

Депрессивные расстройства и хроническая сердечная недостаточность

Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина, Е.В. Картамышева, М.А. Христинченко, Е.В. Ещенко

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», Донецк*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: депрессивные расстройства, хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – одно из наиболее частых осложнений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), во многом определяющее их течение и прогноз [3]. При этом наличие различных аффективных расстройств существенно влияет на качество жизни больных с ХСН. Особенно часто у этой категории пациентов выявляют расстройства депрессивного характера [9, 10]. В настоящее время считают, что депрессия – это дополнительный фактор снижения физической, психической и социальной активности больных с ХСН [9].

Помимо негативного влияния депрессивного расстройства на течение и тяжесть ССЗ, установлена [34] и его способность существенно сокращать продолжительность жизни пациентов с ХСН. Так, смертность больных с депрессией составляла 25 по сравнению 11,3 % у пациентов без признаков психического расстройства. При этом возрастание тяжести депрессии на 1 балл по шкале самооценки Зунга увеличивало смертность на 8 % [35]. Все это делает актуальным изучение патогенетической взаимосвязи депрессии и ХСН и эффективности антидепрессивной терапии у таких больных [23, 56].

В настоящее время депрессией считают многогранное психическое расстройство, которое проявляется подавленным настроением, нарушением мыслительных и познавательных процессов, изменением психомоторной активности, а также разнообразными соматическими жалобами (головная боль, бессонница, расстройство аппетита и т. д.) [7].

Эпидемиология

По данным С.Л. Delville и соавторов [19], депрессивную симптоматику наблюдают у 14–60 % больных с ХСН. Из них более чем 20 %

пациентов страдают большим депрессивным расстройством [21]. По другим данным [42], тяжелую депрессию наблюдали у 17,2 % пациентов с ХСН, среднетяжелую – у 20,9 % и легкую – у 27,3 %. Результаты нашего исследования [2] показали, что у 37,5 % больных, страдающих ХСН ишемической этиологии, имеются депрессивные расстройства преимущественно легкой степени тяжести.

Учитывая, что распространенность ХСН у взрослого населения достигает 2 % (а у лиц старше 65 лет – 6–10 %) [4], то число больных с подобным сочетанием весьма велико.

Факторы риска

Согласно многочисленным наблюдениям [14, 18, 27, 42], на частоту и выраженность депрессивных расстройств у пациентов с ХСН влияет множество факторов, среди которых наиболее важными считают:

1. Функциональный класс (ФК) ХСН.

У больных с ХСН II–III ФК депрессия встречается чаще, чем у лиц с I ФК, а степень ее тяжести положительно коррелирует с ФК ХСН. Результаты нашего исследования [1] показали, что у лиц с депрессивными расстройствами по сравнению с пациентами без депрессии достоверно ($P < 0,05$) более высокий ФК ХСН – соответственно III (III; IV) по сравнению с II (II; III).

2. Длительность ХСН.

По мере увеличения длительности анамнеза ХСН возрастают частота и тяжесть депрессивного расстройства.

3. Возраст.

У лиц старше 60 лет депрессивные расстройства наблюдают чаще, чем у более молодых, что объясняется ухудшением их функционального состояния, потерей интереса к физи-

ческой активности, социальной изоляцией и когнитивными расстройствами (ухудшение памяти, неспособность концентрировать внимание). Результаты нашего исследования [5] показали, что пациенты с ХСН ишемической этиологии, имеющие депрессивные расстройства, были достоверно ($P < 0,05$) старше ($(67,1 \pm 7,5)$ года), чем больные без депрессии ($(59,3 \pm 6,0)$ года).

4. Пол.

У мужчин и женщин, страдающих ХСН, частота депрессий примерно одинакова, однако среди пациентов с ХСН III–IV ФК и фракцией выброса левого желудочка менее 40 % преобладают женщины.

5. Сопутствующая патология.

У пациентов с депрессивными расстройствами ХСН ишемической этиологии чаще сочетается с артериальной гипертензией (72,7 % больных) и сахарным диабетом (50 %) по сравнению с лицами без депрессии (соответственно 35 %, $\chi^2=4,31$, $P=0,032$ и 15 %, $\chi^2=4,73$, $P=0,035$) [5].

6. Экономический статус.

У работающих и социально защищенных пациентов с ХСН реже наблюдают депрессивные симптомы, чем у безработных и незащищенных.

7. Уровень образования.

