

Тривога та депресія очима фахівців різних спеціальностей

10 жовтня 2019 р. в Харкові під час Наукового симпозиуму «Медичні аспекти боротьби з неінфекційними захворюваннями: диференційний підхід до оцінки інформованості населення, комплаєнсу до профілактики та лікування» особлива увага фахівців була прикута до питань тривоги та депресії — провідних факторів ризику неінфекційних захворювань.

Тривога та депресія у пацієнта кардіологічного профілю: погляд кардіолога



Професор **Тетяна Колесник**, завідувачка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», звернула увагу слухачів на те, що за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) депресія займає перше місце серед неявки на роботу в Європі та друге — серед захворювань, які призводять до втрати працездатності. Про депресію у хворого може свідчити наявність так

званої депресивної тріади: зниження настрою та втрата здатності переживати радість (ангедонія), порушення мислення (негативні судження, песимістична оцінка минулого й майбутнього), рухова загальмованість. Саме наявність цих трьох симптомів одночасно є основою для того, аби запідозрити з високою імовірністю депресію. Крім обов'язкових вищезазначених ознак, додатковими симптомами можуть бути песимізм, почуття провини, тривоги та/або страху, зниження самооцінки, нездатність концентруватися і приймати рішення, думки про смерть та/чи самогубство, нестабільний апетит, зменшення або збільшення маси тіла, порушений сон, безсоння чи пересипання. Усі ці симптоми можуть додатково персоналізувати наявність депресії у пацієнта, причому важливо пам'ятати, що зазначені ознаки мають бути наявні у хворого не менше 2 тиж.

Т. Колесник підкреслила, що будь-яка депресія зазвичай починається з тривоги. Підступність тривожного і депресивного синдрому полягає в тому, що існує полісистемність соматичних проявів, яка притаманна не лише тривозі, а й депресії. З одного боку, соматичне захворювання може викликати тривогу й депресію, з іншого — тривожно-депресивний синдром погіршує перебіг основного соматичного захворювання.

Результати проведених міжнародних досліджень свідчать про те, що вплив депресії на серцево-судинну систему має таку ж силу, як ожиріння і високий рівень холестерину. Депресії є причиною приблизно 15% смертей, пов'язаних із хворобою серця. Продемонстровано, що пацієнти з ішемічною хворобою серця відчують депресію більшою мірою, ніж населення в цілому, тому вкрай важливо розпізнавати депресію та ефективно на неї впливати у цих хворих.

На сьогодні депресія є основним фактором, який визначає обмеження якості життя, пов'язане зі здоров'ям у пацієнтів із серцевою недостатністю. Виявилось, що фракція викиду лівого шлуночка і NT-proBNP не відіграють значної ролі в поясненні погіршення якості життя, тоді як депресивні симптоми є основними детермінантами порушення якості життя. Тому своєчасна діагностика і терапія при депресії у пацієнтів із серцевою недостатністю має вирішальне значення для ініціювання адекватного лікування.

Слід також пам'ятати, що депресія частково визначає якість життя у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). Показаний взаємозв'язок між психосоціальними факторами ризику і когнітивними порушеннями, які поєднувалися з депресією, занепокоєнням, низьким психосоціальним і соціально-економічним статусом у пацієнтів з АГ. Саме тому до рекомендацій Європейського товариства

кардіологів/Європейського товариства з артеріальної гіпертензії (European Society of Cardiology/European Society of Hypertension — ESC/ESH) 2018 р. з ведення хворих на АГ включено новий показник при оцінці критеріїв, які впливають на прогноз пацієнтів — психосоціальні та соціально-економічні фактори.

Результати дослідження КОМПАС продемонстрували, що депресія будь-якого ступеня рівною мірою виявляється у практиці лікарів різних спеціальностей — терапевтів, кардіологів, неврологів. Сьогодні у світі депресія розглядається як одна з тих мішеней, що призначені для роботи у мультидисциплінарній команді. На думку доповідачки, не лише кардіологи, а й лікарі загальної практики терапевтичної ланки повинні краще діагностувати депресію для того, щоб підвищити ефективність профілактики не тільки депресивних та помилково-депресивних станів, але й вплинути на прогноз основного соматичного захворювання, а значить, фактично зумовити позитивну дію на тривалість життя хворого без фатальних серцево-судинних катастроф.

