

О. К. Напрєєнко<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф., О. С. Юрценюк<sup>2</sup>, асист. каф.,  
О. Ю. Поліщук<sup>2</sup>, канд. мед. наук, доц., Т. І. Лазук<sup>2</sup>, канд. мед. наук, доц.,  
О. М. Пендерецька<sup>2</sup>, асист. каф.

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

<sup>2</sup> Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

## ТРИВОЖНІ ТА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

В останні роки лікарі соматичних спеціальностей, особливо кардіологи, виявляють цікавість до вивчення особливостей розвитку та оптимізації терапії тривожних і депресивних розладів у своїх пацієнтів [2—6, 21, 36]. Знання клінічних проявів і принципів лікування цих емоційних розладів, окрім надзвичайно суттєвого самостійного (психіатричного) значення, необхідне у зв'язку з їх поширеністю і патопластичним впливом даної психопатології на перебіг серцево-судинних захворювань та їх прогноз [9,12,38,43].

**Клініка і діагностика.** Тривога — це емоційне переживання, що характеризується дискомфортом від невизначеності перспективи. До психічних симптомів тривожних розладів відносять власне тривогу, неспокій, дратівливість і нетерплячість, емоційну напруженість, неможливість розслабитися і відчуття перебування на межі «зриву», когнітивні порушення (зниження здатності концентруватися, погіршення пам'яті), астенію, порушення засинання і поверхневий сон.

**Соматоневрологічні** прояви тривоги дуже різноманітні, вони включають:

а) вегетативно-судинні симптоми — серцебиття (аж до пароксизмальної тахікардії), відчуття «перебоїв» у роботі серця, стиснення або болю в грудях, браку повітря, підвищення АТ, тремор, сухість у роті, локальна або дифузна пітливість, нудота, діарея, спастичні болі в животі, часті позиви до сечопуску, блідість або почервоніння шкіри, «гусяча шкіра», спостерігаються запаморочення, порушення лібідо і ерекції; б) симптоми, пов'язані з хронічною м'язовою напругою, — головні болі напруги, міалгії різної локалізації, болі в спині і попереку (що часто трактують як «остеохондроз»), м'язові спанання, стійка слабкість; в) виявляються псевдоалергічні симптоми — свербіння, кропив'янка, бронхоспазм.

Комбінації перелічених симптомів формують клінічну картину різних тривожних розладів. Найчастіше в практиці кардіолога спостерігаються генералізований тривожний розлад (ГТР) та панічний розлад (ПР).

Хворі ГТР і ПР по допомогу традиційно звертаються до лікаря-інтерніста (кардіологи в цьому ряду стоять на одній з перших позицій, разом з ендокринологами і неврологами) саме з соматичними скаргами, а на типі для тривоги психопатологічні симптоми вказують менш ніж у третині випадків, тому для виявлення ознак психічних порушень пацієнтів необхідно цілеспрямовано розпитувати [1—3]. Кардіологу потрібно не тільки проводити диференційний діагноз між тривожними розладами і серцево-судинними захворюваннями, але й стикатися з їх частим поєднанням. І хоча, за даними К. В. Wells et al. [42], єдиними психічними розладами, чітко і незалежно пов'язаними з хронічною соматичною патологією, є саме тривожні, але наявність соматичної патології зменшує вірогідність діагностики тривожного розладу. Так, підвищена тривожність, наприклад, при ішемічній хворобі серця (ІХС) вважається «нормальним явищем», виправданим важким соматичним розладом;

тому тривога у традиційних діагностично-лікувальних схемах не ідентифікується і відповідна психотропна терапія не проводиться [12]. Хоча більше половини таких хворих у стаціонарних відділеннях відзначає у себе помірну або виражену тривогу, лікарі або не питають про неї, чи не фіксують результати в історії хвороби, або їх оцінка тривожного стану не збігається з оцінкою самого пацієнта [34].

