

УДК 616.12.-005.4:612.825.1]-08

І.М. Фуштей, І.В. Філімонова, Є.В. Сідь

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Оптимізація лікування стрес-індукованої ішемії міокарда у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями

АНОТАЦІЯ

Враховуючи актуальність визначення причин та механізмів серцево-судинних захворювань (ССЗ), розглянуто вплив несприятливих чинників на розвиток і перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда. Розглянуто механізм розвитку і сучасні методи лікування тривоги та депресії у пацієнтів із ССЗ. Зв'язок ІХС та депресії є не випадковим, оскільки, з одного боку, депресія спричиняє розвиток ІХС і її важких ускладнень, а з іншого – вона може розвинути вторинно як реакція пацієнта на ССЗ або інші психотравмуючі ситуації.

Ключові слова:

ішемічна хвороба серця, серцево-судинні захворювання, депресія, селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну.

Незважаючи на прогрес в дослідженнях причин, механізмів розвитку і застосуванні нових методів лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ), досягнутий протягом останніх декількох десятиліть, вони залишаються основною причиною смерті в промислово розвинених країнах. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 2020 р. поширеність цих захворювань буде прогресивно збільшуватися, хоча ішемічна хвороба серця (ІХС) є головною причиною скорочення життя людини. При цьому значно підвищиться частота депресії, які за своєю поширеністю вийдуть на друге місце [34].

У наш час депресія є однією з найпоширеніших патологій. Згідно з даними національного епідеміологічного дослідження National Comorbidity Survey (1994), близько 17% американців протягом усього життя страждають від депресивних розладів, а у 10% за останні 12 міс був епізод депресії. Поширеність депресії серед жінок досягає 21,3% [29].

У Нідерландах було проведено дослідження, в якому брали участь 2059 хворих (середній вік – 41,7 року, з них 66,8% жінок), з вивчення впливу неспокою та депресії на перебіг ССЗ. Це дослідження показало, що тривожні розлади пов'язані зі значно нижчою мінливістю частоти серцевих скорочень (ЧСС). До того ж модифікація способу життя відіграла незначну роль, однак застосування антидепресантів скоротило вплив тривоги на варіабельність серцевого ритму. У пацієнтів з тривожно-депресив-

ними розладами, які приймали антидепресанти, були значно кращі параметри стандартного відхилення величин нормальних інтервалів R-R (SDNN) і ЧСС порівняно з показниками у пацієнтів, які не приймали антидепресанти (розмір ефекту = 0,20–0,80 за SDNN і 0,42–0,79 для ЧСС) [28].

Також встановлено, що депресивний стан зумовлює підвищення частоти госпіталізації у пацієнтів із серцевою недостатністю (СН). Навіть помірною формою депресії є чинником ризику виникнення артеріальної гіпертензії. [16]. Депресія підвищує ризик ІХС та смерті у пацієнтів літнього віку: помірною формою – на 15 і 16%, важкою формою – на 40 і 60% відповідно [23]. У хворих літнього віку із симптомами депресії значно гірші показники 6-хвилинного навантажувального тесту порівняно з такими у пацієнтів без депресії.

Депресія є основним чинником ризику смертності (підвищення в 6,7 разу) протягом півроку, 1,5 року, навіть 5 років після перенесеного інфаркту міокарда або у разі нестабільної ІХС [24]. Депресію різного ступеня тяжкості спостерігають приблизно у 30% стаціонарних пацієнтів з ІХС, що пов'язано з ризиком смертності при подовженні депресії, принаймні в перший рік після виписки зі стаціонару [27].

