

УДК: 616.89-008.454+616.2

## Депрессивные расстройства в кардиологической практике

О.Н. Крючкова, Э.Ю. Турна, Т.В. Кучеренко

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь***Ключевые слова:** депрессия, сердечно-сосудистые заболевания

Депрессия является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. В глобальной структуре бремени заболевания большие депрессивные расстройства на сегодняшний день занимают четвертое место среди всех патологий, а к 2020 г. прогнозируется их перемещение на второе место, после ишемической болезни сердца (Murray C.J., Lopez A.D., 1999).

В целом, депрессивными расстройствами страдают около 6% мужчин и 18% женщин (Blazer D.G., Sadock B.J., 2000). У женщин депрессии наблюдаются примерно в 2 раза чаще, чем у мужчин. У соматических больных распространенность депрессии резко возрастает и достигает 22 – 33%, что сопоставимо с распространенностью артериальной гипертензии (Jiang W., Alexander J., Christopher E., et al., 2007), а по данным (Krishnan K.R., Delong M., Kraemer H., et al., 2002) даже превышает ее. Риск депрессий наиболее высок у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, прежде всего, с ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда (ИМ) и сердечной недостаточностью (СН) (Crum R.M., Cooper-Patrick L., Ford D.E., 2008).

При целенаправленном скрининге депрессия отмечается у 45 – 95% больных, обращающихся за медицинской помощью по поводу соматических симптомов (Simon G.E., VonKorff., Piccinelli M., et al., 1999). В 10 – 20% случаев депрессия является единственной причиной визитов к врачам общей практики (Krishnan K.R., Delong M., Kremer H et al., 2002). Согласно данным большинства исследований, распространенность депрессии среди больных ИБС составляет в среднем 20%, среди госпитализированных пациентов – более 30% (Ушкалова Е.А., 2006). Ее выявляют у 17-27% лиц с ИБС, проходящих коронарную ангиографию, и у трети па-

циентов, перенесших аортокоронарное шунтирование (Rymaszewska J., Kiejna A., Nadrus T., 2003). В остром периоде ИМ симптомы депрессии наблюдаются у 65% больных, в течение 18-24 месяцев после перенесенного ИМ – у каждого четвертого пациента (Jiang W., Alexander J., Christopher E., et al., 2007). Коморбидность депрессии и АГ составляет примерно 30% (Malik S., Spertus J.A., Reid K.J., et al., 2006). По данным Фремингемского исследования у лиц с симптомами депрессии риск развития инсульта или транзиторной ишемической атаки повышается в 4 раза, по сравнению с пациентами без симптомов депрессии.

Получены убедительные доказательства того, что депрессия является независимым фактором риска АГ, ИБС, ИМ и мозгового инсульта (Ariyo A.A., Naan M., Tangen S.M., et al., 2000). С другой стороны, у больных с кардиоваскулярными заболеваниями депрессия может развиваться вторично, как реакция личности на тяжелое соматическое заболевание (Ушкалова Е.А., 2006). В любом случае, депрессия существенно снижает социальное функционирование и качество жизни кардиологических больных. Выявлено, что сочетание депрессии с ИБС в два раза ухудшает социальное функционирование пациентов по сравнению с каждым из этих заболеваний в отдельности (Чазов Е.И., 2008). У кардиологических больных депрессия ассоциируется со снижением вариабельности сердечного ритма, снижением порога желудочковых аритмий, увеличением частоты других осложнений, повышением риска внезапной смерти и летальности от сердечно-сосудистых причин (Соболева. Г.Н., Ерпылова Е.А., Рябыкина Г.В. и др., 2006).

Согласно данным метаанализа 22 клинических исследований, депрессия в постинфарктном периоде в 2-2,5 раза по-

вышает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов (Wells K.B., et al., 2006), а смертность в течение 6 месяцев после перенесенного ИМ у пациентов с депрессией в 3,5 раза превышает таковую у больных без нее (Crum R.M., Cooper-Patrick L., Ford D.E., 2008).