Для виявлення хворих з даною психопатологією можна використовувати прості і зручні перекладені російською мовою валідизовані шкали для самооцінки тривоги пацієнта — Тейлора, Спілбергера, Госпітальну шкалу тривоги і депресії. На відміну від них, шкала тривоги Гамільтона, хоч і є «золотим стандартом» кількісного вимірювання тривоги в клінічних дослідженнях, але вона заповнюється лікарем і вимагає наявності в нього спеціальної підготовки і навиків. Відповідно до міжнародного консенсусу, *скринінг на тривогу, так само, як і на депресію, повинен проводитися всім кардіологічним хворим* [12, 44].

Багато авторів одноставно відзначають високу частоту тривожних розладів у пацієнтів, які пред'являють одну з найчастіших соматичних скарг — на болі в грудях, але не виявляють ознаки ІХС при ангіографічному обстеженні [16, 24, 31, 37].

Поширеність депресії і тривожних розладів у загальномедичній практиці в цілому і кардіології зокрема (5 % і 20—50 %, відповідно) є нижчою, ніж у пацієнтів психіатричних установ, де вона досягає 80 % [13, 29, 43]. У диференційній діагностиці цих психічних порушень допомагає виявлення певних відмінностей в симптоматиці. При депресії домінує зниження настрою, набагато частіше присутні суїцидальні тенденції. Крім того, при депресії виявляються симптоми, практично відсутні при «чистих» тривожних розладах: ангедонія, втрата бажань і інтересу до тих видів діяльності, які звичайно були прийнятними; втрата впевненості в собі, зниження самооцінки, відчуття безнадійності, песимізму, провини. Незважаючи на схожість багатьох соматичних еквівалентів депресії і тривоги, для депресії характерніші зниження або підвищення апетиту і маси тіла, стійкий больовий синдром без достатніх соматичних причин.

Поєднання депресії і серцево-судинних захворювань — добре відомий в клінічній практиці факт, що неодноразово підтверджувався спеціальними дослідженнями. Згідно з сучасними даними у 17—27 % пацієнтів з ІХС, які проходять процедуру коронарної ангіографії, виявляються депресії [35], а в хворих у постінфарктному періоді депресії виявляються в 16—45 % випадків [7, 35, 39]. Коморбідність депресії і гіпертонічної хвороби складає 30 % [21].

Наявна депресія у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями не тільки ускладнює перебіг та лікування цих розладів, але і скорочує тривалість життя хворих. Так, депресія, що розвивається безпосередньо після інфаркту міокарду, в 3,5 рази підвищує ризик смертельного результату захворювання [16, 25].

Сучасні дослідники в обґрунтуванні спорідненості патогенетичних механізмів і закономірностей розвитку депресивних і серцево-судинних розладів спираються на вплив стресу, незмінно присутнього провокуючого чинника цих психічних і соматичних недуг.

Серед соматовегетативних порушень, закономірно властивих депресії, низка симптомів (коливання артеріального тиску, тахікардія, синусова аритмія, вазомоторна лабільність та ін.) цілком відповідають початковим стадіям розвитку ІХС і гіпертонічної хвороби, а порушення астенічного кола (головні болі, запаморочення, парестезії, підвищена виснажуваність, сенсорна гіперестезія) рівною мірою характерні як для соматизованих варіантів (або початкових етапів розвитку) депресій і тривоги, так і для церебрального атеросклерозу, що розвивається (одного з варіантів цереброваскулярної хвороби за сучасною класифікацією), а також дисциркуляторної атеросклеротичної енцефалопатії. Емоційний дискорд з тривожним відтінком, емоційні коливання, що ще не сформувалися в стійкій депресивній розладі настрою — цілком характерні для всіх вищезазначених захворювань.