У свою чергу депресія є незалежним чинником ризику розвитку ІХС і призводить до зменшення порогу шлуночкових аритмій. Депресивний стан і тривала депресія, що

виникли після виписки з лікарні, тісно пов'язані з підвищеним ризиком смертності [18]. У пацієнтів з депресією зростає вірогідність розвитку ІХС і підвищується ризик шлуночкової дисфункції, що призводить до підвищення смертності [25, 32]. Кардіологічна служба медичного центру університету Дьюка (Дарем, Північна Кароліна, США) за даними, які вивчали з 1 березня 1997 р. по 30 червня 1998 р., виявила, що депресія може відігравати значну роль у зростанні смертності та частоти госпіталізації пацієнтів із ССЗ. Показники загальної смертності у населення цієї групи склали 7,9% за 3 міс і 16,2% за рік порівняно з такими в попередніх дослідженнях у населення цих груп. Пацієнти з депресією помирали більш ніж у два рази частіше або неодноразово були госпіталізовані протягом 3 міс – одного року після виписки [30]. Це свідчить про те, що депресія є самостійним чинником ризику незадовільного прогнозу у пацієнтів з ІХС і СН. У пацієнтів із ССЗ і депресією ширше використовують антидепресанти, а саме селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) [19].

Виявлено, що в осіб, які страждають від депресивних розладів, ризик розвитку ІХС і гострого інфаркту міокарда в два рази вище, ніж у хворих із подібними соціально-демографічними характеристиками без розладів настрою [5]. Депресія є не тільки чинником ризику розвитку ІХС, а також зумовлює значне погіршення клінічного перебігу захворювання та негативно впливає на його прогноз [6]. Депресія є потужним незалежним предиктором летальності пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС. У хворих після інфаркту міокарда, які страждають на депресію, летальність в 36 разів вища, ніж у пацієнтів без психічних розладів [12]. Зв'язок ІХС та депресії не випадковий. З одного боку, депресія спричиняє розвиток ІХС і її важких ускладнень, а з іншого – може розвинути вторинно як реакція пацієнта на хворобу серця або інших психотравмуючих ситуацій (наприклад, смерть близької людини або втрата соціального статусу).

Результати останніх досліджень підтвердили, що ствердна відповідь на запитання: «Чи відчували Ви протягом минулого місяця смуток, безпорадність і безнадію або чи було у Вас так багато неприємностей, що Ви задавалися питанням, задля чого все це?» – вдвічі підвищує ризик ССЗ. Також встановлено, що чоловіки, які відчувають безнадію, більш схильні до розвитку атеросклерозу сонної артерії [33]. У пацієнтів з депресивними симптомами після коронарної ревазуляризації частіше виникали атеросклеротичні явища в імплантованій ділянці. Необхідно брати до уваги прогностичні чинники депресивної симптоматики щодо атеросклеротичних змін у пацієнтів, яким провели коронарне шунтування [26, 35].

Патофізіологічні механізми, що відповідають за зв'язок між депресією і несприятливим перебігом ССЗ, остаточно не з'ясовані. Запропоновано кілька механізмів, які включають підвищення реактивності тромбоцитів, аномальне згортання крові, активацію запалення, ендотеліальну і вегетативну дисфункцію [34].

Прямий патофізіологічний вплив депресії на ССЗ включає такі аспекти:

1. При депресії під впливом кортикотропін-релізінг фактора відбувається викид адренкортикотропного гормону, який стимулює вивільнення глюкокортикоїдів (кортизолу) та катехоламінів. Кортикостероїдні гормони можуть спричинити ІХС у різний спосіб. Наприклад, вивільнення кортизолу пригнічує вироблення гормону росту і гонадотропінів. Недостатній рівень гормонів росту у дорослих підвищує ризик передчасного розвитку ССЗ. Кортизол також потужний стимулятор вісцеральної жирової тканини, що призводить до дисліпідемії та резистентності до інсуліну з відповідними наслідками для організму. Крім того, надлишок жирової тканини стимулює вироблення кортизолу [25, 33].

2. При депресії порушуються функції тромбоцитів (внаслідок впливу катехоламінів), зокрема, підвищується агрегація і збільшується викид біологічно активних речовин, таких як тромбоцитарний фактор 4 і бета-тромбоглобулін. Поєднання гіперкортизолемії та посиленої функції тромбоцитів теоретично пояснює збільшення ризику розвитку ССЗ та їх ускладнень у пацієнтів з депресією [31].