В основі підходу до патогенетичної терапії при депресивних станах лежить моноамінова гіпотеза. При виборі препарату для лікування обов'язково потрібно враховувати його побічну дію. Слід пам'ятати, що більшість антидепресантів негативно впливають на частоту серцевих скорочень і варіабельність артеріального тиску. Для пацієнта кардіологічного профілю оптимальним є есциталопрам, який володіє позитивними властивостями цього класу препаратів і зумовлює мінімальні побічні ефекти.

Т. Колесник ознайомила слухачів із результатами українського багатоцентрового дослідження щодо виявлення частоти тривоги та депресії у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. У дослідженні брали участь 153 учасники, у 63% з них діагностована АГ, у 26% — АГ в поєднанні з ішемічною хворобою серця, у 11% — ішемічна хвороба серця. Дизайн дослідження включав чотири етапи, рівень тривоги та депресії у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями оцінювали за госпітальною шкалою оцінки тривоги і депресії HADS. У разі наявності ≥ 11 балів за цією шкалою встановлювали клінічно виражену тривогу та/чи депресію, що було підставою для призначення, окрім базисної терапії, спрямованої на основне кардіоваскулярне захворювання, есциталопраму 10 мг 1 раз на добу.

Встановлено, що спочатку рівень стресу був визначений у 45,75% пацієнтів, через 6 міс терапії він знизився до 6,54%. По-



зитивну динаміку спостерігали також стосовно зниження рівня тривоги та депресії. При проведенні кореляційного аналізу встановлено позитивна значима асоціація між ступенем вираженості тривоги і гіподинамією (кількістю годин на день, проведених сидячи). Незважаючи на виявлені коливання інтервалу $Q-T$, зазвичай, що на фоні прийому есциталопраму протягом 6 міс величина інтервалу $Q-T$ не перевищувала дозволеної граничної норми.

Т. Колесник підкреслила, що в ході дослідження встановлено значне поширення тривожно-депресивних розладів у осіб із серцево-судинними захворюваннями, що свідчить про необхідність включення стандартизованих діагностичних методів дослідження, в тому числі опитувальників і шкал, у комплексне клініко-інструментальне обстеження пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями для своєчасного виявлення різної вираженості клінічно значущих тривоги і депресії. На думку доповідачки, висока ефективність, безпека, хороша переносимість і низький потенціал міжлікарської взаємодії дозволяють визнати особливе значення есциталопраму в терапії при тривожно-депресивних розладах у хворих різного віку й дають усі підстави вважати цей препарат засобом вибору для лікування зазначеної категорії пацієнтів у клінічній практиці.

Втомленість, тривога, депресія як неспецифічні симптоми захворювань печінки



Професор **Галина Фадєєнко**, директор Державної установи (ДУ) «Національний інститут терапії імені академіка Л.Т. Малої Національної академії медичних наук (НАМН) України», зазначила, що 60–85% хронічних захворювань печінки супроводжуються емоційними розладами різного ступеня вираженості. При хронічних захворюваннях печінки у більшості пацієнтів спостерігаються такі неспецифічні симптоми, як кардіальна дисфункція, втомлюваність, міалгія, порушення сну, депресія, когнітивні порушення. Слід пам'ятати, що наведені прояви можуть бути першими, насторожуючими ознаками, коли у пацієнта явної патології печінки ще не вдається виявити чи вона слабо виявляється за допомогою інструментальних методів дослідження, особливо на ранніх стадіях захворювання.

Прогресуванню більшості захворювань печінки можна запобігти, однак слід пам'ятати, що діагностика часто може ускладнюватися тим, що на ранніх стадіях перебіг хронічних захворювань печінки (навіть цирозу) можливий без будь-яких симптомів, а у 80–90% пацієнтів — превалювати неспецифічні скарги, такі як слабкість, втомлюваність, депресія, відсутність апетиту тощо.