Более низкий уровень образования ассоциируется с более поздним обращением за медицинской помощью, что, естественно, увеличивает частоту сочетания ХСН и депрессии.

8. Место жительства.

Проживание в больших городах способствует более частому развитию депрессий вообще и у больных с ХСН в частности.

9. Степень информированности.

У больных, получивших полную информацию о состоянии своего здоровья и необходимом лечении, достоверно реже выявляют депрессивные расстройства.

Установлено [20, 27], что факторами риска развития депрессий у лиц с ХСН также являются отягощенный наследственный анамнез, эпизоды депрессий в прошлом, отсутствие семейной и социальной поддержки.

В других исследованиях [18, 59] было показано, что наличие имплантированных устройств (к примеру, кардиовертера-дефибриллятора или пейсмекера), злоупотребление алкоголем и многочисленная сопутствующая патология

также увеличивают частоту и тяжесть депрессии при ХСН.

Еще одним важным фактором риска возникновения и усугубления депрессии при ХСН является семейный статус пациента. Так, в работе J. Martensson и соавторов [30] было показано, что депрессивная симптоматика, обусловленная физическим состоянием одного из супругов, страдающего ХСН, напрямую влияет на соматическое и психическое здоровье его партнера.

Определенную роль в развитии депрессии имеют негативное отношение пациента к лечению и неадекватность терапии ХСН, низкая физическая активность больного, длительные стрессовые ситуации в семье и на работе [20].

Патогенез

Механизмы развития ХСН и депрессивных расстройств тесно взаимосвязаны между собой. В настоящее время к ним относят патофизиологические факторы (дисрегуляция автономной нервной и активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, гиперпродукция провоспалительных цитокинов, эндотелиальная и тромбоцитарная дисфункция), психологическую и генетическую дисрегуляцию [21, 52].

Активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, наблюдающаяся при депрессии, сопровождается увеличением уровня кортикотропин-релизинг-фактора и продукции гипофизом адренокортикотропного гормона. Это увеличивает выработку кортизола и норадреналина, активирует симпатoadреналовую систему, повышает частоту сокращений сердца и артериальное давление, увеличивает потребность миокарда в кислороде, уровень свободных жирных кислот, задержку натрия и воды, снижает вариабельность сердечного ритма, что создает почву для прогрессирования ХСН и возникновения опасных для жизни аритмий [54].

Не менее важную роль в негативном влиянии депрессий на сердечно-сосудистую систему играет гиперпродукция под их влиянием провоспалительных цитокинов. В частности, у пациентов с депрессиями обнаруживают необычно высокие уровни интерлейкина-1, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли α , С-реактивного белка, что также может способствовать прогрессированию ХСН [26, 37]. Так, при воз-

действии провоспалительных цитокинов ускоряется патологическое ремоделирование левого желудочка и усугубляется его контрактильная дисфункция [26], а сама депрессия повышает чувствительность миокарда к токсическому влиянию этих цитокинов [39].

Вместе с тем, данные о роли воспаления в развитии депрессивного расстройства у больных с ХСН достаточно противоречивы [33, 60]. В частности, при наблюдении пациентов с ХСН в течение 12 мес симптомы депрессии появлялись только у тех лиц, у которых при исходном обследовании было выявлено увеличение содержания растворимых молекул межклеточной адгезии 1-го типа (sICAM-1), тогда как уровни интерлейкина-6 и С-реактивного белка не влияли на этот процесс [60].

Одним из возможных общих механизмов развития ХСН и депрессии может быть повышение активности фермента 5-липоксигеназы (5-ЛОГ), участвующего как в регуляции нейротрансмиттеров центральной нервной системы, так и в синтезе биологически активных лейкотриенов, способствующих возникновению местного воспалительного процесса в пределах стенки сосуда [29].

По данным Н. Murck и соавторов [36], у больных с депрессивными расстройствами выявляли более высокий уровень альдостерона, играющего немаловажную роль в развитии ХСН. Гиперкатехоламинемия, также характерная для больных с депрессией [48], активизирует тромбоциты и выделение из них биологически активных веществ (серотонина, β -тромбоглобулина, тромбоцитарного фактора IV), эффектами которых являются индукция агрегации тромбоцитов, сокращение гладкомышечных элементов стенок сосудов, тромбообразование и выраженная вазоконстрикция, что нарушает микроциркуляцию в жизненно важных органах, особенно в миокарде и головном мозге.

