

УДК 616.89-008.441.1:616.12

Н.Т. Ватутин, М.А. Христинченко, Е.В. Картамышева, Е.В. Кетинг

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Тревожные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания

АННОТАЦИЯ

В обзоре представлены современные литературные данные об одном из самых распространенных психических расстройств, сопровождающих сердечно-сосудистые заболевания, – тревожных состояниях. Изложены история и эпидемиология, выделены возможные общие патогенетические механизмы развития (дисбаланс вегетативной нервной системы, нарушения липидного обмена, функции тромбоцитов, гиперпродукция провоспалительных цитокинов и др.), а также факторы риска. Рассмотрены особенности клинической картины, основные методы диагностики и лечения данного заболевания.

Ключевые слова:
тревожные расстройства.

В настоящее время одними из наиболее часто встречающихся аффективных расстройств являются тревожные состояния. По различным данным [35, 47, 55] их распространенность в общей популяции колеблется в пределах 6,4–17%. Особенно часто такие нарушения наблюдаются у лиц с различными хроническими соматическими заболеваниями, в частности сердечно-сосудистыми [10]. С одной стороны, у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями чаще развиваются расстройства тревожного характера, с другой – у больных с тревогой отмечается более высокий риск возникновения сердечно-сосудистой патологии [18].

Тревожные состояния существенно усугубляют клиническое течение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ухудшают качество жизни (КЖ) пациентов и, что особенно важно, снижают эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий [8]. Так, имеются данные [45] о более высоком риске развития острых сердечно-сосудистых событий (инфаркта миокарда, жизнеопасных нарушений ритма и внезапной сердечной смерти) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), сочетающейся с генерализованным тревожным расстройством (ГТР), чем у лиц без него.

Все это делает актуальным необходимость своевременной диагностики и адекватной терапии тревожных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Определение

Тревожное расстройство – это психобиологическое эмоциональное состояние, характеризующееся субъективным ощущением беспокойства, напряженности, мрачных предчувствий, а также активацией симпатической

нервной системы (повышением артериального давления (АД), тахикардией, потливостью, головокружением, мышечными подергиваниями, напряжением и болью в мышцах) [8, 50, 53].

История

Проблема патологической тревоги привлекала внимание клиницистов издавна. Первые (I и II) классификации DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) Американской Психиатрической Ассоциации обозначали тревогу термином «невроз». «Тревожный невроз» был описан еще З. Фрейдом более 100 лет назад. Он же выделил и его основные клинические признаки: общая раздражительность, хроническое предчувствие беды, тревожные атаки и фобическое избегание. Таким образом, современные представления о ГТР и паническом расстройстве соответствуют клиническим проявлениям «невроза тревоги» [1].

Несмотря на то, что связь между человеческой психикой и состоянием сердечно-сосудистой системы впервые описал Уильям Гарвей, только во второй половине XX в. исследователи обратили внимание на высокую распространенность тревожных состояний среди кардиологических больных и пересмотрели влияние тревоги и стресса на сердечно-сосудистую систему [36, 40]. В последние годы предметом исследования остаются возможные общие патогенетические связи аффективных и сердечно-сосудистых расстройств. Кроме того, интенсивно изучается и влияние хронического тревожного расстройства на течение и прогноз ССЗ [23, 27].

Эпидемиология

В настоящее время установлено, что тревожные расстройства широко распространены среди лиц, страдающих ССЗ. Так, согласно исследованию В. Vayani et al. [19], их

частота достигает 28,5%. При этом более тяжелые проявления тревоги выявляют у женщин. Симптомы тревоги наблюдаются у 66% больных в острый период инфаркта миокарда (ИМ) [56] и у 24–31% – в постинфарктный период [42], у 11–45% – при хронической сердечной недостаточности (ХСН) [59], у 35–39% – при артериальной гипертензии [29], у 29% – после чрескожного коронарного вмешательства [51], а наиболее тяжелую форму тревоги – ГТР – выявляют у 5,3% пациентов с ИБС [34].

По результатам нашего исследования [15], в котором участвовали 64 пациента (46 мужчин, 18 женщин) с ХСН ишемической этиологии, тревожно-депрессивные расстройства были выявлены у 38 (59,4%). Распространенность таких расстройств не зависела от пола и возраста больных, однако достоверно увеличивалась по мере нарастания функционального класса (ФК) ХСН.

Такая закономерность связи тяжести ФК ХСН и выраженности тревожных расстройств подтвердилась и в другом нашем исследовании [16]. Так, по данным шкалы Спилбергера–Ханина по мере прогрессирования ХСН у наблюдавшихся нами больных отмечалось прогрессивное увеличение уровня реактивной тревожности ($33,9 \pm 0,9$, $36,7 \pm 0,8$ и $40,1 \pm 0,6$ баллов при ХСН II, III и IV ФК соответственно; $p < 0,01$) и личностной тревожности ($35,2 \pm 0,6$, $36,8 \pm 0,5$, $39,9 \pm 0,7$ балла при ХСН II, III и IV ФК соответственно; $p < 0,01$). Таким образом, мы убедились, что чем выше тяжесть ХСН, тем чаще наблюдаются тревожные расстройства и тем выше их степень.

