Ассортимент антидепрессантов на аптечном рынке

Депрессия – это изнурительное психическое заболевание, которое по прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) станет вторым по распространённости заболеванием к 2030 году. Депрессия является психическим расстройством, для которого характерны следующие симптомы: снижение настроения и утрата способности переживать радость (ангедония), нарушения мышления (пессимистический взгляд на происходящее, негативные суждения, суицидальные мысли), двигательная заторможенность либо напротив гиперактивность, бессонница или чрезмерная сонливость. При депрессии у человека снижается самооценка, происходит утрата интересов, хобби, потому что последние не могут больше принести удовольствия. По современным представлениям, считается, что при депрессии уровень трёх основных нейромедиаторов в головном мозге (серотонина, норадреналина и дофамина) крайне низок, оттого и возникает патологическое состояние, и проявляются основные симптомы депрессии. Для облегчения симптомов этого расстройства в клинике широко используют антидепрессанты различных групп, сочетающих те или иные механизмы действия, но так или иначе направленных на увеличение уровня этих нейромедиаторов. Однако, не смотря на широкий ассортимент синтетических препаратов, их эффективность нельзя считать абсолютной. Тем не менее, препараты этой группы широко применяются в психиатрии и терапии, поэтому актуальным является вопрос исследования ассортимента антидепрессантов, представленного на фармацевтическом рынке, и его рациональная оптимизация в аптечных учреждениях, при условии, что в настоящее время число депрессивных эпизодов возрастает, вероятно, коррелируя с неблагоприятной экономической, политической, социально-культурной обстановкой.

Депрессия (большое депрессивное расстройство (Diagnostic and Statis-tical Manual of Mental Disorders — DSM-V) или депрессивный эпизод (МКБ-10)) — это психическое расстройство, относящееся к группе расстройств настроения или аффективным расстройствам. Заболевание связанно с нарушениями в эмоциональной сфере, которые, как правило, сопровождаются изменениями вегетативных и соматических функций организма. Основными симптомами депрессии являются сниженное настроение и снижение либо утрата интересов и способности испытывать удовольствие от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями. К дополнительным симптомам относятся: нарушение аппетита (повышение либо снижение), провоцирующее изменение массы тела, расстройства сна (бессонница либо гиперсомния), психомоторная заторможенность или ажитация, повышенная утомляемость и снижение энергии, способности концентрировать внимание, думать и принимать решения, чувство беспомощности, ненужности, необоснованные самообвинения, мысли о смерти и самоубийстве. Для диагностики депрессивного эпизода необходимо наличие одного основного и четырех дополнительных симптомов на протяжении, по крайней мере, двухнедельного периода (DSM-V). Факторы риска развития депрессии: − наследственность (уровень конкордантности у монозиготных близнецов составляет 40 %); − половая принадлежность (заболевание от 2 до 5 раз чаще встречается у женщин); − соматические заболевания (сердечно-сосудистые заболевания, в том числе инфаркт миокарда, диффузные заболевания соединительной ткани, опухоли, заболевания опорно-двигательного аппарата и др.); − инфекционные заболевания (гепатит, СПИД, туберкулез, сифилис и др.); − эндокринные заболевания (сахарный диабет, болезнь Иценко–Кушинга, гипофункция щитовидной железы и др.); − психические заболевания (болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и др.); − прием лекарственных средств (психостимуляторы, глюкокортикостероиды и др.) и алкоголя; − социально-психологические проблемы (внутрисемейные конфликты, конфликтные ситуации на работе и др.). ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕПРЕССИИ Исследование биологических основ депрессии имеет многовековую историю. Еще Гиппократ (460–357 гг. до н. э.) высказывал идеи о том, что меланхолия развивается при определенных условиях окружающей среды, например, при изменении расположения планет, что приводит к секреции селезенкой 6 «черной желчи» и «затемнению сознания» (помутнению рассудка). Р. Бартон в книге «Анатомия меланхолии» (1621 г.) отмечал, что люди, страдающие депрессией, часто имеют родителей с аналогичным психическим расстройством. Кроме генетической предрасположенности он отводил немаловажную роль в патогенезе депрессии алкоголю и пище. А. Мейер (1866–1950 гг.) предполагал, что депрессия развивается в результате воздействия стрессовых факторов при сопутствующей генетической предрасположенности. В середине 60-х гг. ХХ столетия американские ученые J. Schildkraut, W. Bunney и J. Davis на основании имеющихся в то время экспериментальных и клинических данных предложили катехоламиновую гипотезу аффективных расстройств. Суть ее заключается в том, что абсолютный или относительный недостаток катехоламинов, в частности норадреналина, в определенных отделах ЦНС приводит к развитию депрессивной симптоматики. Несколькими годами позднее европейские ученые A. Coppen, I. Lapin и G. Oxenkrug предложили серотониновую теорию депрессивного расстройства, согласно которой заболевание вызывает недостаток серотонинергической нейротрансмиссии в ЦНС. В начале 70-х гг. D. Janowsky предположил, что в дополнение к недостатку биогенных аминов в ЦНС развитию депрессии сопутствует повышенная активность холинергической нейротрансмиссии. В последние десятилетия активно изучались влияния стресса, системного воспаления, гормональных изменений, в первую очередь в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, на развитие депрессивной симптоматики, а также значительно расширилось понимание патогенетических механизмов развития депрессии на клеточномолекулярном уровне с учетом взаимных влияний генетических, природных и социальных факторов. В настоящее время общепринятой является точка зрения, согласно которой депрессивное расстройство — это системное заболевание, в основе патогенеза которого ведущими являются: − нейротрансмиттерные нарушения (недостаточность трех систем биогенных аминов: серотонинергической, норадреналинергической и дофаминергической

