

Ключевые слова: карпальный тоннельный синдром, срединный нерв, поперечная связка запястья, декомпрессия карпального канала.

Chyrka I.L., Tsymbaliuk V.I., Olkhov V. M., Olkhova I.V., Horbatiuk K.I.

CARPAL TUNNEL SYNDROME. HISTORY OF THE SUBJECT

Summary. The events in the history of scientific thought about carpal tunnel syndrome indicate a variety of theories, with which ones tried to explain the cause of this extremely widespread disease. But, as always, enthusiastic individual researchers favored the emergence of knowledge about the etiology of tunnel neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel, and then, spread this knowledge among doctors. The results of 70-years discussion was the formulation of the concept of "carpal tunnel syndrome". Determination of this disease gradually expanded to include all cases of compression of the median nerve in the carpal canal. It is interesting how to develop scientific thoughts in a historical context. And at the moment, with the advent of new, minimally invasive technologies, enough questions remain in the differential diagnosis, and in the selection of treatment strategies.

Key words: carpal tunnel syndrome, median nerve, transverse carpal ligament, decompression of carpal tunnel.

Стаття надійшла до редакції 14.05.2013 р.

Чирка Ю.Л. - викладач кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, лікар-нейрохірург Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені О.І. Ющенка; (0432) 50-79-39; yuridata@hotmail.com;

Цимбалюк В.І. - академік Національної академії медичних наук України, член Президії НАМН України, доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки, лауреат двох Державних премій України в галузі науки і техніки, лауреат премії АМН України, лауреат премії ім. А.Везалія Американської асоціації нейрохірургів, нейрохірург вищої категорії, заступник директора ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України", завідувач кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; (044) 4838227; v.tsymbaliuk@i.ua;

Ольхов В.М. - к.мед.н., доцент, завідувач курсом нейрохірургії кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, заслужений лікар України, завідувач обласним нейрохірургічним відділенням Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені акад. О.І. Ющенко; (0432) 507939; valerii.olkhov@gmail.com;

Горбатюк К.І. - к.мед.н., асистент кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, лікар-нейрохірург Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені О.І. Ющенко; (0432) 507939; pbox.kos@gmail.com;

Ольхова І.В. - к.мед.н. лікар-невролог Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені акад. О.І. Ющенко; (0432) 507901; valerii.olkhov@gmail.com.

© Шмалій В.І.

УДК: 616-005.4:616.8-008.64

Шмалій В.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра внутрішньої медицини №3 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ З КОМОРБІДНИМИ ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ, НЕВИРІШЕНІ ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРАІ)

Резюме. В статті описані сучасні дані багатовекторного впливу депресії на перебіг ішемічної хвороби серця. Отримані досягнення у вивченні патогенезу цих поєднаних захворювань дали змогу застосовувати антидепресанти із груп СІЗЗС та СІЗЗСН, які не викликають суттєвих побічних ефектів зі сторони серцево-судинної системи. Наведені матеріали можуть використовувати у своїй практичній діяльності сімейні лікарі та лікарі загальної практики.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, депресивні розлади.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) була лідером по захворюваності та смертності населення в ХХ столітті і залишається ним в ХХІ столітті, незважаючи на нові досягнення в діагностиці та лікуванні. Біля 6 млн людей в Україні страждають на ІХС, внаслідок чого значно збільшилась питома вага померлих від хвороб системи кровообігу [Москаленко 2001]. Аналогічна картина спостерігається і в інших країнах СНД. За даними Е.І. Чазова [2001], збільшення захворюваності не зв'язано з основними факторами ризику ІХС - дисліпідемією, середнім рівнем холестерину (у російській популяції за ці роки вони не підвищувались). ІХС належить до мульт-

тифакторних хвороб, тому враховуючи ріст захворюваності і смертності, вивчаються нові фактори ризику та патогенетичні механізми. Одними з важливих факторів ризику, які інтенсивно досліджуються, є психосоціальний стрес, депресивні та тривожні розлади [Нетяженко та ін., 2003], які часто поєднуються хворобами серця.