Вище вже згадувалося про несприятливе поєднання депресій і серцево-судинної патології. Разом з тим, при розвитку депресій у осіб з вже наявними серцево-судинними і цереброваскулярними захворюваннями важливо мати на увазі співвідношення, що динамічно змінюються, власне депресивного синдрому і проявів соматичної (судинної) патології. Ці співвідношення можна позначити як своєрідні «реципрокні»: легкі і помірно виражені депресії, особливо початкові етапи депресивного епізоду, що розвивається. Подібні коморбідні розлади супроводжуються зростанням ризику таких загрозливих життю ускладнень судинного захворювання, як гіпертонічний криз, інфаркт міокарду, інсульт. При загостренні вираженого депресивного синдрому з класичною тріадою афективних, соматовегетативних і мотиваційно-вольових проявів ризик розвитку вказаних соматичних ускладнень знижується, що є добре відомим в психіатрії фактом — саме для такої взаємозалежності психічної і соматичної патології французькими дослідниками введено поняття «психосоматичного балансування» [14]. Суть психосоматичного балансування полягає в тому, що зростання вираженості одного захворювання припускає зниження інтенсивності клінічних проявів іншого: наприклад, зростання важкості депресії згладжує прояви гіпертонічної хвороби, зменшує вірогідність різкого підвищення артеріального тиску. І навпаки, грубі дисциркуляторні порушення можуть ослаблювати важкість депресивного розладу і пов'язаних з ним переживань. При цьому, на етапах редукції депресивного синдрому ризик вказаних ускладнень серцево-судинного захворювання може знову зростати, що вимагає особливої уваги до соматичного стану пацієнта при завершенні активної протидепресивної терапії. Ці складні співвідношення депресії і кардіологічної патології, мабуть, відображають властиві динаміці депресії закономірні зміни фізіологічної реактивності.

**Епідеміологія тривожних та депресивних розладів, їх можливий патогенетичний і прогностичний зв'язок з серцево-судинними захворюваннями.** Зв'язок між психопатологічними чинниками і серцево-судинними захворюваннями визнавався протягом століть. Сильні

негативні емоції, особливо страх, лють і горе, завжди пов'язували з «грудною жабою» і «розривом серця» [11].

Тривожні розлади, як погранична психічна патологія, так само як і депресії, переважно спостерігаються в загальноомедичній практиці, де розпізнаються далеко не завжди [5, 6]. Крім того, тривога і депресія беруть участь у патогенезі багатьох соматичних розладів (наприклад, гіпертонічної хвороби, стенокардії, інфаркту міокарду, цереброваскулярних порушень, онкологічних захворювань, бронхіальної астми та ін.) й істотно ускладнюють їх перебіг та прогноз [24].

У багатьох публікаціях депресію і тривогу асоціюють з розвитком ІХС та артеріальної гіпертензії (АГ) [15, 18 та ін.]. Сучасні епідеміологічні, зокрема, проспективні дослідження в цілому підтверджують цей зв'язок. Середнє число психічних розладів на одного хворого ІХС складає 1,7, при цьому частота ГТР досягає 24 % [14], перевищуючи таку не тільки в загальній популяції, але і в загальноомедичній практиці в цілому. Поширеність ПР у амбулаторних кардіологічних хворих також достовірно вища, ніж в загальній популяції населення. Асоціація між ПР і клінічними подіями, пов'язаними з ІХС, підтвердилася і в дослідженні ECAS [41]. За даними інших досліджень, ПР (залежно від обстежених вибірок хворих) спостерігається у 0—53 % хворих ІХС, а ІХС розвивається у 4—55 % хворих ПР [24]. Такий великий розкид цифрових даних вказує на необхідність подальшого вивчення епідеміології зазначених коморбідних розладів.

