

А.С. Исаева, М.Н. Вовченко

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Выявление и коррекция стресса у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска

В настоящее время не вызывает сомнения, что стресс на работе, в семейной жизни, тревога и депрессия являются факторами, повышающими риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно исследованиям, проведенным Американским институтом стресса (American Institute of Stress), от 75 до 90% визитов к врачу общей практики инициированы переживаемым стрессом [1]. Международная организация труда (International Labor Organization) утверждает, что более 30% заболеваний обусловлены стрессом на рабочем месте [2].

Продолжающееся более трех десятилетий исследование WHITEHALL убедительно показало значение стресса как фактора риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. В то же время, полученные в данном исследовании результаты демонстрируют, что особое значение имеет то, как пациент относится к травмирующей ситуации. Более высокий уровень фатальных событий отмечался у тех лиц, которые воспринимали события как стресс [3]. Однако анализ данных WHITEHALL, проведенный Dich N. et al., показал негативное влияние на сердечно-сосудистую систему как избыточного переживания негативных эмоций, так и незначительное переживание негативных эмоций при психотравмирующей ситуации [4].

Одним из биологических механизмов, лежащих в основе негативного влияния стресса на сердечно-сосудистую систему, является увеличение выброса кортизола [5]. Показано, что содержание кортизола в слюне как в конце рабочего дня, так и при пробуждении связано с уровнем требований к сотруднику на работе и контролем на рабочем месте [6]. Низкое социально-экономическое положение является фактором, усугубляющим выброс кортизола, ассоциированный с рабочим днем [7]. В работе Lazzarino A.I. et al. продемонстрирована связь между стрессом, повышением кортизола и уровнем высокочувствительного тропонина. Интересно, что последний повышался в ответ на ментальный стресс у здоровых добровольцев, не имеющих атеросклероза [8]. Также длительный стресс

ассоциирован с более высоким уровнем кальцификации коронарных артерий [9].

Доказано, что острый ментальный стресс может быть триггерным фактором острого коронарного синдрома. Ментальный стресс может способствовать развитию острого коронарного синдрома у лиц с генерализованным тревожным расстройством [10]. Более того, ишемию миокарда, индуцированную ментальным стрессом, называют «немым маркером» будущих коронарных событий [11]. Показана способность ментального стресса индуцировать агрегацию тромбоцитов [12].

Все вышесказанное обуславливает необходимость поиска стратегий для контроля стресса. В литературе широко обсуждается применение дыхательных техник, психотерапии, физиотерапии, иглорефлексотерапии. Но далеко не все методики доступны сейчас в большинстве стационаров и поликлиник.

Целью настоящей работы было оценить уровень депрессии, тревоги и стресса у пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском, а также возможности медикаментозной коррекции этих состояний.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 74 пациента высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, клиническая характеристика которых представлена в таблице 1. Для оценки сердечно-сосудистого риска использовали шкалу, рекомендованную Ассоциацией кардиологов Украины [13]. Соответственно, к группе очень высокого риска относили пациентов, которые имели задокументированные сердечно-сосудистые заболевания (атеросклероз по данным коронарографии, положительные результаты нагрузочного теста), инфаркт миокарда в анамнезе, перенесенные вмешательства на коронарных артериях; пациентов с сахарным диабетом второго типа и поражением органов-мишеней; пациентов с показателем SCORE $\geq 10\%$. К группе высокого сердечно-сосудистого риска относили пациентов со значительным повышением одного из факторов

риска (общий холестерин (ХС) ≥ 8 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) ≥ 6 ммоль/л, артериальное давление (АД) $> 180/110$ мм рт. ст.); пациентов с уровнем SCORE > 5 и $< 10\%$.

В исследование включались только те пациенты, которые получали постоянную терапию согласно действующим рекомендациям не менее 6 мес. В исследование не включались пациенты, перенесшие сердечно-сосудистое событие менее 1 года назад, пациенты с СН более II ФК по классификации NYHA, с острыми заболеваниями, со значительным ограничением функциональных возможностей, с заболеваниями центральной нервной системы, пациентам, которым планировалось проведение оперативного вмешательства.