Нейропсихічні розлади і мінімальні прояви печінкової енцефалопатії можуть проявлятися навіть на самих ранніх етапах захворювання. Водночас застосування спеціального тестування (тести для визначення нейропсихологічного статусу, магнітно-резонансна спектроскопія, позитронна емісійна томографія, опитувальники для оцінки щоденної активності пацієнтів тощо) дозволяє виявити порушення уваги, візуально-моторної координації, порушення когнітивних і психомоторних розладів. Так, за даними опитувальника для оцінки щоденної активності, у 70% пацієнтів із захворюваннями печінки можуть виявлятися симптоми підвищеної сонливості, втомлюваності, когнітивної дисфункції, переднепритомні стани. Коли мова йде про втомлюваність, необхідно розрізняти побутову (має зв'язок із фізичним навантаженням, проходить після відпочинку, відсутній обтяжуючий соматичний анамнез) і патологічну (нездатність виконувати рутинну роботу протягом ≥ 6 міс, наявність хронічної соматичної патології, прогресує з часом, не проходить після відпочинку, не залежить від фізичної активності) втомлюваність.

Результати досліджень останніх років свідчать, що нейропсихічні розлади при захворюваннях печінки зумовлені порушенням процесів дезамінування: зниження рівнів сечовини і синтезу глутаміну в печінці, що спричиняє підвищення концентрації аміаку в крові. Усі захворювання печінки супроводжуються дефіцитом ендogenous адеметіоніну, який є основним учасником процесів метилювання в організмі. Дефіцит адеметіоніну може спричинити

розвиток втомлюваності у пацієнтів із захворюваннями печінки за рахунок послаблення детоксикаційної функції печінки. Водночас адеметіонін у вигляді препарату відновлює дефіцит ендogenous адеметіоніну при захворюваннях печінки, структуру і функцію гепатоцитів зі швидким клінічним результатом. Результати проведених досліджень свідчать, що вже на 7-й день терапії адеметіонін зменшував вираженість симптомів втомлюваності, позитивну динаміку також спостерігали щодо зниження рівня депресії.

Г. Фадєєнко звернула увагу слухачів на те, що сьогодні особлива увага приділяється функціональній осі «кишечник — печінка», що зумовлено їх тісним анатомічним і функціональним зв'язком: 70% крові поступає з кишечника через портальну вену, 30% — через печінкову артерію. Печінка виконує роль фільтра між мікробним кишечником і стерильною системною циркуляцією. Порушення цієї осі (викликані змінами щільності кишкового бар'єра та/чи захворюваннями печінки) можуть виникати внаслідок підвищеної проникливості кишкової стінки і зміни складу її кишкового мікробіому. Водночас порушення кишкового мікробіому ініціюють процеси запалення і фіброзу в печінці.

Можливі нейропсихологічні розлади є наслідком порушеної проникності кишкового бар'єра. Виникає метаболічна та мікробна ендотоксемія, яка, у свою чергу, може спричинити тривожність, зміну настрою, депресії, порушення когнітивних функцій і соціальної поведінки. На сьогодні активно вивчається ендотоксемія кишкового мікробіому та її вплив на ряд захворювань. Припускається, що причинами розвитку ендотоксичної агресії можуть бути недостатність кишкової і печінкової бар'єрів (показники ендотоксичної агресії — рівні ліпополісахаридів і ендogenous етанолу в крові при захворюваннях печінки завжди підвищені).

Доповідачка зазначила, що за останні 10 років відбувся величезний прорив у вивченні механізмів впливу бактеріальних сигналів на функції мозку. Доведена ключова роль кишкового мікробіому в патогенезі психічних розладів. Кишковий мікробіом може модулювати проникність гематоенцефалічного бар'єра, що робить його вразливим до змін мікробіоти і транслокації її метаболітів.