Результаты многоцентрового исследования ENRICHD показали, что у больных с ИМ и клиническими симптомами депрессии значительно выше уровень сопутствующих заболеваний, чем у пациентов без депрессии, которые возможно вносят существенный вклад в увеличение риска повторных госпитализаций и повышенной смертности, ассоциирующихся с депрессией (Ушкалова Е.А., 2006). По данным Т.Е. Чазовой (2007) у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) на фоне сахарного диабета (СД) 2-го типа тревога наблюдается в 95%, депрессия в 71,4% случаев. При этом развитие тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с СД 2-го типа обусловлено наличием стрессовых событий, предшествующих развитию ОКС, реакцией на декомпенсацию обоих соматических заболеваний (СД и ИБС) и более пожилым возрастом. У 42% пациентов депрессия носит вторичный характер и подвергается регрессу без психотропной терапии по мере компенсации соматической патологии, а у 57% пациентов тревожно-депрессивные расстройства сохраняются в течение 6 месяцев по прошествии ОКС, что по видимому обусловлено первичным характером тревожно-депрессивных расстройств.

Аналогичное влияние депрессия оказывает и на прогноз при нестабильной стенокардии. У пациентов с ИБС и депрессией относительный риск кардиальной заболеваемости и смертности повышается в 1,5- 2,5 раза. Отмечено, что коморбидность ИБС и депрессии повышает

риск смерти вне зависимости от того, какое из этих заболеваний возникло первым (Михайлов Б.В., 2008).

Неблагоприятные последствия депрессии для кардиологических больных могут быть обусловлены как патофизиологическими изменениями, наблюдаемыми при депрессии, так и снижением приверженности пациента к лечению и аккуратности выполнения рекомендаций врача по изменению образа жизни (Кутько И.И., Напреенко О.К., Козидубова В.М., 2001).

Влияние депрессивных расстройств на прогноз пациентов с кардиоваскулярной патологией подтверждается и эффективностью фармакотерапии депрессий. Облегчение симптомов депрессии, наряду с коррекцией других факторов риска, приводит к снижению кардиальной смертности больных ИМ на 34% и снижению частоты повторных ИМ на 29% (Подкорытов В.С., 2003). Прием антидепрессантов пациентами с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе ассоциируется со снижением риска госпитализации по поводу ИМ (Penninx B.W., Beekman A.T., Honing A et al., 2001). Лечение депрессии на ранних этапах способствует снижению частоты развития ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний у физически здоровых лиц (Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б., 2004).

Невыявленная и нелеченная депрессия значительно повышает и стоимость терапии соматических заболеваний, как за счет дополнительного использования физических и лабораторных исследований, консультаций специалистов, так и за счет необоснованного назначения медикаментозных препаратов (Михайлов Б.В., Яковцова Т.Е., 2008).

Сочетание ИБС и других кардиоваскулярных заболеваний с депрессией значительно утяжеляет течение обоих заболеваний, создавая своеобразный порочный круг. Механизмы, лежащие в основе повышения риска сердечно-сосудистой смертности, увеличения частоты развития ИМ и мозгового инсульта изучены недостаточно. По-видимому, патофизиологически это обусловлено активацией гипоталамо-гипофизарной и симпатoadrenalовой систем, подавлением серотонинергической системы, развитием гиперкортизонемии, что поддерживает и провоцирует развитие вазоспазма, повышения артериального давления, формирования СН (Wells K.B., 2006). По данным большинства авторов депрессия сопровождается также нарушением функции тромбоцитов, повышением продукции С-реактивного белка и ряда провоспалительных цитокинов, что приводит к усугублению эндотелиальной дисфункции, нестабильности атеросклеротической бляшки и более высокому риску ее разрыва (Смулевич А.Б., 2003). Предположение о связи депрессии с воспалением впервые высказал R.Smith в 1991 году. Оно основывалось на большом количестве