Вместе с тем наличие в анамнезе ГТР или панического расстройства повышает вероятность развития артериальной гипертензии в 1,7 раза, а ИБС – в 5,9 раза [14]. Установлено, что наличие сопутствующего различным кардиоваскулярным заболеваниям тревожного расстройства повышает риск госпитализации больных на 28%, а в случаях комбинированного тревожно-депрессивного состояния – на 35% [24].

Результаты метаанализа нескольких проведенных исследований [49], в которых изучали влияние тревоги на кардиоваскулярный прогноз, показали, что тревожное расстройство, развившееся в течение 3 мес после ИМ, повышает риск возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых событий более чем на треть.

Особенно тяжело тревожно-фобическое расстройство протекает у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, перенесших синкопальные приступы или кардиореанимационные мероприятия [25].

Результаты эпидемиологического исследования S.V. Patten et al. [47], включавшего около 1 млн человек, показали тесную связь между тревожными расстройствами и факторами риска ССЗ – чрезмерным употреблением алкоголя, курением, ожирением, артериальной гипертензией, высоким уровнем холестерина. Причем распространенность этих факторов среди лиц, имеющих тревожные расстройства, была значительно выше, чем в общей популяции.

Патогенез

В настоящее время к общим механизмам развития ССЗ и тревожных расстройств относят дисбаланс вегета-

тивной нервной системы, нейроэндокринную дисфункцию, нарушения обмена липидов, гиперреактивность тромбоцитов и изменения в поведении самого пациента.

Под влиянием тревоги происходит активация симпатoadrenalовой системы с увеличением продукции кортизола и других стрессовых гормонов. Это приводит к повышению частоты сердечных сокращений и АД, увеличению потребности миокарда в кислороде, вазоконстрикции, задержке натрия и воды, что играет существенную роль в возникновении и прогрессировании кардиоваскулярной патологии [14].

В механизме отрицательного воздействия тревоги на организм человека немаловажным является и снижение вариабельности сердечного ритма, что повышает риск возникновения жизнеопасных желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти [40, 44].

Установлено, что у пациентов с повышенной тревожностью имеются серьезные нарушения липидного обмена, ведущие к развитию и прогрессированию атеросклероза коронарных артерий. У такого контингента больных обычно наблюдаются серьезные дислипидемия: значительное снижение «антиатерогенной» фракции холестерина – липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) при умеренном повышении уровня общего холестерина и существенном повышении «атерогенной» фракции холестерина – липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [6]. Кроме того, отмечаются более высокие показатели концентрации триглицеридов, индекса массы тела и общего содержания жира в организме [14].

Считается, что даже острый приступ тревоги у пациентов с ИБС может привести к внезапной смерти посредством гипервентиляции, индуцирующей спазм коронарных артерий или развитие фатальной желудочковой аритмии [37]. Согласно результатам исследования H. Kaupano et al. [41], у лиц с тревожными расстройствами значительно чаще регистрировалось повышение АД в ночное время и ранние утренние часы, что, как известно, значительно увеличивает вероятность неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Особую роль в отрицательном влиянии тревоги на развитие и течение ССЗ играет повышение реактивности тромбоцитов. Под воздействием психоэмоционального стресса, сопровождающегося увеличением выработки катехоламинов, происходит активация тромбоцитов и выделение из них биологически активных веществ, 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. По мнению M.U. Zafar et al. [61], под влиянием тревожного расстройства у пациентов со стабильной ИБС может развиваться и серотонин-индуцированная активация тромбоцитов, как правило, ведущая к дестабилизации заболевания.

Еще один возможный патогенетический механизм, объединяющий кардиоваскулярные заболевания и тревожные расстройства, ассоциирован с ролью провоспали-

тельных цитокинов. Многочисленные исследования [30, 39, 52] в этой области подтверждают высокие уровни данных цитокинов и их негативное влияние на течение ССЗ у больных с тревожно-депрессивными расстройствами.

Поведенческие нарушения больных также играют определенную роль в прогрессировании обеих патологий [49]. С одной стороны, считается [21], что пациент с тревожным расстройством стремится к улучшению состояния своего здоровья: он чаще обращается к врачу и выполняет его назначения. С другой стороны, на фоне ССЗ у таких больных отмечается более низкая эффективность от назначаемой терапии, что вызывает неверие в медицину, наводит на мысль о неизлечимости болезни, близкой смерти, бесперспективности предпринимаемых усилий, что в итоге резко снижает приверженность к лечению и сопровождается невыполнением врачебных рекомендаций.

Классификация

Согласно МКБ-10 выделяют следующие виды тревожных расстройств [35]:

- агорофобию;
- социальную фобию;
- специфическую фобию;
- паническое расстройство;
- ГТР.

В последней, более расширенной и популярной, классификации DSM-IV выделяют такие типы тревожных расстройств [17]:

1. паническое расстройство с наличием/без агорофобии;
2. социальное тревожное расстройство (социальная фобия);
3. обсессивно-компульсивное расстройство;
4. посттравматическое стрессовое расстройство;
5. ГТР;
6. специфическую фобию;
7. острое стрессовое расстройство.