Показаний вплив стресу на мікробіоту кишечника. Наприклад, 2 год соціального стресу можуть значно змінити профіль кишкової мікробіоти, акустичний стрес (гучні звуки) порушує постпрандіальну моторику. Сам стрес може приводити до посилення експресії патогенних бактерій (ендотоксемії), що спричиняє розвиток нейротоксемії чи енцефалопатії. Кишковий мікробіом тісно пов'язаний із ментальністю: кишкові бактерії можуть сприяти впливу на думки, настрої та поведінку. Кишкова мікробіота впливає на структуру і функціонування мозку шляхом регулювання мієлінізації, необхідної для коректного проведення імпульсів. Підтверджений зв'язок між бактеріями, які містяться в кишечнику, та емоційним станом людини. Виявлений зв'язок між об'ємом деяких структур мозку, превалюванням певних бактерій у мікробіомі кишечника і відмінністю емоцій.

Г. Фадєєнко зауважила, що зв'язок мікробіому з депресією виявлено нещодавно, коли було доведено, що бактерії роду *Bacteroides* продукують нейромедіатор (природний транквілізатор, який імітує дію нейромедіатора гамма-аміномасляної кислоти), який знижує нервову активність мозку і може призвести до розвитку депресії. Порушення структури і функції кишкового мікробіому є причиною поширення багатьох захворювань, в тому числі депресії.



Нова концепція розглядає мікробіоту кишечника як ключовий регулятор поведінки і функціонування головного мозку і становить собою зміну парадигми в нейронауці. Точкове медикаментозне втручання у вісь «мікробіота — кишечник — мозок» за допомогою психобіотиків (мікроорганізмів із потенційно позитивним впливом на психічне здоров'я) може розглядатися як новий підхід до лікування у разі патологічних станів, асоційованих зі стресом.

Доповідачка підкреслила, що в терапії при захворюваннях печінки доцільно застосовувати засоби, спрямовані на відновлення кишкової мікробіоти (технології ребіозу) як шляхом безпосереднього впливу на кишкову мікробіоту, так і шляхом посилення бар'єрної функції печінки. Пробіотики та S-адметіонін — дієві засоби для відновлення структури і функції печінки, відновлення кишкового і печінкового бар'єрів і кишкової мікробіоти, які покращують клінічну картину захворювань печінки і зменшують вираженість проявів нейропсихологічних порушень.

Тривога і депресія в кардіології: погляд психіатра



Володимир Коростій, заступник директора Університетської клініки, професор кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, у своєму виступі приділив увагу тривозі та депресії в кардіології, зазначивши, що встановлення цих діагнозів залишається прерогативою психіатрів. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця можуть спостерігатися емоційно-лабільний та тривожно-фобічний розлад, депресивна реакція, які зазвичай супроводжуються нав'язливими думками про захворювання; ангедонією, уявленнями, які вражають; уникненням ситуацій, які нагадують про хворобу. У психосоматичному континуумі можуть відзначатися тривожні, депресивні та соматоформні розлади, психосоматичні й соматичні захворювання. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця у 50% випадків наявні нозогенні, у 20% — соматогенні, у 10% — психогенні, ендогенні депресії, дистимії.

Говорячи про алгоритм діагностики, доповідач зауважив, що скринінгові шкали, зокрема госпітальна шкала тривоги і депресії HADS, не є підставою для встановлення діагнозу, їх потрібно використовувати для виявлення пацієнтів, які потребують пильної уваги з боку лікарів. Залежно від наявності чи відсутності соматичної патології (за наявності симптомів тривоги і депресії) у пацієнтів можуть діагностувати психосоматоз або тривожний чи депресивний розлад (соматоформний розлад).

Показаннями до консультації психіатра є інформація чи припущення про хронічний психічний розлад (шизофренія, деменція, біполярний розлад, рекурентна депресія, тривожно-фобічний розлад), припущення про психічний розлад із переважно соматичними проявами, розлад особистості, наявність залежності.