Багатофакторний аналіз з поправкою на численні традиційні чинники ризику ІХС виявив найбільш тісний зв'язок між тривожно-фобічними розладами і фатальними клінічними подіями, пов'язаними з ІХС (відносний ризик 2.45—3.77) [19] і, особливо, раптовою «серцевою смертю» (відносний ризик 6.08) [25,26]. Підвищення ризику летальних наслідків ІХС і раптової «серцевої смерті» (але не від інфаркту міокарду) залежно від рівня тривоги підтвердилося і при спостереженні більше 72 тисяч жінок протягом 12 років у рамках проспективного дослідження Nurses Health Study [10]. Спостерігаючи більше 1700 чоловіків протягом 20 років, L. D. Kubzansky et al. [27] показали, що за наявності хронічного неспокою, особливо пов'язаного з соціальними причинами, відносний ризик нефатального інфаркту міокарду складає 2.41 (95 % ДІ 1.4—4.13), фатальних і нефатальних клінічних подій, пов'язаних з ІХС, — 1.48. Ці дані слід інтерпретувати з урахуванням того, що хронічний неспокій є одним з кардинальних симптомів ГТР. Дослідження «поперечного» типу більш ніж 3000 дорослих осіб показало, що ГТР є незалежним прогностичним чинником підвищеного ризику ІХС [14]. Підвищення ризику ІХС і «раптової смерті» показане і при ПР [24, 39]. За даними J. E. Hawort et al. [20], наявність ГТР і/або ПР коли-небудь впродовж життя підвищує вірогідність хвороб серця, зокрема, ІХС, в 5,9 разів.

Одне з досліджень початку 90-х років минулого століття не виявило негативного впливу тривожних неврозів на смертність [11]. Нещодавно опубліковані результати 10-річного спостереження понад 3600 осіб обох статей в рамках Framingham Offspring Study [17]. Його результати свідчать про те, що високий рівень тривоги у чоловіків, асоційований з відносним ризиком загальної смертності, є рівним 1.22 (95 % ДІ 1.08—1.38), у жінок — 1.27 (95 % ДІ 1.05—1.55), хоча впливу рівня тривоги на смертність від ІХС і в цьому дослідженні також виявлено не було.

Велика кількість робіт присвячена вивченню впливу тривоги у постінфарктних хворих. Рівень тривоги у жінок після інфаркту міокарду вище, ніж у чоловіків, незалежно від віку, освіти, сімейного стану, наявності супутніх захворювань або ступеня важкості інфаркту міокарду [33]. В амбулаторних хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) предикторами вираженої тривоги, яка виявляється в 18 % випадків [22], є психічні розлади в анамнезі, супутні соматичні захворювання (особливо діабет і стенокардія) і функціональний клас по NYHA [20].

Крім того, доведено, що депресія і тривога в перший рік після інфаркту міокарду достовірно погіршують усі аспекти якості життя, рівень повсякденної активності, підсилюють скарги на болі в грудях, збільшують медичні витрати [28, 30, 32]. Досліджень щодо впливу тривоги на ці фактори у хворих на ХСН недостатньо; показано, що річна смертність при ХСН асоціює тільки з депресією, але не тривоگو [22].

Як видно з вищесказаного, у постінфарктних хворих визначається висока (51 %) коморбідність депресії і тривоги, причому частота такої психопатології впродовж першого року після інфаркту міокарду не знижується, складаючи, відповідно, 37,7 % і 41,8 % через 4 місяці, 37,2 % і 40,0 % — через 12 місяців [29].

Дуже важливі результати одного з останніх проспективних досліджень [39]. У ньому було встановлено, що наявність депресії у постінфарктних хворих підвищувала вірогідність повторних кардіальних порушень в 2,3 рази, а наявність тривоги — в 3 рази. Проте в ході багатофакторного аналізу самостійний зв'язок між депресією і повторними кардіальними порушеннями не підтвердився. Лише високий рівень тривоги, але не депресії або агресивності, був достовірним предиктором повторних кардіологічних госпіталізацій і частих амбулаторних звернень до кардіолога. Таким чином, ця достатньо об'ємна наукова праця дозволяє припускати, що саме тривога є незалежним прогностичним чинником повторних кардіальних порушень, а також підкреслює вплив депресії на прогноз у постінфарктних хворих.