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

Выделяют: 1) антидепрессанты, нарушающие обратный захват (re-uptake) моноаминов: а) СИОЗС — флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам; б) СИОЗН — ребоксетин, атомоксетин; в) ИОЗСиН — венлафаксин, дезвенлафаксин, милнаципран, левомилнаципран, дулоксетин; г) ИОЗНиД — бупропион; д) ТЦА — амитриптилин, имипрамин, дезипрамин, протриптилин, нортриптилин, тримипрамин, мапротилин, кломипрамин, лофепрамин и др. 2) антидепрессанты, препятствующие разрушению моноаминов: а) ингибиторы МАО: − необратимые неселективные ИМАО (нарушают работу МАО типа А и В): фенелзин, транилципромин, изокарбоксазид; − обратимые селективные ИМАО: моклобемид (тип А), селегилин (тип В). 3) атипичные антидепрессанты: а) антагонисты α2-адренорецепторов: миртазапин, миансерин; 9 б) модуляторы 5-НТ серотониновых рецепторов: тразодон, нефазадон, вортиоксетин, агомелатин; в) активаторы нейронального захвата моноаминов: тианептин. Сущность фармакодинамического действия антидепрессантов различных классов состоит в увеличении содержания эндогенных моноаминов (серотонина, норадреналина и дофамина в ЦНС) и пролонгации их действия. Терапевтический эффект развивается по истечении 2–6 недель приема антидепрессантов и обусловлен следующими изменениями в головном мозге: − десенситизация (снижение чувствительности) пресинаптических 5-HT1 серотониновых и α2-адренорецепторов, обеспечивающих отрицательную обратную связь; − снижение плотности 5-НТ серотониновых и β-адренергических постсинаптических рецепторов; − снижение активности глутаматергической нейротрансмиссии; − увеличение синтеза цитопротекторных антиапоптотических белков Bcl-2 и нейротрофных факторов. В результате вышеописанных изменений нормализуются процессы нейрональной передачи сигнала и межклеточной коммуникации, а также аксонального роста (нейрогенеза), повышается пластичность и устойчивость к различным повреждающим воздействиям нервных клеток, что способствует непосредственному купированию симптомов депрессии.