Мета роботи - вивчити за даними літератури патофізіологічні механізми впливу депресії на перебіг ІХС та лікування депресивних розладів у даної категорії хворих.

Епідеміологія. Актуальним питанням у кардіології є

вивчення впливу депресії на розвиток і перебіг ІХС. У теперішній час більше 120 млн. осіб у світі страждають на депресію [Rozzini et al., 2001]. За останнє десятиліття кількість депресивних розладів зросла в 5-6 разів: з 5 до 25-30%. Депресія є також одною із важливих соціальних проблем. За даними ВООЗ, до 2020 року психічні захворювання стануть однією з головних причин інвалідності населення планети, при цьому депресії будуть займати 2-е місце серед основних захворювань, що призводять до інвалідизації. Про актуальність цієї проблеми свідчить той факт, що тільки в США в 1998 р. витрачено 47,8 млрд. доларів на лікування депресій, в той час як на серцево-судинні і легеневі захворювання - відповідно 43 і 18 млрд. дол.

За даними МОЗ України, захворюваність психічними і поведінковими розладами за останні 10 років зросла на 2,8%. Тим часом розлади психічного стану складають 71,1%, при яких більш часто зустрічається депресія. Відомо, що депресіями частіше хворіють жінки, яка протягом життя в них складає 18-25%, у чоловіків - 7-12%. За публікаціями депресії зустрічаються в 3-6% населення розвинених країн.

Пік розвитку депресій відбувається у віці 20-40 років - період розквіту людини. Частіше зустрічаються депресії у жінок, що пояснюється особливостями жіночого організму, зв'язаними з репродуктивним періодом, а в чоловіків депресія часто виникає в результаті зайвого вживання алкоголю [Пишель, Польшаная, 2003]. Депресія зустрічається у поєднанні із соматичними захворюваннями, що вимагають стаціонарного лікування.

Особливо важливе значення має розвиток депресії в країнах колишнього Радянського Союзу. Економічні потрясіння в суспільстві, бідність, нездоленість людей, перехід від однієї економічної формації до іншої, невір'я в майбутнє призвели до того, що у людей в Україні, Росії й інших країнах СНД різко зріс розвиток депресії, у тому числі самогубств і смертності від серцево-судинних захворювань [Копина и др. 1997].

В останні роки почали більше приділяти увагу вивченню депресії. Е.І.Чазов [2003] справедливо підкреслює, що депресія - це не просто певний психічний стан людини, оскільки вона супроводжується вираженими порушеннями функцій органів і систем організму. Депресія збільшує смертність хворих, що перенесли інфаркт міокарда (ІМ), а в осіб із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) вона зростає більше, ніж в два рази.

За даними літератури, 15% пацієнтів, що страждають на депресію, роблять суїцидальні спроби, що складає приблизно 60% від усіх спроб самогубств. Щорічно більш 800 тисяч чоловік у світі закінчують життя самогубством. Приблизно 2/3 пацієнтів з діагностованою депресією схильні до суїцидальних спроб і 10-15% роблять суїцид. Самогубства в США забирають 40-50 тисяч людських життів у рік, що складають більше, ніж смертність від лейкемії і хвороб нирок.

Серед основних причин смерті в Україні в 1998 р.

третє місце займали самогубства. Крім цього, 60% хворих у поліклініці мають певні депресивні розлади, однак діагноз депресії в поліклініці виставляється тільки в 5%. При ССЗ депресія зустрічається у хворих на ІХС у 20% [Погосова, 2004], у пацієнтів, які перенесли ІМ - у 30% [Carney et al., 1987], інсульт - у 30-60% [Гехт, Боголепова, 2002]. У хворих з депресією ІХС розвивається в 2 рази частіше, ніж у здорових [Jiang, 2002]. Депресіями в загальній медичній практиці страждає кожен п'ятий хворий.