Узагальнення наведених вище даних літератури дозволяє дійти такого висновку:

а) навіть якщо етіологічний зв'язок між патологічною тривоگوю та депресією, з одного боку, і серцево-судинними захворюваннями, а також смертністю від них, з іншого боку, не буде підтверджена в подальших дослідженнях, виявлення та лікування тривоги і депресії у кардіологічних хворих є важливою комплексною психосоматичною проблемою, вирішення якої необхідне для підвищення рівня лікувально-профілактичної допомоги, поліпшення перебігу зазначених недуг, самопочуття і якості життя таких пацієнтів;

б) у попередніх публікаціях [4 та ін.] нами звернуто увагу на те, що практично в усіх пацієнтів з подібними коморбідними розладами, незалежно від особливостей причинно-наслідкових зв'язків психічних і серцево-судинних відхилень, формується так зване замкнене (хибне) коло, що включає три складових — соматоневрологічну, психопатологічну та соціально-психологічну (порушення у сфері міжособистісних стосунків). Це зумовлює стратегію пошуку відповідного, а саме комплексного підходу до підвищення ефективності лікування і профілактики даної поєднаної патології.

## Список літератури

1. Бабиц В. В. Непсихотичні психічні порушення у хворих на серцево-судинні захворювання // *Архів психіатрії*. — 2005. — Т. 11, № 4 (43). — С. 95—99.
2. Напреенко О. К. Депресія і тривога. В кн.: Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я: Посібник для поліпшення якості роботи / За наук. ред. проф. І. П. Смирнової. — К., 1999. — С. 135—142.
3. Напреенко О. К. Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. — № 1. — 2002. — С. 7—12.
4. Напреенко А. К., Петров К. А. Психическая саморегуляция. — К.: Здоров'я, 1995. — 224 с.
5. Напреенко А. К., Латчман Н. Депрессивные расстройства в амбулаторной общесоматической практике // *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. — № 1(9), 2002. — С. 46—49.
6. Оганов Р. Г., Ольбінська та ін. Депресія в загальномедичній практиці. Результати програми КОМПАС // *Кардіологія*. — 2004; Т. 1. Ч. I. — С. 48—54.
7. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001.
8. Старостина Е. Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общеймедицинской практике // *Российский медицинский журнал*. — 2004. — Т. 12. — № 22. — С. 1277—1283.
9. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: Клінічний посібник / За ред. проф. П. В. Волошина, проф. В. М. Пономаренка, проф. О. К. Напреенка, проф. Н. О. Марути та ін. — Х.: Аpcic, 2000. — 303 с.
10. Albert C. M., Chae C. U. Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women // *Circulation*. — 2005; 111: 480—487.
11. Allgulander C., Lavori P. W. Excess mortality among 3302 patients with "pure" anxiety neurosis // *Arch. Gen. Psychiatry*. — 1991; 48: 599—692.
12. Ballenger J. C., Davidson J. R. T. et al. Consensus statement on depression, anxiety and cardiovascular disease // *J. Clin. Psychiatry*. — 2001; 62: 24—47.
13. Ballenger J. C., Davidson J. R. N. et al. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus group on depression and anxiety // *Ibid*, (suppl. 11): 53—58.
14. Bankier B., Littman A. B. The high prevalence of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease // *Psychosom. Med.* — 2004; 66 (5): 645—50.
15. Booth-Kewley S, Friedman H. S. Psychological predictors of heart disease: a quantitative review // *Psychol. Bull.* — 1987; 101: 343—62.
16. Cailey W. E. Diagnosing the cause of chest pain // *Am. Fam. Physician*. — 2005; 72: 2012—2021.
17. Eaker E. D., Sullivan E. M., et al. Tension and anxiety and the prediction of the 10-year incidence of coronary heart disease, atrial Fibrillation, and total mortality: the Framingham Offspring Study // *Psychosom. Medicine*. — 67: 692—696 (2005).
18. Fontaine R., Boysvert D. Psychophysiological disorders in anxious patients: hypertension and hypotension // *Psychother. Psychosom.* — 1982; 38: 165—72.
19. Haines A. P., Imeson J. D., Meade T. W. Phobic anxiety and ischemic heart disease // *BMJ*. — 1987; 296: 297—299.
20. Hawort J. E., Moniz-Cook E., et al. Prevalence and predictors of anxiety and depression in a sample of chronic heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction // *Eur. J. Heart Fail.* — 2005; 7(5): 803—8.
21. Hemingway H., Marmot M. Psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary hearth disease: systematic review of prospective cohort studies // *BMJ* 1999; 318: 1460—1467.
22. Jiang W., Kuchibhatla M., et al. Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure // *Circulation*. — 2004; 110: 3452—3456.
23. Lesperance F. et al Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences // *Psychosomatic Medicine*. — 1996, v. 58, pp. 99—110.
24. Katerndahl D. Panic and plaques: panic disorder and coronary artery disease in patients with chest pain // *J. Am. Board Fam Pract.* — 2004; 17(2): 114—126.
25. Kawachi I., Colditz G. A. et al. Prospective study of phobic anxiety and coronary artery heart disease in men // *Circulation*. — 1994; 89: 1995—1997.