У лиц, страдающих депрессивными расстройствами, наблюдают и структурные изменения тромбоцитов, заключающиеся в увеличении их среднего объема, количества вакуолей в них, плотности и чувствительности серотониновых (5-HT_{2A}) и катехоламиновых рецепторов [38].

Считают [38], что существует определенная генетическая предрасположенность, как к депрессиям, так и к ССЗ, которая может проявиться при определенных неблагоприятных условиях (стрессовые ситуации). J.M. McCaffery

и соавторы [32] попытались идентифицировать специфические гены, отвечающие за клинические проявления депрессии у больных с ССЗ и участвующие в процессах активации тромбоцитов, системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники, секреции провоспалительных цитокинов и вызывающие дисбаланс вегетативной нервной системы. Среди 59 проанализированных ими генов наиболее значимыми оказались те, которые кодируют агрегацию тромбоцитов и эндотелиальную функцию. Однако результаты других исследований [53] эти данные не подтвердили.

Классификация

Депрессии могут быть первичными, когда ХСН возникает на фоне уже существующего депрессивного расстройства, и вторичными, развивающимися одновременно или на фоне уже имеющегося ССЗ [28].

По степени тяжести депрессии различают [7]:

- легкую (способность к выполнению личных и профессиональных задач сохранена);

- среднюю (имеются трудности при выполнении таких задач);

- тяжелую (способность к их выполнению сильно ограничена).

Помимо вышеперечисленных, существуют и другие формы депрессий [7]:

- дистимия – расстройство, характеризующееся хроническим умеренным снижением настроения на протяжении двух и более лет;

- психотическая депрессия – депрессивное расстройство, сопровождающееся галлюцинациями или бредом;

- меланхолия (соматический синдром) – расстройство, для которого характерна большая выраженность симптомов в утренние часы, ранние пробуждения, выраженная потеря веса, психомоторная заторможенность или возбуждение;

- сезонная депрессия – эпизоды расстройства повторяются с началом определенного периода года (например осени или зимы);

- атипичная депрессия – для нее характерно преобладание вегетативных симптомов (сонливость, изменение аппетита и т. д.).

Выделяют также соматизированные (маскированные) проявления болезни, нередко клинически совпадающие с симптомами ССЗ (кардиалгии, аритмии, утомляемость, головокружения, нарушения сна и т. д.), при которых типичные симптомы депрессии стираются или уходят на второй план, и при этом отсутствуют

органические изменения сердечно-сосудистой системы [6].

Клиническая картина

Среди основных клинических симптомов, характеризующих депрессивное расстройство, можно выделить [43]:

- подавленное настроение без видимой на то причины, чувство вины, безысходности, потеря интереса и удовольствия от повседневной активности, мысли о смерти;
- нарушение мыслительных и познавательных процессов (замедленное мышление, снижение способности концентрировать внимание, нарушения памяти и т. д.);
- изменение психомоторной активности (бедная мимика, замедление движений и др.);
- соматические симптомы (расстройство сна, потеря или увеличение веса, слабость, повышенная усталость и т. д.).

Многие из этих признаков характерны и для ХСН. Например, усталость, бессонница, истощение, снижение способности сосредотачиваться и т. д. Это нередко затрудняет диагностику депрессий, и они остаются своевременно нераспознанными [12, 52].

Депрессия может протекать в виде рецидивирующих эпизодов или же носить постоянный хронический характер. Обострения психического расстройства чаще всего могут быть спровоцированы воздействием внешних факторов: чрезмерными перегрузками, психической травмой, длительным приемом некоторых лекарственных средств, злоупотреблением алкоголем и наркотиками.

Обе патологии взаимно утяжеляют и усугубляют течение друг друга. Так, наличие депрессии способно усилить проявления ХСН, вызвать различные осложнения и, соответственно, значительно увеличить количество госпитализаций [51] и неблагоприятных исходов [11]. С другой стороны, само существование такого тяжелого и нередко инвалидизирующего заболевания, как ХСН, способствует развитию и прогрессированию депрессивных расстройств [12].

Необходимо отметить, что характерной особенностью сочетания этих двух заболеваний является снижение эффективности лечения ХСН. В первую очередь, это связано с поведением самого больного, который не воспринимает реальное состояние своего здоровья и не стремится преодолеть свое заболевание. Такие

пациенты отказываются вести здоровый образ жизни, выполнять все необходимые врачебные назначения, они в большей степени обеспокоены симптомами ХСН, чем своим психическим состоянием [14, 25, 50]. У них часто возникает изнуряющее чувство страха перед будущим, опасение неблагоприятного исхода, что еще больше ухудшает ситуацию и требует коррекции медикаментозной терапии.