За даними популяційного когортного дослідження, проведеного в США тривалістю 6 років, при спостереженні за 7518 жінками у віці більше 60 років виявлена наявність у них депресії, що перевищує загальну смертність, смертність від ССЗ та інших хвороб, крім раку. При наявності депресії частота смертності від ІХС зросла з 4,3 до 8 разів. Крім того, депресія є великим чинником ризику підвищення загальної смертності [Jiang, 2002]. В рекомендаціях Європейського товариства кардіологів по кардіоваскулярній профілактиці в клінічній практиці (2012 р.) депресія, тривога розглядаються як незалежні фактори ризику розвитку серцево-судинних захворювань атеросклеротичного ґенезу, а їх профілактика та корекція - є складовою первинної та вторинної профілактики [Оганова, 2011; Perk et al., 2012].

Патофізіологічні механізми впливу депресії на перебіг ІХС. Депресія та ІХС знаходяться в реципрокних відношеннях: кожне з цих захворювань погіршує перебіг другого. ІХС може стати причиною розвитку або міняти перебіг депресії. В свою чергу депресія може не тільки провокувати ІХС, але й впливати на клінічний перебіг кардіологічного захворювання, викликати важкий перебіг (рецидивуючі довготривалі напади стенокардії, порушення серцевого ритму) захворювання. Депресія посилює, погіршує соціальні наслідки ІХС, збільшує час перебування пацієнтів у кардіологічному стаціонарі, знижує працездатність, підвищує вірогідність інвалідизації [Смулевич, 2003].

За останні 10-15 років досить активно вивчаються патофізіологічні механізми впливу у хворих на ІХС коморбідних з депресивними розладами. Дослідження останніх років однозначно підтвердили негативний вплив депресії на перебіг та прогноз у хворих на ІХС, що дало поштовх для активного вивчення патофізіологічних процесів та можливості медикаментозної корекції для покращення якості та збільшення тривалості життя.

Проспективним дослідженням в США виявлено, що високі вхідні рівні тривоги і депресії в осіб у віці 45-64 років є незалежним чинником ризику артеріальної гіпертензії (АГ) незалежно від раси. Супутня депресія погіршує перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ), сприяє виникненню гіпертонічних кризів і нічному підвищенню артеріального тиску (АТ). У хворих на ГХ і супутню депресію гіпотензивна терапія достовірно не знижує діастолічний АТ, зберігається підвищена реактивність АТ у відповідь на психоемоційне навантаження [Кириченко, Эбзеева, 2002].

АГ входить до основних факторів ризику розвитку ІХС.

Встановлено, що виражена депресія при вихідному обстеженні хворих з ангіографічно підтвердженою ІХС є найбільш значимим ізольованим предиктором коронарних катастроф протягом одного року спостереження. Рівень смертності хворих, які перенесли ІМ і страждають депресіями, у 3-6 разів вищий, ніж у таких же хворих, що не мають ознак депресії. У хворих на ІМ, що мали депресію, смертність складала 17%, без депресії - 3%, а серед хворих, які перенесли ІМ та мали депресію в поєднанні із синдромом ранньої деполяризації шлуночків, - близько 50% [Frasure-Smith, 1995].

За даними літератури [Москаленко, Коваленко, 2001], у хворих, які перенесли ІМ з різними аритміями серця, депресивна симптоматика, виявлена в період між 6-м і 60-м днем після ІМ, є незалежним предиктором коронарних катастроф і серцево-судинної смертності протягом року після перенесеного захворювання.

Відомо, що психічні розлади відіграють певну роль у патогенезі ІХС, передуючи порушенню коронарного кровообігу, сприяють утворенню патологічного кола "напад - тривожне очікування нападу - напад" і ускладнюють рішення проблеми клінічної та соціальної реабілітації хворих [Несукай, Несукай, 2000].