26. Kawachi I., Sparrow D., et al. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study // *Ibid.* — 1994; 90, 5: 2225—2229.

27. Kubzansky L. D., Kawachi I. et al. Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study // *Ibid.* — 1997; 95: 818—814.

28. Lane D., Carroll D., et al. Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety // *Psychosom. Medicine.* — 2001; 63: 221—230.

29. Lane D., Carrol D., et al. The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction // *Br. J. Health Psychol.* — 2002; 7 (Pt 1): 11—21.

30. Lane D., Carrol D., Lip G. Anxiety, depression, and prognosis after myocardial infarction. Is there a causal association? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003; 42: 1808—1810.

31. Leibing E., Schunemann I. Psychiatric disorder or coronary heart disease? Psychological test data and ICD-10 diagnoses in patients undergoing coronary angiography // *Psychother. Med. Psychol.* — 1998; 48(1): 30—6.

32. Mayou R., Gill D. et al. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction // *Psychosom. Medicine.* — 2000; 62: 212—219.

33. Moser D. K., Dracup K. et al. An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction // *Ibid.* — 2003; 65: 511—516.

34. O'Brien J. L., Moser D. K. et al. Comparison of anxiety assessments between clinicians and patients with acute myocardial infarction in cardiac critical care units // *Am. J. Crit. Care.* — 2001; 10(2): 97—103.

35. Potts S. G., Bass C. M. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries // *Psychol. Med.* — 1995. — Vol. 25. — P. 339—347.

36. Rozanski A., Blumenthal J. A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy // *Circulation.* — 1999; 99: 2192—2217.

37. Rutledge T., Reis S. T., et al. History of anxiety disorders is associated with a decreased likelihood of angiographic coronary artery disease in women with chest pain: the WISE study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001; 37(3): 780—5.

38. Simon J., Lecrubier Y., Ustun T. B. Somatic symptoms and psychiatric disorder: an international primary care study // *Rev. Contemp. Pharmacotherapy.* — 1996; 7: 279—285.

39. Shapiro P. A., Lidagoster L., Classman A. rf. Depression and heart disease. — *Psychiatr. Ann.* — 1997. — Vol. 27. — P. 347—352.

40. Strik J. J., Denollet J. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003; 42(10): 1801—7.

41. Weissman M. M., Markowitz J. S., et al. Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey // *Am. J. Psychiatry.* — 1990; 147: 1504—8.

42. Wells K. B., Golding J. M., Burnham N. A.: Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic medical conditions // *Ibid.* — 1998, 145: 980.