Слід пам'ятати, що у клінічній практиці завжди є частковий збіг симптомів депресії і тривоги. На нозологічному рівні завжди можна розділити тривожні розлади і депресію, а в реальній клінічній практиці найчастіше встановлюють діагноз змішаного тривожно-і депресивного розладу.



Щодо лікування, то при емоційно-лабільному розладі рекомендовані фітоседативні й анксиолітичні препарати, при тривожно-фобічних і депресивних розладах — анксиолітичні препарати й антидепресанти. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, зокрема есциталопрам, на думку доповідача, є оптимальним вибором для терапії при депресії, тривожних розладах і коморбідній соматичній патології.

Психосоматичні розлади: сучасні підходи до терапії



Професор **Ганна Кожина**, завідувачка кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, нагадала, що до психосоматичних захворювань традиційно відносять АГ, виразкову хворобу, бронхіальну астму, нейродерміт, тиреотоксикоз, виразковий коліт, ревматоїдний артрит, ішемічну хворобу серця, нейроциркуляторну дистонію, цукровий діабет, ожиріння. Тривогу і депресію слід розглядати як складний механізм, що провокує розвиток дисрегуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи, що, в свою чергу, призводить до симпто-парасимпатичної дисрегуляції, збільшення вираженості шлуночкової аритмії, зменшення варіабельності серцевого ритму. Крім того, підвищення агрегаційної активності тромбоцитів спричиняє порушення регуляції тону судин, підвищений ризик мікротромбозів і емболій, ризик атеросклерозу.

Доповідачка зазначила, що психосоматичні захворювання часто можуть супроводжуватися депресивними, тривожно-фобічними, іпохондричними, психастенічними розладами та психогенними больовими синдромами. Для цих хворих зазвичай притаманний знижений настрій, підвищений рівень тривоги, внутрішня напруженість, яскраво виражена астенична симптоматика.

На сьогодні загальноприйнятим є комплексний підхід до лікування, який включає фармакотерапію, психотерапію і психоосвіту. Психофармакотерапія при психосоматичних захворюваннях повинна купірувати тривожно-депресивні розлади, довготривало знижувати рівень тривоги, мати обмежену кількість побічних ефектів із мінімальним несприятливим впливом на соматичні функції, низьку ймовірність небажаних взаємодій із соматотропними препаратами, мінімальний ризик розвитку звикання, сприятливі соматотропні ефекти (терапевтична дія на супутню соматичну патологію), мінімальну поведінкову токсичність. Важливо не лише купірувати симптоматику соматичного захворювання, усунути симптоми тривоги й депресії, але й повернути пацієнта до його звичного способу життя.

При виборі препарату для лікування обов'язково потрібно враховувати його побічну дію. Наприклад, транквілізатори і седативні препарати можуть викликати поведінкову токсичність, комбінований препарат фенобарбіталу та етилбромізоалеріанату — фенобарбіталову залежність, амітриптилін — кардіотоксичність. На думку доповідачки, оптимальним у терапії психосоматичних захворювань є призначення сульпіриду, який у низьких терапевтичних дозах ефективно застосовується при лікуванні пацієнтів із широким колом розладів тривожно-депресивного спектра, соматоформних розладів, а також деяких функціональних соматичних захворювань не лише у спеціалізованій психіатричній, але й загальній медичній практиці.

Важливою складовою комплексної терапії психосоматичних розладів є психоосвіта — навчання пацієнтів жити із хворобою. Пацієнту обов'язково слід розповісти про біологічні, психологічні, соціальні аспекти хвороби, мету лікування і засоби її досягнення, переваги і недоліки різних методів терапії, кризовий план (що робити у разі рецидиву, до кого звертатися, які потрібно приймати медикаменти тощо), участь близьких, партнерство, загальні принципи дотримання здорового способу життя.

Науковий симпозіум викликав великий інтерес з боку практикуючих лікарів, адже тривога і депресія у клініці внутрішніх хвороб наявні доволі часто, і вкрай важливим є раннє виявлення цих захворювань, а також своєчасне призначення адекватної терапії.

Марина Колесник,
фото автора