Довольно часто встречается сочетание различных видов тревожных состояний, а также смешанное тревожно-депрессивное расстройство.

По характеру клинического течения патологическое тревожное состояние бывает [3]:

- приступообразное;
- постоянное.

Клиника

Патологическая тревога отличается от нормальной своей чрезмерностью и неспособностью поддаваться контролю. Как правило, она не связана с реальной угрозой, неадекватна значимости ситуации и может протекать в виде панических приступов или носить постоянный хронический характер. Тревожные расстройства могут проявляться широким спектром психических, соматических и вегетативных симптомов. Среди психических признаков тревоги наиболее часто отмечается ощущение опасности, напряженности, плохих предчувствий, необоснованного беспокойства. Кроме того, таких пациентов отличает присутствие постоянного страха за свою жизнь, пугливость, обидчивость, плаксивость, раздражи-

тельность, эмоциональная лабильность и, что особенно важно, признаки так называемого избегающего поведения – стремление избегать ситуаций, которые могут спровоцировать обострение тревоги [9].

Однако следует заметить, что наиболее часто тревожные больные предъявляют жалобы именно на соматические симптомы, такие как головная боль, боль в мышцах, пояснице, слабость, мышечные подергивания, тремор и т.д., ошибочно считая их первичными по отношению к тревоге.

Вегетативные признаки тревожного расстройства представлены в основном учащенным сердцебиением, ощущением боли и перебоев в работе сердца, повышением АД, чувством нехватки воздуха, головокружением, повышенной потливостью, сухостью во рту, тошнотой, диареей, бледностью или, наоборот, покраснением кожных покровов, спастическими болями в животе, крапивницей. Еще одной характерной жалобой для тревожных пациентов является нарушение сна, что обычно проявляется в трудности засыпания, раннем пробуждении или «беспокойной» ночи [2].

Появление всех этих симптомов на протяжении нескольких недель и более свидетельствует о наличии у пациента тревожного расстройства [12].

Выраженность аффективных проявлений такого расстройства в первую очередь зависит от тяжести, длительности и прогноза основного ССЗ. Такие больные в большей степени обеспокоены своей сердечно-сосудистой патологией, чем психическим состоянием, поэтому у них часто присутствуют размышления и страх о неблагоприятном исходе, опасение недееспособности в будущем и т.д. Нередко отмечают склонность к преувеличению тяжести своих страданий, недоверие к врачам, раздражительность, приступы страха даже при незначительных ощущениях дискомфорта в области сердца. Помимо уверенности в возникновении тревоги вследствие своего соматического заболевания, многие больные часто связывают свое болезненное состояние и с другими, например, бытовыми или социальными проблемами.

Особенностями течения тревожного расстройства у кардиологических больных являются нарушение ими лечебного режима, снижение мотивации для ведения здорового образа жизни, злоупотребление курением и т.д.

Клинические признаки острого приступа тревоги довольно схожи с таковыми при сердечном приступе (внезапное начало, боль в груди, одышка, потливость, головокружение). Есть данные [45], что примерно у четверти пациентов, поступающих в стационар с острыми симптомами ССЗ, кардиалгия на самом деле обусловлена паническим расстройством. Дифференцировать данные состояния всегда довольно сложно, и часто требуется проведение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований.

У больных с сердечно-сосудистой патологией тревожные расстройства часто сочетаются с депрессивными симптомами – снижение настроения, мысли о близкой смерти, склонность к суициду, утрата желаний, потеря способности получать удовольствие, отсутствие интереса

к тем видам деятельности, которые обычно приносили радость, апатия, снижение уровня побуждений, самооценки, неуверенность в себе, чувство безнадежности и вины. Такая ассоциация еще в большей степени усугубляет состояние больных и резко снижает эффективность терапии ССЗ.

Наличие тревожных расстройств существенно снижает качество жизни больных с ХСН. Так, в нашем исследовании [5], в которое были включены 85 пациентов (52 мужчины и 33 женщины, средний возраст – $66,4 \pm 8,5$ года) с ХСН II–IV ФК, по данным шкалы Спилберга – Ханина тревожные расстройства были выявлены у 68 (1-я группа). У 17 больных (2-я группа) таких расстройств не было. По данным опросника SF-36 снижение качества жизни отмечалось у всех больных 1-й группы, причем наиболее выражено по шкалам «физическое здоровье» ($36,5 \pm 9,8$), «жизнеспособность» ($34,3 \pm 10,5$) и «ролевое эмоциональное функционирование» ($31,9 \pm 12,2$). Во 2-й группе снижение качества жизни наблюдалось лишь у 11 (64,7%) больных и касалось преимущественно шкал «боль» ($30,7 \pm 11,3$) и «физическое здоровье» ($41,6 \pm 15,4$).