Для верификации стенокардии использовали тест с дозированной физической нагрузкой. Тредмил-тест проводили при помощи цифрового электрокардиографического комплекса с беговой дорожкой CardioPerfect MD (Cardio-Control, Нидерланды). ХС и его фракции определяли ферментным методом на фотометре-анализаторе Humareader N 2106-1709 (Германия) и ХС ЛПНП – по формуле W.T. Friedewald [14]:

$ХС\ ЛПНП = ОХС - (ХС\ ЛПВП + ТГ/5)$ ммоль/л,
где ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды.

Всем пациентам оценивали рост, массу тела, индекс массы тела (ИМТ). Также для оценки соотношения жировой и мышечной массы проводили биоэлектрическую импедансометрию с помощью медицинских весов OMRON BF511 (Body Composition Monitor). При помощи электронного шагомера OMRON HJ-203-EK определяли дистанцию ходьбы в течение суток до начала наблюдения и через 4 нед.

Все пациенты длительно наблюдались в Национальном институте терапии им. Л.Т. Малой НАМНУ и получали лечение согласно действующим рекомендациям Ассоциации кардиологов Украины и Европейской ассоциации кардиологов. Показатель АД, ХС и антропометрические параметры представлены в таблице 2.

В исследовании не принимали участие курящие пациенты. Для оценки уровня стресса и тревожности была использована Шкала депрессии, тревоги, стресса (The Depression Anxiety Stress Scale, DASS-21) [15]. Анкетирование пациентов проводилось в отдельном помещении после предварительного проведенного инструктажа. Оценка подшкал DASS производилась в соответствии с методикой, описанной на Интернет-ресурсе <http://www2.psy.unsw.edu.au/dass>. Оценивался общий балл по шкале, а также баллы по шкалам «Депрессия», «Тревога», «Стресс». Для оценки подшкал был использован стандартный прозрачный трафарет. Для оценки выраженности вегетативной дисфункции использовали опросник Вейна [16].

Пациенты были разделены на две группы. Рандомизация проводилась при помощи запечатанных конвертов. В группу, получавшую терапию Квайтом, вошли 40 пациентов (группа 1); в группу, которая не получала препарат, – 34 пациента (группа 2). Наблюдение проводилось на протяжении 4 нед. Все пациенты проходили анкетирование до начала терапии и через 4 нед терапии. Также всем испытуемым проводилось определение АД, ЧСС, ИМТ, соотношение жировой и мышечной массы до начала наблюдения и через 4 нед.

Статистический анализ проводили с помощью пакета статистических программ Excel for Windows и программы

SPSS 21 for Windows PC. Были использованы методы параметрической и непараметрической статистики. Для центрирования переменных использовали средние значения или медианы групп в том случае, если данные не соответствовали нормальному распределению. Нормальность распределения данных оценивалась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Для оценки значимости различий использовали критерий Стьюдента и непараметрические тесты Вилкоксона и Манна – Уитни.

Результаты и их обсуждение

На момент включения в исследование группы достоверно не отличались по возрасту, показателем АД, ЧСС, ХС, антропометрическим показателям. Все пациенты получали постоянную терапию на протяжении 6 мес. Тем не менее, уровни ХС ЛПНП и гликозилированного гемоглобина не соответствовали целевым значениям. Пациенты обеих групп в момент включения в исследование имели сопоставимый уровень вегетативной

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатели	Группа 1 (n = 40)	Группа 2 (n = 34)
Возраст, годы (M \pm m)	54,15 \pm 0,76	54,10 \pm 1,03
Мужчины/женщины	11/29	7/27
ГБ, n (%)	36 (90,0%)	16 (84,21%)
ИБС, n (%)	34 (85,0%)	30 (88,7%)
ИМ в анамнезе, n (%)	16 (47,0%)	14 (41,2%)
Стенокардия I ФК, n (%)	2 (5,8%)	3 (8,8%)
Стенокардия II ФК, n (%)	17 (50,0%)	15 (44,1%)
Стенокардия III ФК, n (%)	2 (5,8%)	4 (11,7%)
СН I-II ФК, n (%)	35 (87,5%)	30 (88,2%)
СД, n (%)	13 (32,5%)	14 (41,2%)

Примечание: ГБ – гипертоническая болезнь, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМ – инфаркт миокарда, ФК – функциональный класс, СН – сердечная недостаточность, СД – сахарный диабет.