3. У хворих з депресією зменшуються мінливість серцевого ритму та ефект вагусних проб. Припускають, що у них існує підвищений ризик розвитку аритмії [31, 33].

Одним з найважливіших механізмів впливу депресії на прогноз ІХС є активація симпатoadреналової системи, що впливає на регулювання ЧСС і зумовлює низьку варіативність серцевого ритму, який прямо пропорційний ступеню прояву депресії [9]. На вплив симпатичної активації і пригнічення парасимпатичної вегетативної нервової системи у пацієнтів з депресією вказує підвищення концентрації норадреналіну в плазмі і його метаболітів у сечі [4].

За результатами деяких досліджень встановлено, що депресія часто асоціюється з ендотеліальною дисфункцією судин і хронічними запальними процесами в стінках кровоносних судин, що призводить до згущення крові. Вони відіграють значну роль у розвитку атеросклерозу, який своєю чергою погіршує прогноз при ССЗ [31, 33, 34].

Атеросклероз є результатом складної взаємодії між стінкою артерії і циркулюючими елементами. Ендотелій відіграє ключову роль у регуляції гемостазу, запальній реакції і репаративній відповіді на локальне пошкодження [34].

Депресія може бути побічним ефектом лікування: 15–22% пацієнтів з ІХС страждають від депресії після серцевих подій. У них депресія пов'язана зі зменшенням у короткостроковій і довгостроковій перспективі виживаності. Ferketich A.K. et al. визначили, що у таких хворих підвищений ризик смертності на відміну від показника у пацієнтів без депресії. Автори припускають, що тривалий ризик може бути спричинений чинниками атеросклерозу, змінами нейроендокринної функції та недотриманням пацієнтами з ІХС рекомендацій щодо модифікації способу життя [22]. Варто зазначити, що саме депресивний розлад має найбільш потужний вплив на прогноз соматичного захворювання: хворі гірше встановлюють відносини з людьми, у тому числі з лікарем, і менш адекватні в

соціальної взаємодії; вони нездатні виконувати щоденні обов'язки, не можуть впоратися з проблемами в сім'ї і на роботі, не дотримуються лікувального режиму; здебільшого мають підозри щодо невиліковності соматичних захворювань; у них відсутня чітка визначеність стосовно того, чи є депресія вторинною по відношенню до ССЗ і його терапії.

Депресивна симптоматика і життєве виснаження впливають не тільки на розвиток і перебіг ССЗ, але й на кінцевий результат оперативного лікування. В цій сфері проведено мало досліджень, однак зв'язок між наявністю депресії у пацієнта та перебігом післяопераційного періоду визнано доведеним [20, 26, 31, 34].

Наявність депресії прогнозує психологічні проблеми в післяопераційний період і впливає на процес загоєння ран [34]. Ознаками післяопераційної депресії є відсутність соціальної підтримки, хоча б одна стресова подія протягом останнього року, низький рівень освіти, задуха середнього і важкого ступеня, знаходження більше двох днів у відділенні інтенсивної терапії [21, 34].

Клінічними ознаками депресивного епізоду згідно з МКХ-10 є наявність 2–3 симптомів із нижче перерахованих, які є типовими для депресивного епізоду і зберігаються протягом 2 тижнів:

1. Знижений настрій (депресія), не властивий раніше, який спостерігається більшу частину дня майже кожен день протягом 2 тижнів і мало змінюється під впливом зовнішніх обставин.
2. Значне зниження інтересу і задоволення від зазвичай приємної діяльності, втрата здатності бути щасливим, щоб насолоджуватися життям.
3. Збільшення втоми, втрата життєвих сил і продуктивності.
4. Зниження самоповаги і впевненості в собі.
5. Необгрунтоване зневажання себе, неадекватне відчуття провини.
6. Думки про смерть, самогубство або суїцидальна поведінка.
7. Похмура і песимістичне бачення майбутнього.
8. Зниження здатності зосередитися і відволіктись. Коливання у прийнятті рішень, невизначеність, нерішучість.
9. Загальмованість або тривожне занепокоєння (порушення психомоторики).
10. Порушення сну будь-якого типу.
11. Зміна апетиту (збільшення або зменшення) з відповідною зміною індексу маси тіла.
12. Зникнення лібідо.