Диагностика

Проблема выявления тревожных расстройств у пациентов с ССЗ представляет собой трудную задачу. В связи с тем что пациенты часто связывают свое состояние не с психическим расстройством, а с соматической патологией, а также медицинский персонал недостаточно осведомлен об особенностях распознавания тревожных расстройств, данное психическое заболевание может остаться недиагностированным или недооцененным. Все это делает весьма актуальной проблему взаимодействия врачей различных специальностей, в частности кардиологов, неврологов и психотерапевтов.

Диагноз тревожного расстройства правомочен только при наличии у пациента необходимых критериев, присутствующих каждому из его типов [17]. Так, например, обязательными критериями для ГТР являются:

1. Чрезмерная тревога о ряде событий или поступков на протяжении большого количества дней в течение 6 мес.

2. Неспособность контролировать свое беспокойство.

3. Тревога и беспокойство связаны, по крайней мере, с тремя следующими симптомами (на протяжении большого количества дней за последние 6 мес):

- неутомимость, взволнованность или ощущение себя «на краю пропасти»;
- быстрая утомляемость, истощаемость;
- трудность концентрации внимания;
- раздражительность;
- мышечное напряжение;
- расстройство сна.

Согласно рекомендациям National Collaborating Centre for Mental Health [26], особую настороженность по поводу тревожного расстройства необходимо проявлять при беседе с больными, уже имевшими в анамнезе такое расстройство или недавно пережившими тяжелое травмирующее событие. В целях скрининга тревожного

состояния пациенту обычно предлагается заполнить 2-пунктовую шкалу ГТР (2-item Generalized Anxiety Disorder scale – GAD-2). Кроме того, предположить наличие тревожного расстройства можно и при положительном ответе на вопрос: «Приходится ли вам избегать определенных мест или ситуаций, и способны ли они создать для вас проблемы?».

Для более точного определения наличия тревожных расстройств у больного используются различные шкалы и опросники: шкалы тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Scale), Бека (Beck Anxiety inventory), Зунга (Zung Self-Rating Depression Scale), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety Depression Scale), 7-пунктовая шкала ГТР (7-item Generalised Anxiety Disorder Scale) и др. Для скрининга тревожных состояний и депрессии у амбулаторных кардиологических пациентов успешно применяется опросник STOP-D (Screening Tool for Psychological Distress), состоящий из 5 пунктов и оценивающий двухнедельный период жизни пациента [60].

Лечение

Успех одновременного лечения ССЗ и тревожного расстройства во многом зависит от комплексного подхода и правильного сочетания медикаментов. При этом успешная коррекция психического расстройства позволяет улучшить эмоциональный статус больного и повысить эффективность терапии кардиологической патологии.

В настоящее время терапия тревоги предусматривает сочетанное использование как медикаментозных, так и немедикаментозных методов. Среди последних наибольшего внимания заслуживает когнитивная поведенческая терапия, которая, однако, требует от пациента приверженности к лечению. При этом больные учатся изменять свои тревогопровоцирующие мысли, обучаются расслабляющей технике и т.д. Кроме того, возможны и другие виды психотерапии: психоанализ, дыхательная гимнастика, релаксационные тренинги, аутогенные тренировки, акупунктура, гипнотерапия, дозированные физические нагрузки, занятия йогой и т.д. Помимо этого, хорошее воздействие оказывают педагогические и дидактические беседы, семейная терапия, занятия в группах самопомощи. Программа данных методов лечения должна подбираться индивидуально для каждого пациента в зависимости от уровня его физического и психического здоровья [13, 32].

Медикаментозная терапия тревожных расстройств включает в себя назначение препаратов, обладающих анксиолитическим действием, а именно [31]:

- бензодиазепинов (диазепам, лоразепам, феназепам, клоназепам);
- трициклических антидепрессантов – ТЦА (имипрамин, amitриптилин, кломипамин);
- селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (пароксетин, циталопрам, флуоксетин);
- ингибиторов моноаминоксидазы (ИМАО) (фенелзин);
- анксиолитиков небензодиазепиновой структуры (буспирон, мебикар).

У пациентов с ССЗ эффект бензодиазепинов наиболее выраженный – они быстро уменьшают невротическую симптоматику, оказывают седативное, миорелаксирующее, вегетостабилизирующее действие и нормализуют сон. Однако в связи с высокой частотой побочных эффектов при длительном приеме их применение должно быть кратковременным. Кроме того, требует осторожности назначение данной группы препаратов пациентам, принимающим альфа- или бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, так как возможны усиление гипотензивного эффекта, возникновение рефлекторной тахикардии и угнетающее действие на центральную нервную систему [11, 12].

В связи с доказанным кардиотоксическим действием ТЦА в последние годы практически не применяют. Представители данной группы могут стать причиной возникновения жизнеопасных нарушений ритма и проводимости сердца, постуральной гипотензии и внезапной сердечной смерти. Кроме того, результаты их взаимодействия с кардиоваскулярными препаратами также крайне неблагоприятны. Так, например, сочетание ТЦА с сердечными гликозидами и антиаритмическими средствами существенно усиливает их кардиотоксичность [7, 54, 58].