данных, связанных с развитием депрессии у больных онкологическими заболеваниями и гепатитами В и С на фоне их лечения цитокинами для повышения активности иммунной системы. В дальнейшем эта гипотеза получила подтверждение в многочисленных клинических и экспериментальных исследованиях. Развитие депрессии у больных ИБС происходит на фоне повышения в крови уровня цитокинов, более выраженного по сравнению с картиной у больных с «чистой» депрессией. У всех больных ИБС на фоне депрессии повышается количество лейкоцитарно-тромбоцитарных агрегантов, увеличивается средний объем тромбоцитов, возрастает спонтанная агрегация, что сопровождается повышением риска тромботических осложнений у больных ИБС (Aben I., Verheij F., Strik J et al., 2007). По видимому аналогичные механизмы приводят к увеличению риска и мозговых инсультов у пациентов с депрессивными расстройствами. Воздействие депрессии на вегетативную нервную систему сопровождается изменениями вариабельности сердечного ритма и барорефлекторной чувствительности (Соболева Г.Н., Ерпылова Е.А., Рябькина Г.В., 2006). Известно, что низкая вариабельность сердечного ритма сопровождается повышением частоты потенциально опасных нарушений ритма сердца, ухудшением прогноза у больных ИМ и СН. Немаловажными для прогноза кардиологических больных являются и поведенческие изменения, развивающиеся вследствие депрессии - курение, злоупотребление алкоголем, несоблюдение диеты, снижение физической активности, социальная изоляция, низкая приверженность к рекомендованной терапии (Чазова Т.Е., Вознесенская Т.Г., Голицина Т.Ю., 2007).

Диагностика депрессий, протекающих с различной кардиальной симптоматикой, представляет определенные трудности для терапевтов и кардиологов. Наличие несомненного органического заболевания сердечно-сосудистой системы (перенесенный ИМ, мозговой инсульт и т.д.) приводит к объединению всех симптомов в рамках одной нозологии, при этом любые кардиальные проявления, например кардиалгии, являющиеся маской соматоформного депрессивного состояния, в большинстве случаев расцениваются, как симптомы органического заболевания сердца. Это с одной стороны приводит к увеличению объема медикаментозной терапии сердечно-сосудистой патологии, а с другой к отсутствию коррекции депрессии. Так среди пациентов кардиологического профиля, нуждающихся в лечении антидепрессантами, получают адекватную терапию не более 3% (Погосова Г.В., Жидко Н.И., Красницкий В.Б. и др., 2004).

Депрессивный синдром в наиболее типичном виде складывается из сниженно-го настроения, замедления мыслитель-

ных процессов и двигательной заторможенности, что определяется, как депрессивная триада. Снижение настроения может иметь различные оттенки: от чувства грусти, подавленности до глубокой угнетенности или мрачной угрюмости. Гнетущая тоска нередко переживается не только как душевная боль, но и как крайне тягостное физическое ощущение в области сердца, реже головы, конечностей, что терапевтами расценивается как проявления ИБС, атеросклероза, артериальной гипертензии. Двигательная заторможенность проявляется замедленной тихой речью, трудностью сосредоточения, жалобами на резкое снижение памяти, движения больных замедлены, мимика заторможенная или застывшая, стремление к деятельности отсутствует, что нередко в кардиологической практике ложно трактуется как проявления дисциркуляторной сосудистой энцефалопатии, особенно у пациентов с артериальной гипертензией или инсультом в анамнезе. Депрессивным состояниям свойственны колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния и уменьшением идеаторной и двигательной заторможенности во второй половине дня и вечером. Для депрессивного синдрома характерны выраженные соматовегетативные расстройства в виде нарушений сна, аппетита, больные худеют, что у пациентов с органическим поражением сердца, особенно с признаками сердечной недостаточности расценивается как проявление тяжелого кардиоваскулярного заболевания. Для таких больных характерны мысли о своей никчемности, неполноценности, депрессивная переоценка прошлого, может возникать депрессия с преобладанием идей обвинения. У пациентов с тревожной депрессией развивается страх, ипохондрические жалобы, что на фоне проведения медикаментозного лечения кардиологического заболевания может быть ложно расценено, как неэффективность проводимой терапии. Одним из характерных проявлений депрессии является стойкая тахикардия, которая развивается вследствие симпатикотонии, и у пациентов с заболеваниями сердца также может осложнять прогноз, усиливать проявления ишемии миокарда, провоцировать нарушения ритма сердца (Михайлов Б.В., 2008) Низкая выявляемость депрессии у пациентов кардиологического профиля может быть обусловлена недостаточной начуженностью врачей в отношении этой патологии. Клиническая диагностика депрессии у данной категории пациентов затруднена схожестью симптоматики соматических проявлений депрессии с клиническими симптомами заболеваний сердца (John J., Spollen I.I., Gutm 2004 )