Диагностика

Выявление депрессивных расстройств у больных с ХСН представляет достаточно сложную задачу. С одной стороны, симптомы обоих заболеваний довольно схожи и симптоматика депрессии может быть принята за проявления ХСН. С другой стороны, недостаточная осведомленность медицинского персонала может оставить депрессию нераспознанной. Все это делает весьма актуальной проблему взаимодействия врачей различных специальностей, в частности психиатров, психотерапевтов и кардиологов.

Согласно рекомендациям Michigan Quality Improvement Consortium [43] критериями для диагностики депрессивного расстройства являются:

- подавленное настроение большую часть дня, сильно зависящее от обстоятельств;
- потеря интереса и удовольствия от выполнения обычно приятных действий в течение большей части дня;
- существенная потеря или повышение массы тела;
- любые нарушения сна;
- психомоторная заторможенность или возбуждение (должно быть замечено другими);
- повышенная утомляемость;
- чувство бесполезности или необоснованной чрезмерной вины;
- снижение когнитивных функций (затруднение мышления, концентрации внимания, нерешительность);
- текущие мысли о смерти или самоубийстве, признаки суицидального поведения.

Диагноз депрессии тяжелой степени правомочен при наличии у больного не менее пяти критериев в течение 2 нед и более, при этом обязательно наличие двух первых критериев.

Считается [54], что в некоторых случаях выявить депрессию у пациентов с ХСН в период компенсации легче, чем у больных, имеющих ее

выраженные клинические проявления. По мнению этих авторов, во время декомпенсации ХСН, повлекшей за собой госпитализацию, возможно уменьшение степени выраженности симптомов депрессивного расстройства и ухода их на второй план.

Для подтверждения наличия и степени выраженности депрессивных расстройств используют различные опросники и шкалы. Наиболее популярными из них являются шкала депрессии Бека (Beck Depression Inventory), Зунга (Zung Self-Rating Depression Scale), Гамильтона (Hamilton Depression Scale), тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Scale), гериатрическая шкала депрессии (Geriatric Depression Scale, GDS), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety Depression Scale), методика National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule (DIS), краткий международный нейропсихиатрический опросник (Mini International Neuropsychiatric Interview) опросник здоровья пациента (Patient Health Questionnaire) [46].

В связи с увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и высокой смертностью, Американская ассоциация кардиологов рекомендует проведение обследования для выявления депрессии у всех больных с ССЗ, в том числе и ХСН [15].

Согласно рекомендациям U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) [47] при подозрении на депрессию пациентам предлагают заполнить 2-пунктовый опросник здоровья пациентов (The Patient Health Questionnaire (PHQ) 2-item), состоящий из следующих вопросов: 1) Испытывали ли вы чувство подавленности или безнадежности на протяжении последних 2 недель? 2) Беспокоило ли вас отсутствие интереса или удовольствия при выполнении обычно приятных вещей на протяжении последних 2 недель? При положительных ответах на оба вопроса для дальнейшего подтверждения диагноза необходимо использовать 9-пунктовый опросник (Patient Health Questionnaire 9-item).

Лечение

Эффективность лечения депрессивных расстройств у больных с ХСН изучена недостаточно. Известно, что применение антидепрессивных препаратов достоверно улучшает качество жизни пациентов, повышает эффективность

терапии сердечной патологии, однако их влияние на прогноз остается неизвестным [41].

Обычно используют сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. Так, рекомендуют лечебную гимнастику, физиотерапевтические процедуры, занятия йогой, аутогенную тренировку, светотерапию, позволяющие ограничить влияние факторов риска депрессии у больных с ХСН [54].

Особого внимания заслуживает когнитивная поведенческая терапия, которая становится все больше популярной. Данный метод лечения направлен на изучение и контроль мыслей пациента, особенностей его образа жизни, условий места проживания и работы, выявление событий, повлиявших на возникновение и прогрессирование депрессий и т. д. [16, 17]. Программу данных методов лечения подбирают индивидуально в зависимости от уровня физического и психического здоровья пациента.

Современные антидепрессивные препараты включают: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – СИОЗС (сертралин, пароксетин, циталопрам, флуоксетин, флувоксамин), селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (тианептин), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, милнаципран, дулоксетин), обратимые ингибиторы моноаминоксидазы (моклобемид, метралиндол, селегилин, пиразидол), трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, доксепин), тетрациклические антидепрессанты (миансерин, миртазапин) [40, 45, 56].