Эффективность терапии СИОЗС наиболее высока у пациентов с ГТР, паническим и социально-тревожным расстройством, особенно имеющими длительное хроническое течение. Помимо основного влияния на обмен серотонина, они обладают и кардиопротекторным действием, заключающимся в прямом антитромботическом и профибринолитическом эффекте. Медленное развитие эффекта (спустя 2–4 нед) и возможность развития нежелательных побочных явлений (нарушения со стороны пищеварительного тракта, головная боль, расстройство сна и сексуальная дисфункция) несколько ограничивает их применение [38, 46, 57].

Препараты ИМАО рационально применять при высоком уровне тревоги, сопровождающейся гиперсомнией и гиперфагией. Однако, следует иметь в виду, что их прием может спровоцировать подъем АД [13, 20].

Анксиолитики небензодиазепиновой структуры обладают более селективным эффектом в подавлении тревоги, чем бензодиазепины. Одним из наиболее безопасных представителей этого класса лекарственных средств является буспирон. Именно этот препарат рекомендован для длительной терапии хронических тревожных расстройств, особенно ГТР, ввиду отсутствия серьезных побочных эффектов [48]. Являясь агонистом серотониновых (5-НТ) рецепторов 1А типа, буспирон не вызывает седативного действия, миорелаксации, когнитивных и психомоторных нарушений и, что самое главное, в отличие от бензодиазепинов, практически не вызывает зависимости. Таким образом, применение данного анксиолитика является совершенно безопасным и у лиц пожилого возраста [22].

Имеются данные, что буспирон может быть полезен и при других психических и неврологических заболеваниях, в том числе депрессивных расстройствах, которые в сочетании с тревогой довольно часто наблюдаются при

ССЗ. Помимо этого, известна его роль в лечении атаксии, социальной фобии, расстройствах поведения вследствие травмы головного мозга и т.д. [43]. Среди побочных действий буспирона можно выделить нечасто встречающиеся сонливость, головокружение, тошноту и алопецию [28, 33].

Мы изучили эффективность буспирона гидрохлорида в коррекции тревожных расстройств у пациентов с ХСН ишемического генеза и его влияние на качество жизни. В исследование [4] были включены 47 больных (31 мужчина и 16 женщин, средний возраст – $65,2 \pm 6,1$ года) с ХСН II–IV ФК по NYHA. Все обследованные страдали стабильной стенокардией напряжения II–III классов, 29 (61,7%) из них перенесли инфаркт миокарда. По данным шкалы Спилберга–Ханина у наблюдавшихся были выявлены умеренные уровни реактивной ($35,9 \pm 0,9$ балла) и личностной ($38,1 \pm 0,7$ балла) тревожности. После исходного обследования пациентам назначая буспирона гидрохлорид в стартовой дозе 5 мг 3 раза в сутки с постепенным в течение 2 нед повышением дозы до эффективной (по 10 мг 3 раза в сутки). Общая продолжительность лечения составила 3 мес. При повторном обследовании было отмечено достоверное снижение уровней как реактивной ($29,6 \pm 0,8$ балла; $p < 0,001$), так и личностной тревожности ($32,4 \pm 0,6$ балла; $p < 0,01$). По данным опросника SF-36 терапия буспироном позволила достоверно улучшить и показатели качества жизни наших пациентов (в частности, «ролевое эмоциональное функционирование» – на $15,7 \pm 4,6$ балла и «жизнеспособность» – на $19,9 \pm 8,1$ балла). Препарат хорошо переносился: лишь один пациент отметил легкую тошноту через 30–60 мин после приема буспирона на этапе титрования дозы, которая самостоятельно прекратилась спустя 10 дней; еще одна больная в первые дни приема препарата отмечала незначительную сонливость. Таким образом, по нашим данным буспирона гидрохлорид эффективен и безопасен в коррекции тревожных расстройств у пациентов с ХСН ишемического генеза.

Как правило, для достижения максимального снижения всех симптомов тревожного расстройства медикаментозное лечение должно продолжаться достаточно длительно, что позволяет избежать нежелательных рецидивов [50].

Заключение

Таким образом, можно заключить, что тревожные состояния широко распространены среди пациентов с ССЗ. При этом они довольно часто приобретают хроническое течение, приводят к усугублению течения кардиальной патологии, существенному снижению качества жизни, повышению частоты случаев госпитализации и смертности. В связи с этим пациенты с кардиоваскулярными заболеваниями должны быть обязательно обследованы по поводу наличия у них тревожного расстройства, а при его обнаружении – получить адекватную противотревожную терапию.