Таблица 2. Показатели обмена глюкозы, ХС, АД и ЧСС в группах до начала терапии препаратом Квайт (Медиана, 25 и 75% квартили)

Параметр	Группа 1 (n = 40)	Группа 2 (n = 34)	p
САД, мм рт. ст.	135 (120÷140)	131 (110÷140)	
ДАД, мм рт. ст.	95 (80÷100)	80 (75÷105)	
ЧСС, уд./мин	65 (61÷74)	68 (60÷80)	
Глюкоза крови натощак, ммоль/л (для пациентов с СД)	5,5 (4,8÷7,0)	5,8 (4,3÷6,9)	
HbA1c, % (для пациентов с СД)	6,7 (6,3÷7,2)	6,9 (6,0÷7,4)	
ОХС, ммоль/л	5,3 (4,2÷6,9)	5,1 (4,4÷6,8)	
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 (1,1÷1,6)	1,4 (0,9÷1,5)	
ТГ, ммоль/л	1,4 (1,2÷2,4)	1,3 (1,3÷2,1)	
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,1 (1,8÷4,1)	2,2 (1,9÷3,8)	

Примечание: САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности.

дисфункции и хронического стресса. Так, в группе, которая впоследствии получала терапию препаратом Квайт, уровень вегетативной дисфункции по опроснику Вейна составил 42,5 (27,1÷47,0) балла, тогда как в группе 2 данный показатель соответствовал 39,8 (28,0÷49,0) балла, $p = 0,31$ (MU). Общий балл по шкале DASS в группах 1 и 2 до начала терапии соответствовал 19,5 (15,5÷25,0) и 19,0 (11,5÷24,0) балла, $p = 0,44$. Оценка подшкал DASS (Депрессия, Тревога, Стресс) представлена в таблице 3.

Представленные в таблице 3 данные демонстрируют, что уровень депрессии по шкале DASS соответствовал «умеренному»; уровень тревоги и стресса — «сильному». Достоверных различий между группами не выявлено.

При включении в исследование медиана ходьбы в метрах за сутки в группе 1 составила 2 775 (1 809÷3 121) м и в группе 2 — 3 000 (1 375÷3 000) м ($p_{1-2} = 0,32$). Установлена отрицательная корреляция между уровнем тревожности и дистанцией ходьбы ($r = -2,1$, $p = 0,031$), а также уровнем стресса и дистанцией ходьбы в сутки ($r = -3,2$, $p = 0,042$).

Через 4 нед при повторной оценке шкалы DASS установлено достоверное снижение показателей в группе, получавшей терапию препаратом Квайт. В группе 2 (без терапии препаратом Квайт) данные показатели достоверно не изменились (рис. 1).

Так, уровень депрессии не изменился в обеих группах. Уровень стресса в группе 1 до и после 4 нед терапии составил 27,4 (25,9÷43,5) и 14,8 (6,6÷19,1) балла ($p = 0,033$). При этом в группе 2 данный показатель достоверно не изменился и составил до и после терапии 26,9 (25,1÷41,0) и 24,9 (23,1÷43,2) балла ($p = 0,39$). Также в группе 1 отмечалось достоверно значимое снижение уровня тревоги: до начала терапии — 17,5 (15,8÷20,1) и через 4 нед — 11,2 (4,9÷13,4) балла ($p = 0,041$). В группе 2 уровень тревоги достоверно не снижался: 16,5 (15,1÷19,8) и 15,9 (14,9÷20,0); $p = 0,47$.