Депресія розглядається як предиктор поганого відношення до виконання режимів лікування, які призначаються лікарями. Одним із поведінкових факторів є взаємозв'язок депресії і установлених факторів ризику ІХС, таких як куріння та АГ [Albus, 2010]. Встановлено, що депресивні хворі на ІХС частіше курять, ніж хворі без ознак депресії. У хворих з депресивними розладами спостерігається зниження мотивації до здорового образу життя [Dimos, 2009]. Однак, депресію можна розглядати і як незалежний фактор ризику ІХС та її ускладнень.

Психологи і нейробіологи інколи дискутують щодо можливих причин депресії: чи це відчуття дефектності власного Я, самоосуджувальні думки чи розладнані біохімічні процеси. Проте, думка не існує без мозку. Багато факторів підтверджує те, що незалежно від характеру початкових пускових механізмів кінцевою спільною ланкою патогенезу депресії є зміни біохімічних процесів мозку.

Дослідження серотоніну допомогли з'ясувати питання, чому у хворих на депресію частіше виникають серцеві напади та інсульти. Активация та агрегація тромбоцитів сприяють розвитку утворення тромбів, здатних закупорювати кровеносні судини та розладнувати кровопостачання серця і мозку, ушкоджуючи їх. Експерименти довели, що тромбоцити хворих на депресію чутливі до активации серотоніну і стають також чутливішими до інших стимуляторів [Видибороць, 2002]. Спостерігається гіперпродукція β -тромбоглобуліна та IV тромбоцитарного фактора (плазмових маркерів активации тромбоцитів), підвищення вмісту внутрішньоклітинного кальцію що призводить до появи лейкоцитарно-тромбоцитарних і еритроцитарних агрегатів [Jang et al., 2010].

Рядом дослідників встановлена роль серотоніну при тромбоутворенні. In vitro показано, що введення серотоніну в нормальні коронарні артерії викликає вазодилатацію, в уражені атеросклерозом артерії - до вираженої вазоконстрикції. Судинозвужуючу дію у відповідь на серотонін також спостерігали як у осіб з пошкодженими артеріальними стінками, так і у хворих з атеросклерозом [Chester, 1993].

Згідно з експериментальними даними, вплив серотоніну на серцево-судинну систему полягає у змінах серцевого ритму і АТ, причому зміни останнього мають фазовий характер, гіпотензія, яка виникає після введення серотоніну, змінюється гіпертензією, а потім знову розвивається гіпотензія. Це пояснюється тим, що на тонус судин серотонін здійснює як пряму безпосередню, так і рефлекторну дію [Кондрашевская, 1998]. Вплив депресії на перебіг серцево-судинних захворювань відіграє транспортер серотоніна (SERT), який регулює позаклітинний вміст серотоніну. Встановлено негативний вплив депресії на серцево-судинну систему через поліморфізм гена транспортера серотоніна [Ватутин и др., 2012; Philips- Bute, 2008].

У хворих на ІХС та ХСН в поєднанні з депресією спостерігається підвищення інтерлейкінів 1,6, фактора некрозу пухлин, та С-реактивного білка, які безпосередньо впливають на перебіг захворювання, та приймають участь в патогенезі розвитку хвороб. Підвищення вмісту ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, фактору некрозу пухлини можуть викликати ушкодження міокарда, ремоделювання лівого шлуночка серця, розвитку дилатаційної кардіоміопатії, а також сприяти розвитку аритмогенезу [Денисюк та ін., 2011; Shulman, Shapiro, 2008; Dinan, 2009]. Поряд з цим ряд досліджень показав порушення ренінангіотензинового механізму регуляції серцево-судинної системи, які впливають на процеси ремоделювання ЛШ та прогресування СН.