Психічні розлади, описані в межах патологічної (в основному негативної) афективності (апатія, ангедонія, дисфорія), ймовірно відображають дисбаланс катехоламінів (норадреналіну і дофаміну).

Ще однією складовою клінічної картини депресії, яку спостерігають в загальносоматичній практиці, є неспецифічний дистрес-синдром (зменшення стійкості до стресових чинників, значна втомлюваність, відсутність впевненості в собі, відчуття власної неспроможності). Вони можуть бути пов'язані з низкою патогенетично взаємодію-

чих між собою процесів і деякі з них розвиваються за типом патологічно зворотного зв'язку [7].

Внаслідок порушення обміну серотоніну і норадреналіну з дофаміном відбувається перебудова критично важливих для функціонування нейронів генів. Деякі з них не видають команди на синтез нейротрофічних факторів (а саме – нейротрофічний фактор головного мозку BDNF), необхідних для підтримки життєдіяльності нейрональних клітин. Інші, навпаки, активізують синтез рилізінг-фактора, який активує систему гіпоталамус – гіпофіз – надниркові залози (гіперплазія, гіперкортизолемія). Це призводить не тільки до підвищення артеріального тиску, порушення вуглеводного обміну, а також ще більше пригнічує функцію клітин BDNF. Нарешті, треті гени посилюють продукцію значної кількості «зайвих» рецепторів, що поглиблює порушений метаболізм серотоніну та катехоламінів [7].

Сучасні фармакологічні заходи лікування тривожно-депресивних розладів у пацієнтів із серцево-судинною патологією

Кардіолог може проводити лікування хворих з депресивними розладами легкої та помірної тяжкості за умови відсутності суїцидальних думок, поведінки і психотичної симптоматики, а також протипоказань до призначення сучасних антидепресантів. Головними критеріями при виборі антидепресанта є терапевтична ефективність, безпека, хороша толерантність, відсутність серйозних побічних ефектів і мінімальний ризик негативної взаємодії із соматотропними препаратами.

Класифікація антидепресантів:

1. Інгібітори моноаміноксидази: іпроніазид, ніламід, фенелзин.
2. Трициклічні антидепресанти: амітриптилін, іміпрамін, кломіпрамін, доксетин.
3. СІЗЗС: сертралін, флуоксетин, флуоксамін, циталопрам, пароксетин.
4. Селективні інгібітори зворотного захвату норадреналіну: міансерин, міртазапін і мапротилін.
5. Еквіпотенційні селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну і норадреналіну: венлафаксин і мілнаципран.
6. Селективні стимулятори зворотного захвату серотоніну: тіанептин.

У пацієнтів із ССЗ, а також у хворих літнього віку перевагу віддають СІЗЗС. Препарати цієї групи гальмують зворотне проникнення серотоніну із синаптичної щілини до пресинаптичного нейрона (нейробіохімічна серотонінергічна концепція патогенезу депресії) і майже не впливають на інші нейротрансмітери. Свою назву препарати цієї групи отримали через велику вибірковість до серотоніну, яка є більшою, ніж до норадреналіну, принаймні у 10 разів. Крім того, СІЗЗС мають незначну спорідненість до α_1 -адренорецепторів, М-холінорецепторів і гістамінових рецепторів H_1 , що забезпечує їхню добру переносимість. СІЗЗС, на відміну від трициклічних антидепресантів, не блокують повільні натрієві канали і тому безпечніші у разі передозування. Також ці препара-

ти легко використовувати, оскільки лікування здійснюється у фіксованих дозах, а потреба в титруванні є мінімальною з огляду на сприятливу фармакокінетику – пацієнти можуть приймати їх один раз на добу, що збільшує їхню прихильність до лікування [14].