В общесоматической практике наиболее часто встречаются скрытые (маскированные) депрессии, которые проявляются в виде разнообразных соматовегетатив-

ных расстройств маскирующих депрессию под симптомы соматического заболевания, тогда как типично депрессивные симптомы стираются или даже полностью перекрываются. Такие варианты депрессивных расстройств, наиболее часто встречающиеся в терапевтической и кардиологической практике, и представляют наибольшие диагностические и терапевтические сложности (Михайлов Б.В., 2008).

Актуальность проблемы депрессий обусловлена их распространенностью, существенным влиянием на качество жизни и социальное функционирование человека, а также наибольшим среди психических расстройств уровнем суицидов (Lecrubier Y., 2007). Это приводит к огромным экономическим убыткам, придает проблеме депрессии наряду с медицинским важное социальное значение. Накоплено значительное количество фактов о влиянии депрессии не только на ка-

чество жизни больных, но и на особенности течения, прогрессирования и ухудшения прогноза ряда соматических заболеваний, прежде всего болезней сердечно-сосудистой системы. Эти данные позволяют расценивать депрессию, как независимый фактор риска у больных органическими заболеваниями сердца.

#### Литература

1. Буручинский С.Г. Тревожные расстройства в общесоматической и неврологической практике: проблемы фармакотерапии // Рациональная фармакотерапия.- 2008.- №4.- С.43-45.
2. Марута Н.А. Современные депрессивные расстройства // Укр. вісник психоневрол.-2007.- №4.- С.79-82.
3. Михайло Б.В. Соматизированные депрессии в общесоматической практике. / Здоров'я України №7/1,2008.- С.68-70.
4. Михайлов Б.В., Яковцова Т.Е. Современное состояние проблемы депрессивных расстройств. / Проблеми медичної науки та освіти №2, 2008.- С.65-69.
5. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике // Кардиология.-2008.- №39.-

С.4-9.

6. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.Н., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общесоматической практике. Результаты программы КОМПАС. / Кардиология, 2004.- №1.- С.48-54.

7. Оганов Р.Г., Шальнюва С.А., Деев А.А. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. // Кардиоваск. тер. и проф. 2005.- №4.- С.4-9.

8. Погосова Г.В. Депрессия- новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. / Кардиология.- 2002.- №4.- С.86-91.

9. 2007 European Society of Hypertension-European Society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007.- №21.- P.1011-1053.

10. Aben I., Verhey F., Strik J. et al. A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction. J. Neurol Neurosurg Psychiat 2007.- № 74.- P.581-585.

11. Cassano G.B., De Wilde J., Ferreira L. et al. Can a 5-HT uptake enhancer be an antidepressant. A double-blind study of tianeptine versus placebo and imipramine in the treatment of major depressed bipolar disorder. Eur. J. Psychiat.-2006.- №11.- P.254-259.

12. Depression: social and economic timebomb: Strategies for quality care: Proc. Of an intern. Meet. Ed. by A. Dawson, A. Tjelle.-2007.

## Депресивні розлади в кардіологічній практиці

О.Н. Крючкова, Е.Ю. Турна, Т.В. Кучеренко

У статті приведений огляд сучасних літературних даних про частоту розвитку депресій у хворих із захворюваннями серця, механізмах взаємного обтяжування клінічного перебігу і прогнозу обох захворювань.

## The depressed disorders are in cardiologic practice

O.N. Kruchkova, E.U. Turna, T.V. Kucherenko

In the article the review of modern literary information is resulted about frequency of development of depressions at patients with the diseases of heart, mechanisms of the mutual burdening of clinical flow and prognosis of both diseases.