В связи с высокой частотой побочных эффектов и выраженным кардиотоксическим эффектом некоторые из них сейчас применяют редко. Например, трициклические антидепрессанты могут вызывать тахикардию, ортостатическую гипотензию, увеличение интервала QT, различные нарушения ритма и проводимости и даже внезапную сердечную смерть [49]. Прием этих препаратов сопровождается снижением сократительной способности миокарда, что может вызывать декомпенсацию сердечной недостаточности. Среди побочных эффектов обратимых ингибиторов моноаминоксидазы выделяют периферические отеки, что может быть принято за усиление проявлений ХСН.

Наиболее эффективными и безопасными считают препараты из группы СИОЗС [44]. В крупном исследовании SADHART (Sertraline Anti-

Depressant Heart Attack Trial) [24] применение препарата этой группы сертралина сопровождалось отчетливым снижением частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, при полном отсутствии кардиотоксических эффектов. В другом исследовании [22] подобный препарат (циталопрам) у больных с ХСН с большой депрессией также имел низкую частоту побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы.

Кроме основного влияния на обмен серотонина, СИОЗС обладают кардиопротективным, антитромботическим, профибринолитическим, выраженными антипаническим, противотревожным и анальгетическим эффектами [31, 58].

Препараты СИОЗС угнетают агрегацию тромбоцитов посредством уменьшения содержания серотонина в их гранулах и блокирования его выхода (здесь не стоит забывать о возможном риске кровотечений при одновременном приеме СИОЗС и антитромботических препаратов) [61].

Достаточно долго считали, что комбинация СИОЗС с β -адреноблокаторами может усугубить депрессию, однако в настоящее время установлено [59], что такое сочетание вполне допустимо. Показано [57], что у пациентов с терминальной стадией ХСН депрессия тяжелой степени является неблагоприятным предиктором сердечно-сосудистой смертности. Однако у лиц, одновременно получавших β -адреноблокаторы и СИОЗС, такой взаимосвязи не наблюдали.

Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина превосходят по эффективности СИОЗС и применяются для лечения тяжелых форм депрессий. На фоне их приема у больных с ХСН и депрессивными расстройствами D. Tousoulis и соавторы [55] наблюдали более низкие уровни С-реактивного белка и фактора некроза опухоли α , чем у пациентов, получавших СИОЗС. Вместе с тем, некоторые побочные сердечно-сосудистые эффекты – повышение артериального давления, тахикардия, нарушения периферического кровообращения – несколько ограничивают их широкое использование.

У больных с преобладанием тревожной симптоматики эффективны транквилизаторы бензодиазепинового ряда (феназепам, гидазепам) – они быстро устраняют невротическую симптоматику, оказывают седативное действие и нор-

мализуют сон, что позволяет избежать дополнительного назначения снотворных средств и положительно влияет на течение ХСН. Однако в связи с высокой частотой побочных эффектов, развивающихся при их длительном приеме, использование данной группы препаратов не должно быть продолжительным [8]. Этих недостатков лишен анксиолитик с антидепрессивным действием бупирон, один из наиболее эффективных препаратов для лечения депрессии, сочетающейся с ССЗ [13].

Таким образом, депрессия является самым частым психическим расстройством, сопровождающим ХСН. При этом она нередко приобретает хроническое течение, приводит к усугублению клинических проявлений, увеличению частоты госпитализаций и смертности больных с ХСН. В связи с этим такие пациенты должны быть тщательно обследованы с целью выявления депрессии и при необходимости должны получать адекватную антидепрессивную терапию.