Препарати СІЗЗС значно відрізняються між собою за ступенем селективності блокади серотоніну, ефективністю, клініко-фармакологічними властивостями і профілем безпеки.

Найважливішим критерієм вибору антидепресанта (і зокрема СІЗЗС) у хворих із серцево-судинною патологією є можливість регулювати з його допомогою рівень депресії, тривоги, фобії і когнітивних розладів у поєднанні зі сприятливим впливом на соматовегетативні функції. Враховуючи це, особливу увагу слід приділяти одному з найперспективніших препаратів СІЗЗС – флувоксаміну.

Флувоксамін – препарат СІЗЗС, який має досить специфічний спектр клініко-фармакологічних властивостей, що виділяє його від інших препаратів цієї групи. Основні ефекти включають: 1) значний тімоаналептичний ефект; 2) значний анксиолітичний ефект у поєднанні із психостимулювальним ефектом; 3) сприятливий вплив на пізнавальну сферу; 4) безпека [2]. Флувоксамін не впливає на серцево-судинну систему і справляє мінімальний (порівняно з іншими СІЗЗС) вплив на сексуальну функцію. Побічні ефекти флувоксаміну подібні до таких СІЗЗС у цілому (диспептичні розлади, запаморочення, слабкість, прискорене серцебиття, тривога), але вони менш поширені [2].

Сьогодні заслуговує на увагу поява в Україні нового препарату флувоксаміну Депривокс виробництва компанії «Стада Арцнайміттель АГ» (Німеччина).

Важливу роль при захворюваннях як головного мозку, так і міокарда відіграє дефіцит кисню, що призводить до погіршення виділення аеробної енергії внаслідок порушення енергосинтезуючої функції дихального ланцюга мітохондрій. В результаті накопичуються активні форми кисню, виснажується запас ендогенних антиоксидантів і відбувається активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) клітинних мембран. Одним з найбільш перспективних препаратів групи антиоксидантів є похідні 3-оксипіридину, які можуть проникати крізь гематоенцефалічний бар'єр [11]. Виявляючи антиоксидантні властивості, етилметилгідроксипіридину сукцинат (Мексиприм виробництва компанії «Стада Арцнайміттель АГ», Німеччина) пригнічує процеси вільнорадикального окиснення, ПОЛ, а також активує супероксиддисмутазу і підвищує активність фізіологічної антиоксидантної системи взагалі. Мексиприм сприяє посиленню компенсаторної активації аеробного гліколізу і меншою мірою пригнічує окислювальні процеси в циклі Кребса в умовах гіпоксії з підвищенням рівня АТФ і креатинфосфату, активує енергосинтезуючі функції мітохондрій, стабілізує клітинні мембрани, що дуже важливо для нормального функціонування міокарда. Крім того, антигіпоксична дія Мексиприму пов'язана із сукцинатом, який входить до його складу, і в умовах гіпоксії проникає до внутрішньоклітинного простору, окислюючись дихальним лан-

цюгом. Активація сукцинатоксидазного шляху окиснення в умовах гіпоксії сприяє підвищенню стійкості клітин міокарда до дефіциту кисню. [8]. Також Мексиприм має ноотропний ефект, що зумовлює його вплив на фізико-хімічні властивості і зменшення в'язкості, що покращує її плинність і сприяє підвищенню функціональної активності. Це зумовлює конформаційні зміни синаптичних мембран, внаслідок чого проявляється модулювальна дія Мексиприму на активність мембранозв'язаних ферментів, іонних каналів і таких рецепторних комплексів, як бензодіазепіновий, ГАМК і ацетилхоліновий, сприяє зв'язуванню з лігандами, підвищує активність нейромедіаторів і активує синаптичні процеси. Крім того, заслуговує на увагу підвищення концентрації дофаміну в головному мозку. Препарат зменшує вираженість когнітивних симптомів судинної депресії, які найгірше реагують на застосування антидепресантів. Тому анксиолітичний ефект препарату використовують у лікуванні тривожно-депресивних і вегетативних розладів [1, 15].