43. Wittchen H. U., Beesdo K. et al. Depressive episodes — evidence for a causal role of primary anxiety disorders? // *Eur Psychiatry.* — 2003 Dec; 18(8): 384—93.

44. Wyszynski A., Schwartz M. et al. The patient with cardiovascular disease. In: *Manual of psychiatric care for the medically ill.* / 1st ed. — American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, 2004. — P. 49—67.

Надійшла до редакції 06.09.2008 р.

А. К. Напреенко<sup>1</sup>, О. С. Юрценюк<sup>2</sup>,  
А. Ю. Полищук<sup>2</sup>, Т. І. Лазук<sup>2</sup>, О. М. Пендерецька<sup>2</sup>

**Тревожные и депрессивные расстройства  
в кардиологической практике**

<sup>1</sup> *Национальный медицинский университет  
им. А. А. Богомольца (г. Киев),*

<sup>2</sup> *Буковинский государственный медицинский университет  
(г. Черновцы)*

В статье приведен аналитический обзор литературы, содержащей результаты клинико-эпидемиологических исследований распространенности коморбидности и причинно-следственных связей наиболее часто выявляемых тревожных, депрессивных с сердечно-сосудистыми расстройствами, методов диагностики названной психопатологии, прогностического значения подобной коморбидности, её влияния на частоту рецидивов болезни, смертность, качество жизни пациентов, медицинские затраты. Сделан вывод о необходимости дальнейшей научной разработки этой проблемы с целью повышения уровня комплексной (соматопсихосоциальной) лечебно-профилактической помощи данному контингенту больных.

А. К. Напрыєєнко<sup>1</sup>, О. С. Юрєєнук<sup>2</sup>,  
А. Ю. Поліщук<sup>2</sup>, Т. І. Лазук<sup>2</sup>, О. М. Пендерецька<sup>2</sup>

**Anxious and depressive disorders  
in cardio-vascular practice**

<sup>1</sup> *National Medical University named after A. A. Bogomolets' (Kyiv),*  
<sup>2</sup> *Bukovinian State medical University (Chernivtsi)*

The state-of-the-art review of literature, containing the results of clinical-epidemiological researches of prevalence of comorbidity and cause and effect connections of the most exposed anxious, depressive and cardio-vascular disorders, methods of diagnostics of the adopted abnormal psychology, prognostic value of similar comorbidity, its influences on frequency of relapses of illness, death-rate, quality of life of patients, medical expenses, is resulted in the article. A conclusion is done about the necessity of further scientific development of this problem with the purpose of increase of level of complex (somatopsychosocial) currently and prophylactic contingent of patients.

УДК 616.89-08-06:615.214.2

В. О. Рудь, канд. мед. наук, О. С. Телюков, канд. мед. наук  
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава),  
Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О. Ф. Мальцева

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ТІЗАЛУД  
В ЯКОСТІ КОРЕКТОРА УСКЛАДНЕНЬ НЕЙРОЛЕПТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

Антипсихотичні препарати, які раніше отримали назву нейролептиків, набули надзвичайно широкого поширення у лікуванні психічної патології і, зокрема, увійшли до переліку медикаментозних засобів першої лінії в клінічних протоколах надання медичної допомоги психічнохворим при низці психічних захворювань [1]. З іншого боку, інтенсивний розвиток психофармакотерапії в останні десятиріччя зумовив появу на сучасному ринку антипсихотиків атипичної дії, що серед інших

переваг, порівняно з традиційними нейролептиками, значно рідше спричиняють неврологічні екстрапірамідні ускладнення. В той же час, як свідчать дані сучасних досліджень, у 30—50 % хворих, що приймають антипсихотичні засоби, спостерігається розвиток неврологічних екстрапірамідних побічних ефектів, вірогідний механізм розвитку яких пов'язаний з блокадою рецепторів дофамінових нейронів у базальних гангліях та чорній субстанції [4].