Литература

1. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В., Дзюба Е.В., Кашанская О.К. Взаимосвязь между депрессией и тяжестью хронической сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда // Тезисы VI Конгресса «Сердечная недостаточность–2011». – М., 2011. – С. 41–42.
2. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В., Христинченко М.А., Микуктс В.Я. Распространенность депрессивных расстройств у больных с ХСН ишемической этиологии // Матеріали XIII Національного конгресу кардіологів України. – К., 2012. – С. 146.
3. Ватутин Н.Т. Кардиология. – Донецк: Каштан, 2008. – 446 с.
4. Горина Л., Либис Р., Антохин Е. Качество жизни пациентов с ХСН на фоне терапии антидепрессантом // Врач. – 2010. – Т. 5. – С. 79–82.
5. Дзюба Е.В., Христинченко М.А. Факторы риска развития депрессивных расстройств у больных, перенесших инфаркт миокарда // Матеріали 74-го міжнародного медичного конгресу молодих учених «Актуальні проблеми клінічної, теоретичної, профілактичної медицини, стоматології та фармації». – Донецк, 2012. – С. 117.
6. Долженко М.Н. Взаимосвязь депрессивных и тревожных расстройств с сердечно-сосудистой патологией // Здоровье Украины. – 2006. – № 23/1. – С. 9–12.
7. Доуки С., Гаск Л., Голдберг Д. и др. Образовательная программа по депрессивным расстройствам. Пер. с англ. – М., 2010. – Т. 1. – 119 с.
8. Приходько В.Ю., Масленникова Н.А., Редько Л.А. Коррекция психосоматических расстройств в практике терапевта // Нов. медицины и фармации. – 2008. – Т. 4, № 235. – С. 45–55.
9. Ресина И.А. Выявление состояний депрессии и тревоги, качество жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью // Актуальные вопросы военной и практической медицины. Сб. трудов II научно-практической конференции врачей Приволжско-Уральского военного округа. – Оренбург, 2001.
10. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. – М., 2003. – 423 с.