У лікуванні когнітивних порушень, які виникли внаслідок тривоги, депресії і неврологічних розладів, спричинених атеросклерозом і артеріальною гіпертензією у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу, застосовують препарати з вазоактивними, психостимулювальними і ноотропними властивостями [8, 11]. З огляду на це, у пацієнтів з тривожно-депресивним станом на тлі серцево-судинної патології сприятливою є комбінація антидепресанта Депривокс і антигіпоксанта Мексиприм.

Фармакотерапія має бути максимально спрощена для надання допомоги в повному обсязі в терапевтичних медичних закладах. При виборі антидепресанта слід врахувати такі моменти: перевага монотерапії; безпека та переносимість; швидкий початок терапевтичного ефекту; ймовірність фармакодинамічної і фармакокінетичної взаємодії з іншими лікарськими засобами; простота використання (з точки зору зручності вибору оптимального дозування, легкості дотримання лікувального режиму); існуючий досвід; ціна препарату в зв'язку з економічною ефективністю [3, 13].

Відсутні докази того, що психотерапевтичне або медикаментозне лікування депресії (на відміну від життєвого виснаження) знижує ризик смертності від ССЗ. Однак слід брати до уваги наявність депресії як несприятливого прогностичного чинника, для чого необхідно проводити скринінгове дослідження в стаціонарах з метою виявлення депресивних симптомів у пацієнтів [34].

Висновки

Знання чинників ризику, механізмів розвитку та клінічних ознак депресії у пацієнтів із ССЗ і використання сучасних антидепресантів дозволяє не тільки зменшити тривалість депресії, полегшити страждання пацієнтів, але й запобігти самогубству, покращити прогноз захворювання, знизити смертність, поліпшити якість життя і зберегти повну соціальну адаптацію хворих. Відповідно до Закону України «Про психічне здоров'я» від 22.02.2000 № 1489 – III, діагноз психічного розладу має встановлювати лише психіатр. Але, як показує практика, перед

кардіологом і особливо кардіохірургом постають важливі питання про своєчасну первинну діагностику психічних розладів у таких хворих.

Отже, знання передвісників, механізмів розвитку та особливостей перебігу депресивного епізоду в пацієнтів із ССЗ допомагає кардіологу в діагностиці психопатологічних станів, що покращує прогнозування соматичних захворювань. Беручи до уваги до- та післяопераційні прояви стресу при проведенні АКШ, можна знизити післяопераційну летальність і зберегти соціальну адаптацію хворого. Завдяки сучасним можливостям психофармакології та адекватному лікуванню можна не тільки скоротити тривалість депресивного епізоду, полегшити страждання, запобігти самогубству, а й підтримувати якість життя і соціальне функціонування пацієнтів.