Таблица 3. Уровень Стресса, Депрессии и Тревоги в группах до начала терапии

Параметр	Группа 1 (n=40)	Группа 2 (n=34)	P
Общий балл	19,5 (15,5÷25,0)	19,0 (11,5÷24,0)	
Депрессия, баллы	9,4 (4,2÷10,0)	7,9 (3,9÷10,7)	
Тревога, баллы	17,5 (15,8÷20,1)	16,5 (15,1÷19,8)	
Стресс, баллы	27,4 (25,9÷43,5)	26,9 (25,1÷41,0)	

Проведенная повторно оценка дистанции ходьбы продемонстрировала существенный прирост пройденной дистанции. Так, в группе 1 медиана дистанции ходьбы в сутки через 4 нед составила 4 001 (2 788÷5 219) м ($p_{\text{до-после}} = 0,46$). В группе 2 отмечалось увеличение дистанции ходьбы, но эти изменения не имели статистической значимости. Так, через 4 нед наблюдения медиана дистанции ходьбы в сутки составила 3 992 (2 050÷3 321) м ($p_{\text{до-после}} = 0,61$).

Таким образом, в группе, пациенты которой в течение 4 нед получали терапию препаратом Квайт, отмечено достоверное снижение уровня тревоги и стресса. Также в данной группе выявлено расширение физической активности, проявляющееся в увеличении средней дистанции ходьбы в сутки.

В большом количестве исследований было показано значение тревоги и стресса как фактора, усугубляющего течение сердечно-сосудистой патологии [17–20]. С преобладанием негативных эмоций (страх, тревожность, злость) связывают более высокий уровень смертности у перенесших инфаркт миокарда [17, 21]. Шкала DASS использовалась другими исследователями для оценки уровней депрессии, тревоги и стресса. В работе Nekouei Z.K. et al. таковые у пациентов с ИБС составили 17,2; 17,6 и 21,6 балла соответственно [22]. В нашем исследовании установлен несколько более низкий уровень депрессии, показатели тревоги также соответствуют умеренному уровню. В то же время обследованные нами пациенты имели более высокий уровень стресса. Если в работе Nekouei Z.K. et al. этот показатель соответствовал «умеренному», то в нашей работе у пациентов установлен «сильный» уровень стресса. Более высокие уровни депрессии, тревоги и стресса выявлены у пациентов с сахарным диабетом второго типа при сравнении с общей популяцией при оценке по шкале DASS 21 [23, 24]. О необходимости оценки стресса у больных с хроническими заболеваниями настаивают в своей работе Katon W. et al. Авторы подчеркивают, что коррекция стресса и тревоги поможет уменьшить тяжесть проявлений большинства хронических заболеваний [25].

Целый ряд работ продемонстрировал генетически обусловленную связь между переживанием стресса и ответом организма на таковой [26–28]. Безусловно, существует связь между переживанием стресса и изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Так называемая реакция «бей — беги» в ответ на стресс имеет крайне негативные эффекты в условиях невозможности реализации физической активности. Так, повышение активности симпатической нервной системы, повышение уровня



Рис. 1. Динамика психологических факторов (Депрессия, Тревога и Стресс, шкала DASS 21) в ходе исследования в группах

СТРЕСИ

НЕРВИ

ПРОБЛЕМИ

Квайт*
заспокійливий засіб

**Не нервуйся -
спробуй Квайт!***



* - Інструкція для медичного препарату Квайт, РП №UA/13812/01/01 від 06.10.2014р.

Реклама лікарського засобу. З приводу більш детальної інформації щодо препарату дивіться інструкцію для медичного застосування.

Інформаційний матеріал для розміщення у спеціалізованих виданнях призначених для лікарів та медичних установ, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Виробник ПАТ «Фармак», вул. Фрунзе, 63, Київ, 04080, Україна. Додаткова інформація за тел. +38044 496 87 87, e-mail: info@farmak.ua