11. Albert N.M., Fonarow G.C., Abraham W.T. et al. Depression and clinical outcomes in heart failure: an OPTIMIZE-HF analysis // *Am. J. Med.*– 2009.– Vol. 122, N 4.– P. 366–373.
12. Bekelman D.B., Havranek E.P., Becker D.M. et al. Symptoms, depression, and quality of life in patients with heart failure // *J. Card. Fail.*– 2007.– Vol. 13, N 8.– P. 643–648.
13. Bohm C., Robinson D.S., Gammans R.E. et al. Применение бупропиона у пациентов пожилого возраста с тревожными расстройствами: плацебоконтролируемое клиническое исследование [Электронный ресурс] // *Новости медицины и фармации.*– 2008.– N 243.– <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-5111/article-5121>.
14. Carels R.A. The association between disease severity, functional status, depression and daily quality of life in congestive heart failure patients // *Qual. Life Res.*– 2004.– Vol. 13, N 1.– P. 63–72.
15. Carney R.M., Freedland K.E., Jaffe A.S. Depression screening in patients with heart disease // *JAMA.*– 2009.– Vol. 301, N 13.– P. 1337.
16. Davidson K.W., Kupfer D.J., Bigger J.T. et al. Assessment and treatment of depression in patients with cardiovascular disease: national heart, lung, and blood institute working group report // *Psychosomatic Medicine.*– 2006.– Vol. 68.– P. 645–650.
17. Dekker R.L. Cognitive behavioral therapy for depression in patients with heart failure: a critical review // *Nurs Clin. North Am.*– 2008.– Vol. 43, N 1.– P. 155–170.
18. Dekker R.L., Peden A.R., Lennie T.A. et al. Living with depressive symptoms: patients with heart failure // *Am. J. Crit. Care.*– 2009.– Vol. 18, N 4.– P. 310–318.
19. Delville C.L., McDougall G. A systematic review of depression in adults with heart failure: instruments and incidence // *Issues Ment Health Nurs.*– 2008.– Vol. 29, N 9.– P. 1002–1017.
20. Dimos A.K., Stougiannos P.N., Kakkavas A.T. et al. Depression and heart failure // *Hellenic. J. Cardiol.*– 2009.– Vol. 50.– P. 410–417.
21. Faller H., Angermann C.E. Depression in chronic heart failure: complication, risk factor or autonomous disease? // *Internist (Berl).*– 2008.– Vol. 49, N 4.– P. 394–404.
22. Fraguas R., da Silva Telles R.M., Alves T.C. et al. A double-blind, placebo-controlled treatment trial of citalopram for major depressive disorder in older patients with heart failure: the relevance of the placebo effect and psychological // *Contemp. Clin. Trials.*– 2009.– Vol. 30, N 3.– P. 205–211.
23. Freedland K.E., Carney R.M., Rich M.W. Effect of depression on prognosis in heart failure // *Heart Fail Clin.*– 2011.– Vol. 7, N 1.– P. 11–21.
24. Glassman A.H., O'Connor C.M., Califf R.M. et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina: Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial // *JAMA.*– 2002.– Vol. 288.– P. 701–709.
25. Holzapfel N., Löwe B., Wild B. et al. Self-care and depression in patients with chronic heart failure // *Heart Lung.*– 2009.– Vol. 38, N 5.– P. 392–397.
26. Jiang W., Alexander J., Christopher E. Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure // *Arch. Intern. Med.*– 2001.– Vol. 161.– P. 1849–1856.
27. Johansson P., Dahlström U., Broström A. Consequences and predictors of depression in patients with chronic heart failure: implications for nursing care and future research // *Prog. Cardiovasc. Nurs.*– 2006.– Vol. 21, N 4.– P. 202–211.
28. Lippi G., Montagnana M., Favaloro E.J. Mental depression and cardiovascular disease: a multifaceted, bidirectional association // *Semin. Thromb. Hemost.*– 2009.– Vol. 35, N 3.– P. 325–336.
29. Manev H., Manev R. 5-lipoxygenase as a possible biological link between depressive symptoms and atherosclerosis // *Arch. Gen. Psychiatry.*– 2007.– Vol. 64.– P. 1333.
30. Martensson J., Dracup K., Canary C. et al. Living with heart failure: depression and quality of life in patients and spouses // *J. Heart Lung Transplant.*– 2003.– Vol. 22, N 4.– P. 460–467.
31. Maurer-Spurei E. Serotonin reuptake inhibitors and cardiovascular diseases: a platelet connection // *Cell. Mol. Life Sci.*– 2005.– Vol. 62, N 2.– P. 159–170.
32. McCaffery J.M., Frasure-Smith N., Dubé M.P. Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery disease: a review and development of candidate genes related to inflammation and serotonin // *Psychosom. Med.*– 2006.– Vol. 68, N 2.– P. 187–200.
33. Miguel-Hidalgo J.J., Overholser J.C., Jurjus G.J. et al. Vascular and extravascular immunoreactivity for intercellular adhesion molecule 1 in the orbitofrontal cortex of subjects with major depression: age-dependent changes // *J. Affect Disord.*– 2011.– Vol. 132, N 3.– P. 422–431.
34. Murberg T.A., Bru E., Svebak S. et al. Depressed mood and subjective symptoms as predictors of mortality in patients with congestive heart failure: a two-years follow-up study // *Int. J. Psychiatry Med.*– 1999.– Vol. 29.– P. 311–326.
35. Murberg T.A., Furze G. Depressive symptoms and mortality in patients with congestive heart failure: a six-year follow-up study // *Med Sci Monit.*– 2004.– Vol. 10, N 12.– P. 643–648.
36. Murck H., Held K., Ziegenbein M. et al. The Renin-Angiotensin-Aldosterone system in patients with depression compared to controls – a sleep endocrine study // *BMC Psychiat.*– 2003.– Vol. 3.– P. 15.
37. Parissis J.T., Farmakis D., Nikolaou M. et al. Plasma B-type natriuretic peptide and anti-inflammatory cytokine interleukin-10 levels predict adverse clinical outcome in chronic heart failure patients with depressive symptoms: a 1-year follow-up study // *Eur. J. Heart Fail.*– 2009.– Vol. 11.– N 10.– P. 967–972.
38. Park K.E., Pepine C.J. Pathophysiologic mechanisms linking impaired cardiovascular health and neurologic dysfunction: The year in review // *Cleveland Clin. J. Med.*– 2010.– Vol. 77, N 3.– P. 40–45.
39. Pasic J., Levy W.C., Sullivan M.D. Cytokines in depression and heart failure // *Psychosom. Med.*– 2003.– Vol. 65, N 2.– P. 181–193.
40. Pintor L. Heart Failure and Depression, an Often Neglected Combination / L. Pintor // *Rev. Esp. Cardiol.*– 2006.– Vol. 59, N 8.– P. 761–765.
41. Plastiras A., Korompelis P., Stefanadis C. Role of depression in heart failure – choosing the right antidepressive treatment // *Int. J. Cardiol.*– 2010.– Vol. 140, N 1.– P. 12–18.
42. Polikandrioti M., Christou A., Morou Z. et al. Evaluation of depression in patients with heart failure // *Health Sci.*– 2010.– Vol. 4, N 1.– P. 37–47.
43. Primary care diagnosis and management of adults with depression. Guidelines of Michigan Quality Improvement Consortium / Southfield (MI): Michigan Quality Improvement Consortium, 2010.– 6 p.
44. Roose S.P., Laghrissi-Thode F., Kennedy J.S. et al. Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patient with ischemic heart disease // *JAMA.*– 1998.– Vol. 279.– P. 287–291.
45. Roose S.P., Miyazaki M. Pharmacologic Treatment of Depression in Patients With Heart Disease // *Psychosomatic Medicine.*– 2005.– Vol. 67 (Suppl. 1).– P. 54–57.
46. Rumsfeld J.S., Michael P. Depression and cardiovascular disease: a call for recognition // *Circulation.*– 2005.– Vol. 111.– P. 250–253.
47. Screening for depression in adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement U.S. / Preventive Services Task Force // *Ann. Intern. Med.*– 2009.– Vol. 151.– P. 784–792.
48. Shangina O.F., Zhilina N.V., Mar'ina A.V. The influence of depression on the aggregate state of blood in elderly patients with cardiovascular diseases // *Klin. Med. (Mosk).*– 2008.– Vol. 86, N 1.– P. 31–34.
49. Steffens D.C., Longstreth W.T. Antidepressant treatment and worsening white matter on serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly // *Stroke.*– 2008.– Vol. 39.– P. 857–862.
50. Sullivan M.D., Newton K., Hecht J. et al. Depression and health status in elderly patients with heart failure: a 6-month pro-