Список літератури

1. Антиоксидантна терапія при цереброваскулярних хронічних захворюваннях / І.І. Кшова, О.В. Лагода, Ю.В. Родіонова [та ін.] // Англійський медичний журнал неврології та психіатрії. – 2010. – № 10. – С. 487.
2. Бурчинський С.Г. Флувоксамін і його можливості в сучасній психофармакотерапії / С.Г. Бурчинський // Журн. практ. лікаря. – 2008. – № 1. – С. 42–47.
3. Бурчинський С.Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології / С.Г. Бурчинський // Ліки. – 2004. – № 56. – С. 28–32.
4. Васюк Ю.А., Довженко Т.В., Школьник О.Л. Особливості патогенетичних відносин між депресією і серцево-судинними захворюваннями / Ю.В. Васюк, Т.В. Довженко, О.Л. Школьник // Психічні розлади в загальній медицині. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 8–12.
5. Депресія після інфаркту міокарда: загроза або смерть? / С.М. Терещенко, І.В. Жиров, Ю.А. Васюк [та ін.] // Кардіологія. – 2007. – № 8. – С. 93–96.
6. Долженко М.М. Відносини депресивних і тривожних розладів з серцево-судинними захворюваннями / М.М. Долженко // Здоров'я України. – 2006. – № 23. – С. 4–9.
7. Дробижев М.Ю. Лікування депресії в первинній мережі / М.Ю. Дробижев // Психіатрія та психотерапія. – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 8–12.
8. Особливості перебігу вільнорадикальних процесів і прогноз геморагічного та ішемічного інсульту / О.В. Силіна, С.А. Румянцев, С.В. Волевик [та ін.] // Журнал неврології та психіатрії. Інсульт. – 2011. – № 12. – С. 36–42.
9. Кириченко А.А. Депресія, тривожність та серцево-судинна система / А.А. Кириченко // Лечащий врач. – 2002. – № 12. – С. 5–7.
10. Недоступ А.В., Соловьева А.Д., Санькова Т.А. Використання клоназепаму для лікування хворих з пароксизмальною формою фібриляції, беручи до уваги психо вегетативний статус // А.В. Недоступ, А.Д. Соловьева, Т.А. Санькова // Терапевт. арх. – 2002. – № 8. – С. 35–41.
11. Нові можливості у лікуванні хворих з м'якими когнітивними порушеннями / Т.С. Мищенко, В.Г. Девецька, Т.Г. Перцева [та ін.] // Новини медицини та фармації. Неврологія. – 2010. – С. 339.
12. Погосова Г.В. Сучасні підходи до діагностики та лікування депресивних розладів в загальномедичній практиці / Г.В. Погосова // Серцево-судинна терапія та профілактика. – 2007. – № 1. – С. 1–24.
13. Сергеев І.І. Психофармакотерапія невротичних розладів / І.І. Сергеев // Психіатрія та психофармакотерапія. – 2003. – № 6. – С. 1–14.
14. Смулевич А.Б. Клініко-фармакологічні ефекти антидепресанти / А.Б. Смулевич // Психіатрія та психофармакотерапія. – 2003. – Т. 5, № 1. – С. 2–4.
15. Шавловская О.А. Эффективность препаратов антиоксидантного типа действия в терапии легких и умеренных когнитивных расстройств / О.А. Шавловская // Российский медицинский журнал. Неврология. – 2013. – № 10. – С. 476–479.
16. A double-blind placebo-controlled pilot study of controlled-release paroxetine on depression and quality of life in chronic heart failure / S.S. Gottlieb, W.J. Kor, S.A. Thomas [et al.] // Am. Heart J. – 2007. – Vol. 153 (5). – P. 868–873.
17. Age-related impact of depressive symptoms on functional capacity measured with 6-minute walking test in coronary artery disease / S. Baldasseroni, A. Pratesi, F. Orso [et al.] // Eur. J. Prev. Cardiol. – 2014. – V. 21, N 5. – P. 647–654.
18. Alvarez W., Pickworth K.K. Safety of Antidepressant Drugs in the Patient With Cardiac Disease: A Review of the Literature / W. Alvarez, K.K. Pickworth // Pharmacotherapy. – 2003. – Vol. 23. – P. 754–771.
19. Antidepressant Use, Depression, and Survival in Patients With Heart Failure / W. O'Connor Ch., Jiang M. Kuchibhatla [et al.] // Intern. Med. – 2008. – Vol. 168 (20). – P. 2232–2237.
20. Connerney I., Sloan R.P. Depression is associated with increased mortality 10 years after coronary artery bypass surgery / I. Connerney, R.P. Sloan // Psychosomatic Medicine. – 2010. – Vol. 72. – P. 874–881.
21. Depression and anxiety and outcome of coronary artery bypass / V. Pignay-Demaria, F. Ltsperance, R.G. Demaria [et al.] // Annals of Thoracic Surgeons. – 2003. – Vol. 75. – P. 314–321.
22. Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study / A.K. Ferketich, J.A. Schwartzbaum, D.J. Frid [et al.] // National Health and Nutrition Examination Survey. Arch Intern Med. – 2000. – Vol. 160. – P. 1261–68.
23. Depressive Symptoms and Risks of Coronary Heart Disease and Mortality in Elderly Americans. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group / A.A. Ariyo, M. Haan, C.M. Tangen [et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102, N 15. – P. 1773–1779.
24. Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction / F. Lesperance, N. Frasure-Smith, M. Talajic, M.G. Bourassa // Circulation. – 2002. – Vol. 105, N 9. – P. 1049–1053.