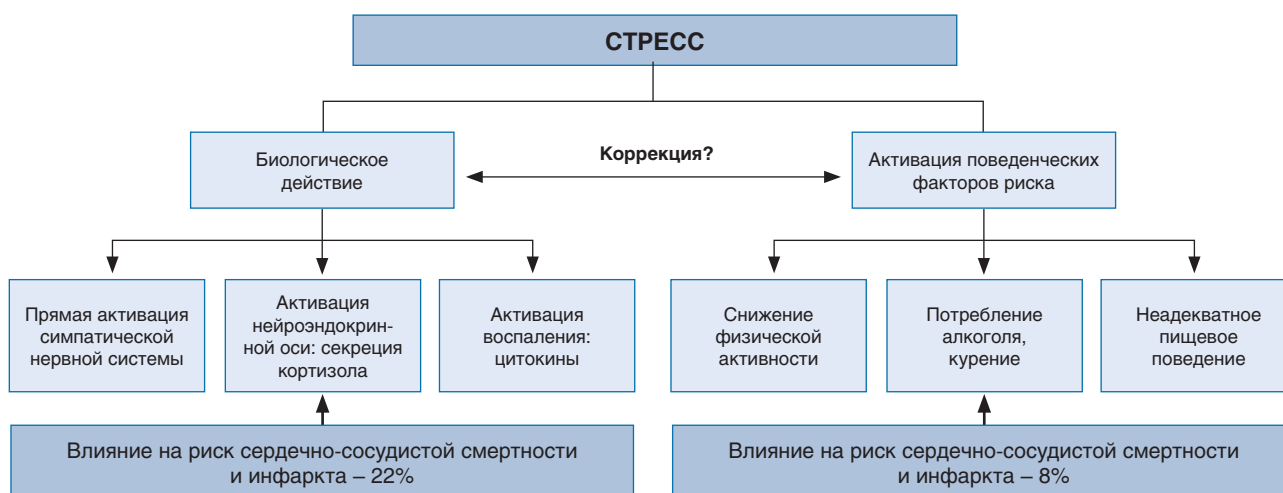


Рис. 2. Биологические и психологические эффекты стресса.
Адаптировано из Hermann Nabi, et al. European Heart Journal, 2013

кортизола и других гормонов стресса при невозможности реализовать «мышечный ответ» сопровождается длительным повышением АД, ЧСС, повышением факторов воспаления и свертывания крови [29]. Одним из биологических смыслов выделения кортизола, адреналина и норадреналина в ответ на стресс является повышение доступа к энергетическим запасам организма и как результат – повышение уровня глюкозы. Безусловно, в условиях длительного стресса, отсутствия физической активности данный биологический эффект стресса будет иметь крайне негативное значение [30].

В работе Lett H.S. et al. установлена связь между стрессом и такими поведенческими факторами риска, как курение и низкая физическая активность [31]. В исследовании Raymond K.L. et al. доказана связь между нарушением пищевого поведения и высоким уровнем стресса и тревоги по шкале DASS 21 [32]. Koball A.M. et al. также подтверждают связь между психологическим стрессом и нарушениями пищевого поведения [33]. Trapp G.S. et al. показали более частое употребление энергетических напитков людьми с высоким уровнем стресса [34]. Продемонстрировано, что пациенты с высоким уровнем стресса имеют значительно меньшую физическую активность [31]. В нашей работе также установлено расширение двигательной активности по мере снижения уровня стресса и тревоги. В исследовании Sengül C. et al. показано, что высокий уровень стресса способствует развитию инфаркта миокарда в более молодом возрасте [35]. Стресс и тревога усугубляют поведенческие факторы риска, которые связаны с нарушением пищевого поведения, низкой физической активностью, курением, приемом алкоголя. Таким образом, негативные эффекты стресса можно разделить на биологические и связанные с активацией поведенческих факторов риска (рис. 2).

Материальные затраты, связанные с лечением заболеваний, обусловленных стрессом, достаточно высоки. В США, по данным Mino Y., они составляют 660 млн долларов в год, в Европе – до 920 млн евро [2].

Особую сложность представляет коррекция уровня стресса и тревожности у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска. Усложняет задачу отсутствие широкого доступа к психотерапевтической помощи. Также у данной группы пациентов достаточно сложно осуществить регулярное посещение занятий по лечебной физкультуре, самостоятельное

расширение физической активности также затруднено, предпочтение следует отдавать занятиям с опытным инструктором.

