень плохо переносятся пациентами, вызывая седацию, нарушение сна, множество гастроинтестинальных побочных явлений (сухость во рту, тошноту, рвоту, понос или запор, боль в надчревной области), затруднение при мочеиспускании, нарушение остроты зрения, головокружение, головную боль, слабость, шум в ушах и т.д.

Более того, амитриптилин является очень кардиотоксичным антидепрессантом, вызывая тахикардию, постуральную гипотензию, изменения на электрокардиограмме – увеличение интервала QT, расширение комплекса QRS, изменения атриоventрикулярной проводимости вплоть до блокады.

Так, в проспективном исследовании (в рамках Scottish Health Survey) с участием более 14 тыс. пациентов, у которых на момент включения в исследование не было обнаружено сердечно-сосудистой патологии, в течение 8-летнего периода наблюдения, было зафиксировано 1434 кардиоваскулярных события, 26,2% из которых оказались фатальными.

После коррекции данных в отношении различных влияющих факторов, в том числе психической патологии, использование трициклических антидепрессантов было ассоциировано с увеличением на 35% риска кардиоваскулярных событий (OR 1,35; 95% ДИ, 1,03-1,77; M. Hamer Eur Heart J. 2010).

Амитриптилин опасен своими межлекарственными взаимодействиями, особенно с препаратами, широко используемыми в кардиологической практике: антагонистами кальциевых каналов, сердечными гликозидами, нитратами и блокаторами β-адренорецепторов.

Амитриптилин опасен тяжелым синдромом отмены и сложностью подбора терапевтических дозировок. Таким образом, препарат не может быть рекомендован для применения в кардиологической практике.

Более современные классы антидепрессантов (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – пароксетин, флувоксамин, эсциталопрам, и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина – венлафаксин) – не превышают по эффективности трициклические антидепрессанты, но также обладают рядом неприятных побочных явлений: сексуальные нарушения, головная боль, головокружение, бессонница, нервозность, желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, диарея, снижение аппетита), синдром отмены, что, безусловно, ограничивает их

назначение врачами терапевтического профиля.

Сейчас в Украине и на международном уровне накоплен достаточно большой опыт применения Мелитора (агомелатина) у пациентов с депрессивным эпизодом.

Мелитор – это первый мелатонинергический антидепрессант, который очень быстро воздействует одновременно на три типа рецепторов в гипоталамусе (как агонист MT-1 и MT-2 мелатонинергических и антагонист 5HT-серотониновых рецепторов 2c подтипа). После такого взаимодействия в соответствующих структурах головного мозга запускается каскад восстановительных реакций, что клинически проявляется быстрым и стойким антидепрессивным эффектом, ресинхронизацией циркадных ритмов, улучшением всего широкого спектра симптомов депрессии.

По результатам недавно опубликованного мета-анализа четырех сравнительных исследований Мелитор достоверно превосходит по антидепрессивной эффективности как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (эсциталопрам, сертралин, флуоксетин), так и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин) (рис. 3).

Уже через 7 дней приема Мелитора пациенты отмечают, что легко засыпают, реже просыпаются ночью без причины, чувствуют себя днем отдохнувшими и активными, появляется мотивация соблюдать рекомендации врача, вернуться к работе, заняться собой, посвятить время семье. Все это свидетельствует о быстром антидепрессивном эффекте Мелитора начиная с первой недели терапии (рис. 4).

В отличие от антидепрессантов других классов Мелитор отлично переносится пациентами и не вызывает многих побочных эффектов, сексуальной дисфункции и синдрома отмены. В отличие от других психотропных средств при приеме Мелитора не развивается зависимость.

Переносимость Мелитора, в отличие от антидепрессантов других классов, сравнима с переносимостью плацебо (табл. 2) (Journal of Affective Disorders 117, (2009) с. 26-43).

Мелитор никак не влияет на активность системы цитохрома P450 в печени, поэтому допускается одновременное назначение Мелитора со всеми препаратами, используемыми для терапии соматической патологии, кроме двух активных молекул: Мелитор противопоказан к применению одновременно с флувоксамином и ципрофлоксацином.