25. Frasure-Smith N., Lesperance F. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival / N. Frasure-Smith, F. Lesperance // JAMA. – 1993. – Vol. 270. – P. 1819–1825.
26. Blumental J.A. Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery / J.A. Blumental, H.S. Lett // The Lancet. – 2003. – Vol. 352. – P. 604–609.
27. Lesperance F. Depression in patients with cardiac disease: a practical review / F. Lesperance, N. Frasure-Smith // Psychosom Res. – 2000. – Vol. 48. – P. 379–91.
28. Licht C.M. Association between anxiety disorder and heart rate variability / C.M. Licht, de E.J. Geus // Psychosomatic Medicine. – 2009. – Vol. 71, N 5. – P. 508–518.
29. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States / R.C. Kessler, K.A. McGonagle, S Zhao [et al.] // Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. – 1994. – Vol. 51. – P. 8–19.
30. Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure / W. Jiang, J. Alexander, E. Christopher [et al.] // Arch Intern Med. – 2001. – Vol. 161. – P. 1849–1856.
31. Robert M. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease / M. Robert, E. Kenneth, R.C. Veith // Psychosomatic Medicine. – 2005. – Vol. 1 (67). – P. 29–33.
32. Roose S.P. Treatment of depression in patients with heart disease / S.P. Roose, E. Spatz // J. Clin. Psychiatry. – 1999. – Vol. 60 (20). – P. 34–37.
33. Seldenrijk A. Depressive and anxiety disorders and risk of subclinical atherosclerosis / A. Seldenrijk, N. Vogelzangs // Journal of psychosomatic research. – 2010. – Vol. 69. – P. 2203–2210.
34. Shimbo A. Negative impact of depression on outcomes in patients with coronary artery disease / A. Shimbo, K. Davidson // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2005. – Vol. 3. – P. 897–908.
35. Vingerhoets G. Perioperative anxiety and depression in open heart surgery / G. Vingerhoets // Psychosomatics. – 1998. – Vol. 39. – P. 30–37.

Оптимизация лечения стресс-индуцированной ишемии миокарда у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями

И.М. Фуштей, И.В. Филимонова, Е.В. Сидь

РЕЗЮМЕ. Учитывая актуальность выявления причин и механизмов развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), рассмотрено влияние неблагоприятных факторов на течение и исход ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Рассмотрен механизм развития и современные методы лечения тревожно-депрессивных состояний у пациентов с ССЗ. Связь ИБС и депрессии является неслучайной. С одной стороны, депрессия обуславливает развития ИБС и ее грозных осложнений, а с другой – она может развиваться вторично как реакция пациента на ССЗ или другие психотравмирующие ситуации.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сердечно-сосудистые заболевания, депрессия, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.

Optimization of stress-induced ischemia treatment in the patients with cardio-vascular diseases

I.M. Fushytey, I.V. Filimonova, E.V. Sid

SUMMARY. The search for causes and mechanisms of cardiovascular disease development has made us undertake this study aiming to elucidate the impact of adverse factors on the course and outcome of coronary heart disease in the post- myocardial infarction patients. In particular we focused on the mechanism of development of anxiety-depression and currently applied methods of its treatment in the patients with cardiovascular pathology. The relationship between coronary heart disease and depression is not accidental. Depression contributes to the development of coronary heart disease and its severe complications, on the one hand, and it can develop secondarily as patient's reaction to cardiovascular disease or other psychic-traumatizing situations, on the other hand.

Key words: coronary heart disease, cardiovascular disease, depression, selective serotonin reuptake inhibitors.

Адреса для листування:

Інна Володимирівна Філімонова
69096, м. Запоріжжя, пров. Ставропольський, буд. № 10.