- spective study in primary care // Am. J. Geriatr. Cardiol.– 2004.– Vol. 13, N 5.– P. 252–260.
51. Sullivan M.D., Levy W.C., Crane B.A. et al. Usefulness of depression to predict time to combined end point of transplant or death for outpatients with advanced heart failure // Amer. J. Cardiol.– 2004.– Vol. 94, N 12.– P. 1577–1580.
52. Szyguła-Jurkiewicz B., Duszańska A., Poloński L. Is depression a problem in patients with chronic heart failure? // Pol. Arch. Med. Wewn.– 2008.– Vol. 118, N 1–2.– P. 52–56.
53. Taylor M.A., Fink M. Melancholia: the diagnosis, pathophysiology, and treatment of depressive illness // Cambridge University Press.– 2010.– P. 150.
54. Thomas S.A., Chara D.W., Friedman E. et al. Depression in patients with heart failure. Prevalence, pathophysiological mechanisms, and treatment // Critical. Care Nurse.– 2008.– Vol. 28, N 2.– P. 40–55.
55. Tousoulis D., Drolias A., Antoniades C. et al. Antidepressive treatment as a modulator of inflammatory process in patients with heart failure: effects on proinflammatory cytokines and acute phase protein levels // Int. J. Cardiol.– 2009.– Vol. 134, N 2.– P. 238–243.
56. Tousoulis D., Antonopoulos A.S., Antoniades C. et al. Role of depression in heart failure – choosing the right antidepressive treatment // Intern. J. Cardiol.– 2010.– Vol. 140.– P. 12–18.
57. Tousoulis D., Antoniades C., Drolias A. Selective serotonin reuptake inhibitors modify the effect of beta-blockers on long-term survival of patients with end-stage heart failure and major depression // J. Card. Fail.– 2008.– Vol. 14, N 6.– P. 456–464.
58. Tseng Y.L., Chiang M.L., Huang T.F. A selective serotonin reuptake inhibitor, citalopram, inhibits collagen-induced platelet aggregation and activation // Thromb Res.– 2010.– Vol. 126, N 6.– P. 517–523.
59. Watson K., Summers K.M. Depression in patients with heart failure: clinical implications and management // Pharmacotherapy.– 2009.– Vol. 29, N 1.– P. 49–63.
60. Wirtz P.H., Redwine L.S., Linke S. et al. Circulating levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) independently predict depressive symptom severity after 12 months in heart failure patients // Brain Behav. Immun.– 2010.– Vol. 24, N 3.– P. 366–369.
61. Ziegelstein R.C., Parakh K., Sakhaja A. et al. Platelet function in the patients with depression // Intern. Med. J.– 2009.– Vol. 39.– P. 38–43.

Поступила 19.12.2012 г.

Depressive disorders and chronic heart failure

N.T. Vatutin, N.V. Kalinkina, Ye.V. Kartamysheva, M.A. Khristichenko, Ye.V. Yeshchenko

The review presents new data about depression, the most common mental disorder accompanying chronic heart failure. Epidemiological aspects and risk factors influencing this process are discussed. The main mechanisms of the development of this disease are autonomic nervous system and hypothalamus-pituitary-adrenal system dysfunction, hyperproduction of the inflammatory markers, increased platelet reactivity, etc. Clinical features, methods of the diagnosis and treatment are disclosed.