Таким образом, благодаря своей высокой антидепрессивной эффективности и высокой безопасности, превосходящей существующие антидепрессанты различных классов, Мелитор® внесен в международные рекомендации как препарат первой линии терапии депрессивного эпизода и поэтому может быть рекомендован для активного назначения врачами общей медицинской практики (Journal of Affective Disorders 117, (2009), с. 26-43).

Когда пациента все же следует направить на консультацию к психиатру?

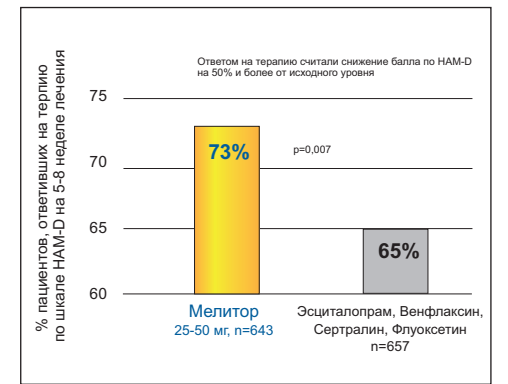


Рис. 3. Достоверно более высокая эффективность Мелитора в сравнении с антидепрессантами других классов

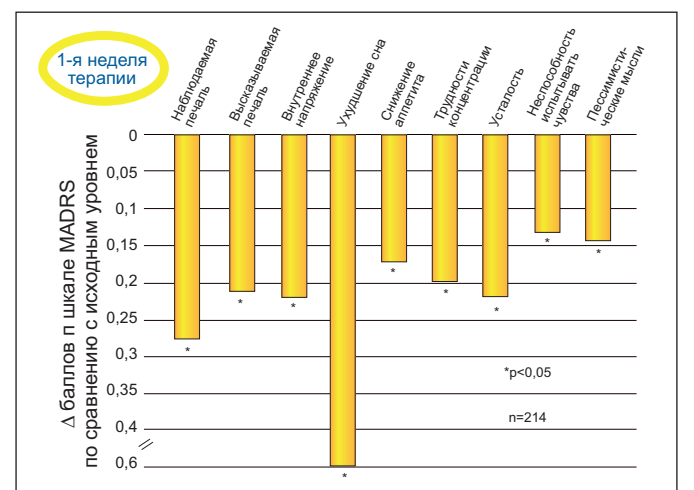


Рис. 4. Эффективное уменьшение симптомов депрессии на фоне терапии Мелитором (Малыров С. А., Чабан О. С., Neuro News № 3(22), 2010, с. 80-86)

Таблица 2. Обзор побочных эффектов существующих антидепрессантов

Антидепрессант	Антихолинергические эффекты (сухость во рту, потливость, нарушение зрения, запор, задержка мочеиспускания)	Тошнота, гастроинтестинальные явления	Седация	Инсомния/ажитация	Сексуальная дисфункция	Ортостатическая гипотензия	Прибавка в весе	Другие побочные явления
Амитриптилин	+++	-	+++	-	+	+++	+++	Изменения ЭКГ, кардиотоксичность, нарушение проводимости миокарда
Эсциталопрам	-	++	-	++	++	-	-	
Сертралин	-	++	-	++	++	-	-	
Венлафаксин	-	++	-	++	++	-	-	Гипертензия
Агомелатин (Мелитор®)	-	-	-	-	-	-	-	

Мелитор назначается по 1 таблетке 1 раз в день на ночь. При необходимости дополнительной эффективности через 2-3 недели приема дозу можно увеличить до 2 таблеток однократно на ночь.

Противопоказаниями к назначению Мелитора являются беременность, кормление грудью, индивидуальная непереносимость действующего вещества, тяжелая печеночная недостаточность.

- сложная клиническая картина с симптомами нескольких психических расстройств;
- впервые возникший тяжелый депрессивный эпизод с суицидальными мыслями, психотической симптоматикой;
- наличие депрессий в анамнезе, которые требовали лечения у психиатра;
- недостаточная эффективность терапии антидепрессантами в течение 1-1,5 месяца.