В нашей работе показана эффективность применения препарата Квайт для коррекции уровня стресса и тревоги у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска. Также следует отметить безопасность амбулаторной терапии данным препаратом, отсутствие необходимости постоянного мониторинга терапии препаратом Квайт со стороны врача. При проведении исследования не было выявлено побочных реакций и отказа от терапии со стороны пациентов.

Выводы

Пациенты высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска имеют высокий уровень стресса и тревоги, что может ухудшать течение основного заболевания. Терапия препаратом Квайт на протяжении 4 нед позволяет эффективно снизить уровень стресса и тревоги у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска.

Список литературы

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. М., 2000.
2. <http://www2.psy.unsw.edu.au/dass/DASSFAQ.htm>
3. Brunner EJ. Social factors and cardiovascular morbidity. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;74(Pt B):260-268. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.05.004. Epub 2016 May 10.
4. Kunz-Ebrecht SR, Kirschbaum C, Steptoe A. Work stress, socioeconomic status and neuroendocrine activation over the working day. *Soc Sci Med.* 2004;58(8):1523-30.
5. Kunz-Ebrecht SR, Kirschbaum C, Marmot M, Steptoe A. Differences in cortisol awakening response on work days and weekends in women and men from the Whitehall II cohort. *Psychoneuroendocrinology.* 2004;29(4):516-28.
6. Dich N, Doan SN, Kivimäki M, Kumari M, Rod NH. A non-linear association between self-reported negative emotional response to stress and subsequent allostatic load: prospective results from the Whitehall II cohort study. *Psychoneuroendocrinology.* 2014;49:54-61. doi: 10.1016/j.psyneuen.2014.07.001. Epub 2014 Jul 9.
7. Lazzarino AI, Hamer M, Gaze D, Collinson P, Steptoe A. The association between cortisol response to mental stress and high-sensitivity cardiac troponin T plasma concentration in healthy adults. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(18):1694-701. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.070. Epub 2013 Jun 27.
8. Hamer M, Steptoe A. Cortisol responses to mental stress and incident hypertension in healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(1):E29-34. doi: 10.1210/jc.2011-2132. Epub 2011 Oct 26.
9. Seldenrijk A, Hamer M, Lahiri A, Penninx BW, Steptoe A. Psychological distress, cortisol stress response and subclinical coronary calcification. *Psychoneuroendocrinology.* 2012;37(1):48-55. doi: 10.1016/j.psyneuen.2011.05.001. Epub 2011 May 28.
10. Tolentino JC, Schmidt JJ, Schmidt GJ, Mesquita CT, Schmidt SL. Mental stress-induced myocardial ischemia related to generalized

anxiety disorder in a patient with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Clin Nucl Med.* 2016;41(11):e487-e490.

11. Jiang W, Boyle SH, Ortel TL, Samad Z, Velazquez EJ, Harrison RW, Wilson J, Kuhn C, Williams RB, O'Connor CM, Becker RC. Platelet aggregation and mental stress induced myocardial ischemia: results from the responses of Myocardial ischemia to escitalopram treatment (REMIT) study. *Am Heart J.* 2015;169(4):496-507.e1. doi: 10.1016/j.ahj.2014.12.002. Epub 2014 Dec 17.

12. Ma H, Guo L, Huang D, Wang L, Guo L, Geng Q, Zhang M. The Role of the myocardial microvasculature in mental stress-induced myocardial ischemia. *Clin Cardiol.* 2016;39(4):234-9. doi: 10.1002/clc.22522. Epub 2016 Feb 19.

13. Everson-Rose SA, Lewis TT. Psychosocial factors and cardiovascular diseases. *Ann Rev Public Health.* 2005;26:469-500. [PubMed]

14. Suls J, Bunde J. Anger, anxiety, and depression as risk factors for cardiovascular disease: The problems and implications of overlapping affective dispositions. *Psychol Bull.* 2005; 31:260-300. [PubMed]

15. Khayyam Nekouei Z, Yousefy A. Application of cognitive-behavioral therapy for reducing anxiety in cardiac patients. *ARYA Atheroscler J.* 2007;3:69-71.