Список литературы

1. Аведисова А.С. Контролирование симптомов тревоги и лечение тревожно-фобических расстройств – аль-

- тернатива или нет? / А.С. Аведисова // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – № 5. – С. 3–6.
2. Артюхова М.Г. Психические расстройства в кардиологической практике / М.Г. Артюхова // Фарматека. – 2010. – № 7. – С. 56–58.
 3. Бобров А.Е. Тревожные расстройства: их систематика, диагностика и фармакотерапия / А.Е. Бобров // Рос. мед. журн. – 2006. – Т. 14, № 4. – С. 328–336.
 4. Ватутин Н.Т. Влияние буспилона на качество жизни пациентов с тревожными расстройствами и хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза / Н.Т. Ватутин, М.А. Христиненко, Е.В. Кетинг, Е.В. Ещенко // Людина та ліки, VI національний конгрес, 21–22 березня 2013, м. Київ.
 5. Ватутин Н.Т. Качество жизни пациентов с тревожными расстройствами и хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза / Н.Т. Ватутин, М.А. Христиненко, Е.В. Кетинг, В.В. Адаричев: 1-й международный образовательный форум «Российские дни сердца», 4–6 апреля 2013 г., г. Москва // Рос. кардиол. журн. – 2013. – № 2 (приложение 2). – С. 36–37.
 6. Гарганеева Н.П. Психосоциальный стресс и метаболизм липидов: концепция факторов риска и новый подход к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний / Н.П. Гарганеева // Рус. мед. журн. (Неврология. Психиатрия). – 2008. – Т. 16, № 12. – С. 1712–1719.
 7. Григорьева Е.А. Особенности депрессивных расстройств у больных ишемической болезнью сердца и влияние коаксила на их течение / Е.А. Григорьева, А.Л. Дьяконов, Н.В. Яльцева и др. // Психические расстройства в общей медицине. – 2006. – № 2. – С. 23–27.
 8. Ениколопов С.Н. Тревожные состояния у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / С.Н. Ениколопов // Кардиология. – 2006. – № 2. – С. 20–24.
 9. Колюцкая Е.В. Тревожные расстройства: диагностика и терапия / Е.В. Колюцкая // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13, № 15. – С. 17.
 10. Медведев В.Э. Психофармакотерапия тревожных расстройств у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями на модели Афобазола / В.Э. Медведев, А.П. Троснова, А.В. Добровольский // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. – 2007. – Т. 4, № 2. – С. 24–28.
 11. Петрова Н.Н. Тревожные расстройства и их коррекция в амбулаторной психиатрической практике / Н.Н. Петрова // Consilium medicum (Психиатрия и психофармакотерапия). – 2011. – № 6. – С. 30–35.
 12. Приходько В.Ю. Коррекция психосоматических расстройств в практике терапевта / В.Ю. Приходько, Н.А. Масленникова, Л.А. Редько // Новости медицины и фармации. – 2008. – Т. 4, № 235. – С. 45–55.
 13. Соловьева А.Д. Лечение тревожно-депрессивных расстройств в кардиологии / А.Д. Соловьева, Т.А. Санькова // Лечащий врач. – 2005. – № 9. – С. 50–53.
 14. Старостина Е.Г. Генерализованное тревожное расстройство и симптомы тревоги в общемедицинской практике / Е.Г. Старостина // РМЖ. – 2004. – Т. 12, № 22. – С. 1277–1283.
 15. Христиненко М. Взаимосвязь пола, возраста, функционального класса и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии / М. Христиненко, Е. Картамышева // Матеріали XVII міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених (Тернопіль, 22–24 квітня 2013 р.). – С. 47.
 16. Христиненко М.О. Декотрі детермінанти якості життя пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю ішемічного генезу / М.О. Христиненко, Є.В. Картамишева, А.Е. Дегтярьова // Матеріали III конференції Української асоціації фахівців із серцевої недостатності (Київ, 25–26 квітня 2013 р.).
 17. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR) / Washington: American Psychiatric Association. – 2000. – 943 p.
 18. Barger S.D. Does generalized anxiety disorder predict coronary heart disease risk factors independently of major depressive disorder? / S.D. Barger, S.J. Sydemann // Journal of Affective Disorders. – 2005. – Vol. 88. – P. 87–91.
 19. Bayani B. Depression and Anxiety in a Cardiovascular Outpatient Clinic: A descriptive study / B. Bayani, S. Yousefi, M. Bayani et al. // Iran J. Psychiatry. – 2011. – Vol. 6, № 3. – P. 125–127.
 20. Bazire S. Psychotropic drug directory / S. Bazire // Bath Press, Bath, 2003.
 21. Benninghoven D. Influence of anxiety on the course of heart disease after acute myocardial infarction-risk factor or protective function? / D. Benninghoven, A. Kaduk, U. Wiegand et al. // Psychother Psychosom. – 2006. – Vol. 75. – P. 56–61.
 22. Bohm C. Применение Буспилона у пациентов пожилого возраста с тревожными расстройствами: плацебо-контролируемое клиническое исследование / C. Bohm, D.S. Robinson, R.E. Gammans et al. // Новости медицины и фармации (Неврология и психиатрия). – 2008. – № 243.
 23. Bunker S.J. «Stress» and coronary heart disease: psychosocial risk factors / S.J. Bunker, D.M. Colguhoun, M.D. Esler // Med J Aust. – 2003. – Vol. 178, № 6. – P. 272–276.
 24. Chamberlain A.M. Associations of preexisting depression and anxiety with hospitalization in patients with cardiovascular disease / A.M. Chamberlain, K.S. Vickers, R.C. Colligan et al. // Mayo Clin Proc. – 2011. – Vol. 86, № 11. – P. 1056–1062.
 25. Cho E.Y. Determinants and trajectory of phobic anxiety in patients living with an implantable cardioverter defibrillator / E.Y. Cho, R. von Känel, B. Marten-Mittag et al. // Heart. – 2012. – Vol. 98, № 10. – P. 806–812.
 26. Common mental health disorders. Identification and pathways to care. National Collaborating Centre for

- Mental Health. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2011 May. 61 p. (Clinical guideline; no. 123).
27. Coryell W. Mortality among outpatients with anxiety disorders / W. Coryell, R. Noyes, J.D. Hause // *Am. J. Psychiatry*. – 1986. – Vol. 143. – P. 508–510.
 28. Davidson J.R. Management of Generalized Anxiety Disorder in Primary Care: Identifying the Challenges and Unmet Needs / J.R. Davidson, D.E. Feltner, Ashish Dugar // *Prim Care Companion J. Clin. Psychiatry*. – 2010. – Vol. 12, № 2.
 29. Davies S. Association of panic disorder and panic attack with hypertension / S. Davies, P. Ghakramani, P.R. Jaerson et al. // *Am. J. Med.* – 1999. – Vol. 107, № 4. – P. 310–316.
 30. Dinan T.G. Inflammatory markers in depression / T.G. Dinan // *Curr Opin Psychiatry*. – 2009. – Vol. 22, № 1. – P. 32–36.
 31. Dolnak D.R. Treating Patients for Comorbid Depression, Anxiety Disorders, and Somatic Illnesses / D.R. Dolnak // *J. Am. Osteopath. Assoc.* – 2006. – Vol. 106, № 5. – S2. – P. 1–8.
 32. Dornelas E.A. Stress Proof the heart. Behavioral interventions for cardiac patients / E.A. Dornelas // Springer Science+Business Media, LLC New York, 2012. – 408 p.
 33. Faber J. Buspirone: a possible cause of alopecia / J. Faber, R.A. Sansone // *Innov Clin Neurosci*. – 2013. – Vol. 10, № 1. – P. 13.
 34. Frasure-Smith N. Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease / N. Frasure-Smith, F. Lespérance // *Arch Gen Psychiatry*. – 2008. – Vol. 65, № 1. – P. 62–71.
 35. Geiser F. Anxiety disorders / F. Geiser, A. Kleiman, C. Albus et al. // *Internist (Berl)*. – 2012. – Vol. 53, № 11. – P. 1289–1290; 1292–1295.
 36. Haines A.P. Phobic anxiety and ischaemic heart disease / A.P. Haines, J.D. Imeson, T.W. Meade // *Br. Med. J.* – 1987. – Vol. 295. – P. 297–299.
 37. Hocaoglu C. Cardiac Diseases and Anxiety Disorders / «Anxiety and Related Disorders», book edited by Ágnes Szirmai, 2011, CC BY-NC-SA 3.0 Chapter 8.
 38. Hocelaoglu C. Cardiac diseases and anxiety disorders. Anxiety and related disorders / C. Hocelaoglu, C.H. Yeloglu, S. Polat // Ágnes Szirmai. In Tech. – 2011. – P. 292.
 39. Jiang W. Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure / W. Jiang, J. Alexander, E. Christopher // *Arch Intern Med*. – 2001. – Vol. 161. – P. 1849–1856.
 40. Kawachi I. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease The Normative Aging Study / I. Kawachi, D. Sparrow, P.S. Vokonas et al. // *Circulation*. – 1994. – Vol. 90. – P. 2225–2229.
 41. Kayano H. Anxiety disorder is associated with nocturnal and early morning hypertension with or without morning surge: ambulatory blood pressure monitoring / H. Kayano, S. Koba, T. Matsui // *Circ J.* – 2012. – Vol. 76, № 7. – P. 1670–1677.
 42. Lane D. Anxiety, depression, and prognosis after myocardial infarction Is there a causal association? / D. Lane, D. Carroll, G.Y.N. Lip // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, № 10. – P. 1808–1810.
 43. Loane C. Buspirone: what is it all about? / C. Loane, M. Politis // *Brain Res.* – 2012. – Vol. 1461. – P. 111–118.
 44. Lo Turco G., Grimaldi Di Terresena L. Spectral analysis of Heart Rate Variability in psychiatric patients: autonomic nervous system evaluation in psychotic, anxiety and depressive disorders / G. Lo Turco, L. Grimaldi Di Terresena // *Riv Psichiatr.* – 2012. – Vol. 47, № 2. – P. 139–148.
 45. Martens E.J. Scared to death? Generalized anxiety disorder and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease / E.J. Martens, P. de Jonge, Beeya Na et al. // *Arch Gen Psychiatry*. – 2010. – Vol. 67, № 7. – P. 750–758.
 46. Maurer-Spurei E. Serotonin reuptake inhibitors and cardiovascular diseases: a platelet connection / E. Maurer-Spurei // *Cell Mol Life Sci.* – 2005. – Vol. 62, № 2. – P. 159–170.
 47. Patten S.B. Anxiety Disorders and Cardiovascular Disease Determinants in a Population Sample / S.B. Patten, Ming Fu Liu // *The Internet Journal of Mental Health*. – 2007. – Vol. 4, № 1.
 48. Rakel R.E. Long-term buspirone therapy for chronic anxiety: a multicenter international study to determine safety / R.E. Rakel, E. Robert // *South Med J.* – 1990. – Vol. 83, № 2. – P. 194–198.
 49. Roest A.M. Prognostic Association of Anxiety Post Myocardial Infarction With Mortality and New Cardiac Events: A Meta-Analysis / A.M. Roest, E.J. Martens, J. Denolett et al. // *Psychosomatic Medicine*. – 2010. – Vol. 72. – P. 563–569.
 50. Rowney J. Anxiety Disorders / In: Carey WD, ed. *Cleveland Clinic Current Clinical Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders; 2009. – P. 983–987.
 51. Schmidt M.M. Psychological characteristics of patients undergoing percutaneous coronary interventions / M.M. Schmidt, A.S. Quadros, A.P. Abelin et al. // *Arq Bras Cardiol.* – 2011. – Vol. 97, № 4. – P. 331–337.
 52. Shulman J., Shapiro P.A. Depression and Cardiovascular Disease. What Is the Correlation? / J. Schulman, P.A. Sharpio // *Psychiatric Times*. – 2008. – Vol. 25, № 9. – P. 133–141.
 53. Spielberger C.D., Rickman R.L. Assessment of State and Trait Anxiety in Cardiovascular Disorders / C.D. Spielberger, R.L. Rickman // In D.G. Byrne and R.H. Rosenman (Eds.), *Anxiety and the Heart* (p. 73–92). New York: Hemisphere Publishing Corporation.
 54. Steffens D.C. Antidepressant Treatment Treatment and Worsening White Matter on Serial Cranial Magnetic Resonance Imaging in the Elderly / D.C. Steffens, W.T. Longstreth // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39. – P. 857–862.