16. Kubzansky LD, Kawachi I. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res.* 2000;48(4-5):323-37.

17. Nekouei ZK, Doost HT, Yousefy A, Manshaee G, Sadeghei M. The relationship of alexithymia with anxiety-depression-stress, quality of life, and social support in coronary heart disease (a psychological model). *J Educ Health Promot.* 2014;3:68. doi: 10.4103/2277-9531.134816. eCollection 2014.

18. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med.* 2004; 66:305-15.

19. Nekouei ZK, Yousefy A, Doost HT, Manshaee G, Sadeghei M. Structural model of psychological risk and protective factors affecting on quality of life in patients with coronary heart disease: a psychocardiology model. *J Res Med Sci.* 2014;19(2):90-8.

20. Sengül C, Ozveren O, Cevik C, Izgi C, Karavelioğlu Y, Oduncu V, Akgün T, Can MM, Ozdemir N, Ozkan M. Comparison of psychosocial risk factors between patients who experience acute myocardial infarction before and after 40 years of age. *Turk Kardiyol Dem Ars.* 2011; 39(5):396-402. doi: 10.5543/tkda.2011.01412.

21. Raymond KL, Lovell GP. Food addiction symptomatology, impulsivity, mood, and body mass index in people with type two diabetes. *Appetite.* 2015;95:383-9. doi: 10.1016/j.appet.2015.07.030. Epub 2015 Jul 29.

22. Koball AM, Clark MM, Collazo-Clavell M, Kellogg T, Ames G, Ebbert J, Grothe KB. The relationship among food addiction, negative

mood, and eating-disordered behaviors in patients seeking to have bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(1):165-70. doi: 10.1016/j.soard.2015.04.009. Epub 2015 Apr 22.

23. Tan KC, Chan GC, Eric H, Maria AI, Norliza MJ, Oun BH, Sheerine MT, Wong SJ, Liew SM. Depression, anxiety and stress among patients with diabetes in primary care: a cross-sectional study. *Malays Fam Physician.* 2015;10(2):9-21. eCollection 2015.

24. Almawi W, Tamim H, Al-Sayed N, Arekat MR, Al-Khateeb GM, Baqer A, Tutanji H, Kamel C. Association of comorbid depression, anxiety, and stress disorders with type 2 diabetes in Bahrain, a country with a very high prevalence of type 2 diabetes. *J Endocrinol Invest.* 2008;31(11):1020-4.

25. Katon W, Lin EH, Kroenke K. The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *Gen Hosp Psychiatry.* 2007;29(2):147-55.

26. Trapp GS, Allen K, O'Sullivan TA, Robinson M, Jacoby P, Oddy WH. Energy drink consumption is associated with anxiety in Australian young adult males. *Depress Anxiety.* 2014;31(5):420-8. doi: 10.1002/da.22175. Epub 2013 Sep 9.

27. Rosch PJ. The quandary of job stress compensation. *Health and Stress.* 2001;3:1-4

28. Mino Y, Babazono A, Tsuda T, Yasuda N. Can stress management at the workplace prevent depression? A randomized controlled trial. *Psychother Psychosom.* 2006;75(3):177-82.

29. Schneiderman N, Gail Ironson, Scott D. Siegel stress and health: psychological, behavioral, and biological determinants. *Annu Rev Clin Psychol.* 2005;1: 607-628.

30. Hastings KT, Elizalde D, Muppana L, Levine S, Kamel CM, Ingram WM, Kirkpatrick JT, Hu C, Rausch MP, Gallitano AL. Nab2 maintains thymus cellularity with aging and stress. *Mol Immunol.* 2017;85:185-195. doi: 10.1016/j.molimm.2017.02.019. [Epub ahead of print]

31. Young G. PTSD in Court II: risk factors, endophenotypes, and biological underpinnings in PTSD. *Int J Law Psychiatry.* 2017. pii: S0160-2527(17)30038-9. doi: 10.1016/j.ijlp.2017.02.002. [Epub ahead of print]

32. Ramikie TS, Ressler KJ. Stress-related disorders, pituitary adenylate cyclase-activating peptide (PACAP)ergic system, and sex differences. *Dialogues Clin Neurosci.* 2016;18(4):403-413.