55. Strine T.W. Associations of self-reported anxiety symptoms with health-related quality of life and health behaviors / T.W. Strine, D.P. Chapman, R. Kobau et al. // Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. – 2005. – Vol. 40, № 6. – P. 432–438.
56. Thornton E.W. Anxiety, Depression and Myocardial Infarction: A Survey of Their Impact on Consultation Rates Before and After an Acute Primary Episode / E.W. Thornton, P. Bundred, M. Tytherleight et al. // Br. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 13, № 3. – P. 220–224.
57. Tseng Y.L. A selective serotonin reuptake inhibitor, citalopram, inhibits collagen-induced platelet aggregation and activation / Y.L. Tseng, M.L. Chiang, T.F. Huang // Thromb Res. – 2010. – Vol. 126, № 6. – P. 517–523.
58. Vieweg W.V. Proarrhythmic risk with antipsychotic and antidepressant drugs: implications in the elderly / W.V. Vieweg, M.A. Wood, A. Fernandez et al. // Drugs Aging. – 2009. – Vol. 26, № 12. – P. 997–1012.
59. Yohannes A.M. Depression and anxiety in chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, relevance, clinical implications and management principles / A.M. Yohannes, T.G. Willgoss, R.C. Baldwin et al. // Int. J. Geriatr. Psychiatry. – 2010. – Vol. 25, № 12. – P. 1209–1221.
60. Young Q.R. Brief screen to identify 5 of the most common forms of psychosocial distress in cardiac patients: validation of the screening tool for psychological distress / Q.R. Young, A. Ignaszewski, D. Fotonoff // J. Cardiovasc. Nurs. – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 525–534.
61. Zafar M.U. Anxiety is a better predictor of platelet reactivity in coronary artery disease patients than depression / M.U. Zafar, M. Paz-Yepes, D. Shimbo et al. // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31. – P. 1573–1582.

Тривожні розлади та серцево-судинні захворювання

М.Т. Ватутін, М.О. Хрiстиченко, Є.В. Картамышева, О.В. Кетінг

РЕЗЮМЕ. В огляді представлено сучасні літературні дані щодо одного з найпоширеніших психічних розладів, що супроводжують серцево-судинні захворювання, – тривожних розладів. Викладено історію та епідеміологію, виділено основні механізми його розвитку (дисфункція вегетативної нервової системи, порушення ліпідного обміну, функції тромбоцитів, гіперпродукція прозапальних цитокінів тощо), а також чинники ризику. Розглянуто особливості клінічної картини, основні методи діагностики та лікування даного захворювання.

Ключові слова: тривожні розлади.

Anxiety disorders and cardiovascular disease

N.T. Vatutin, M.A. Khristichenko, E.V. Kartamysheva, E.V. Keting

SUMMARY. This is a review of recent published data about one of the most common mental disorder accompanying cardiovascular diseases – anxiety disorders. Its history and epidemiology are discussed. The main mechanisms of the development of this disease (autonomic nervous system dysfunction, lipid metabolism disorders, platelet function impairment, hyper production of anti-inflammatory cytokines, etc.) are discussed. The peculiarities of clinic, methods of diagnostics and treatment are disclosed.

Key words: anxiety disorders.

Адрес для переписки:

Евгения Владимировна Картамышева
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
83003, Донецк, просп. Ильича, 16