33. Sharma J, Chittawar S, Maniram RS, Dubey TN, Singh A. Clinical and epidemiological study of stress hyperglycemia among medical intensive care unit patients in Central India. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017;21(1):137-141. doi: 10.4103/2230-8210.196011.

34. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18(6):499-502..

ВИЯВЛЕННЯ І КОРЕКЦІЯ СТРЕСУ У ПАЦІЄНТІВ ВИСОКОГО І ДУЖЕ ВИСОКОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

Г.С. Ісаєва, М.М. Вовченко

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Резюме

Стрес на роботі, в сімейному житті, тривога і депресія є чинниками, що підвищують ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Тому вивчення рівня депресії, тривоги і стресу у пацієнтів з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком є важливою соціальною і медичною проблемою. Метою даної роботи було оцінити рівень депресії, тривоги і стресу у пацієнтів з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком. Було обстежено 74 пацієнтів. Для оцінки серцево-судинного ризику використовували шкалу, рекомендовану асоціацією кардіологів України. Верифікація стенокардії проводилася за допомогою тесту з дозованим фізичним навантаженням (третміл-тест). Для оцінки співвідношення жирової і м'язової маси проводили біоелектричну імпедансометрію за допомогою медичних вагів OMRON BF511. Дистанцію ходьби протягом доби визначали за допомогою електронного крокоміра OMRON HJ- 203-EK.

Для оцінки рівня стресу і тривожності пацієнтів була використана шкала Депресії, Тривоги, Стресу (The Depression Anxiety Stress Scale, DASS - 21). Пацієнти були розділені на дві групи: група 1 - що отримувала терапію квайтом і група 2, яка не отримувала препарат. Показано, що пацієнти високого і дуже високого серцево-судинного ризику мають високий рівень стресу і тривоги, що може погіршувати перебіг основного захворювання (p<0.01). Терапія препаратом квайт упродовж 4 тижнів дає змогу ефективно зменшити рівень стресу і тривоги у пацієнтів високого і дуже високого серцево-судинного ризику (p<0.01).

Ключові слова: стрес, депресія, тривога, високий і дуже високий серцево-судинний ризик.

IDENTIFICATION AND CORRECTION OF STRESS IN PATIENTS WITH HIGH AND VERY HIGH CARDIOVASCULAR RISK

G.S. Isaeva, M.N. Vovchenko

SI «National institute of therapy named after L.T. Malaya NAMS of Ukraine

Abstract

Stress at work, in family life, anxiety and depression are factors that increase the risk of developing cardiovascular diseases. Therefore, the study of the level of depression, anxiety and stress in patients with high and very high cardiovascular risk is an important social and medical problem. The purpose of this work was to assess the level of depression, anxiety and stress in patients with high and very high cardiovascular risk. 74 patients were examined. To evaluate the cardiovascular risk, a scale recommended by the association of cardiologists of Ukraine was used. Verification of angina was carried out with the help of a dosed physical test (treadmill test). To assess the ratio of fat and muscle mass, bioelectrical impedance measurements were performed using the OMRON BF511 medical scales. The distance of walking during the day was determined using an OMRON HJ-203-EC electronic pedometer. A scale of depression, anxiety, stress (Depression Anxiety Stress Scale, DASS-21) was used to assess the level of stress and anxiety of patients. Patients were divided into two groups: group 1 - who received therapy with a quiet and group 2, who did not receive the drug. It has been shown that patients with high and very high cardiovascular risk have a high level of stress and anxiety, which can worsen the course of the underlying disease (p < 0.01). Kwait therapy for 4 weeks can effectively reduce stress and anxiety in patients with high and very high cardiovascular risk (p < 0.01).

Key words: stress, depression, anxiety, high and very high cardiovascular risk.