У багатьох дослідженнях [Беляков, 2002; Кириченко, 2002; Lloyd-Jones et al., 2010] засвідчено надмірну активність гіпоталамус-гіпофізарно-наднирникової системи у хворих з великою депресією, які не отримували медикаментозного лікування. Крім того, у багатьох пацієнтів з великою депресією виявлено також дисрегуляцію симпатoadреналової системи, яка проявлялася гіперсекрецією норадреналіну. За результатами досліджень N.Frasure-Smith et al. [1995], депресивна симптоматика, що виявлена після ІМ, достовірно підвищує ризик смерті або повторного інфаркту, особливо якщо взяти до уваги інші фактори ризику (дисфункцію лівого шлуночка, наявність ІМ в анамнезі, частоту шлуночкових екстрасистол). Особливо тісний зв'язок існує між наявністю депресивних розладів та структурними змінами міокарду та варіабельністю серцевого ритму [Погосова, 2007, 2012]. Підвищення активності адреналової системи, зниження варіабельності ЧСС, ішемія міокарда, що розвивається на фоні стресу, зміна якісного та кількісного складу рецепторів міокарду являються предикторами серцево-

судинних катастроф у хворих на ІХС у поєднанні з депресивними розладами. Так, численні дослідження засвідчили зв'язок зниженої ВРС і/або підвищеного симпатичного тону серцевими подіями в майбутньому. Знижену варіабельність високочастотного серцевого ритму відзначено у пацієнтів з депресією в порівнянні з особами без неї. Це свідчить про знижений тону парасимпатичної НСі може сприяти виникненню аритмій, збільшенню адгезивності та агрегації тромбоцитів, а відтак - обтяженню серцево-судинної летальності.

Широке коло вегетативних порушень, які відмічаються при депресивних розладах, свідчить про те, що в їх патогенез втягнуті центральні відділи вегетативної НС (перш за все, вісь гіпоталамус - гіпофіз - наднирники) та ендокринна НС [Смулевич, 2003].

Виявлені гени які найбільш відповідають за клінічні прояви депресії у хворих на ССЗ. Ними виявились гени відповідальні за агрегацію тромбоцитів та ендотеліальну дисфункцію [McCaffery, 2006]. Недавно було проведено дослідження впливу депресії, стресу на процеси старіння. Було встановлено вкорочення тіломерів у людей, які знаходяться стані стресу, та зниженого настрою [Wolkowitz, 2011].

Відомо [Малая и др., 2003; Schreihof et al., 2000], що порушення нейромедіаторних взаємовідносин у мозку може проявлятися розвитком аритмій серця.

Згідно досліджень В.І. Lown [1973] причиною виникнення аритмій є: електрична нестабільність міокарда (головним чином ІХС); гострий стрес, зв'язаний з психічним навантаженням; тривалість та важкість депресивного розладу.

Патофізіологічним субстратом аритмії при стресі є також надлишок продукції наднирниками вмісту кортизолу, володіючого сильною аритмогенною дією, який також призводить до зниження порогу чутливості адренорецепторів до катехоламінів, порушень ліпідного обміну, запалення і дисфункції ендотелію судин, підвищення активності тромбоцитів; порушення серотонінергічного регулювання [Von Kanel, 2001].

Lown B. et al. [1973] показали, що накопичення серотоніну в головному мозку підвищує стійкість серця до фібриляції. Автори таким чином запідозрили центральні механізми реалізації антиаритмічної дії антидепресантів.

В інших дослідженнях [Dampney, Moon, 1980] встановлено, що суттєву роль у функціонуванні серотонінергічної нейрональної системи мозку відіграє ГАМКергічний-холінергічний контроль. Так, стимуляція центральних ГАМКергічних нейронів супроводжується збільшенням рівня серотоніну в мозку, а блокада холінергичних рецепторів - його зменшенням.

Головний мозок і серце фізіологічно дуже тісно інтегровані. Результатом емоційних реакцій часто є підвищення ЧСС, АТ, обумовлених гіперсимпатикотонією. Дисбаланс симпатичної і парасимпатичної НС впливає на тону коронарних судин серця, тривалість і дисперсію інтервалу Q-T, метаболічні параметри, що призво-

дить у деяких людей до електричної нестабільності серця і вразливості міокарда, обумовлює розвиток загрозливих життю аритмій (шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків). Вказане дає підстави розглядати аспекти впливу ЦНС на міокард з позиції "серце - як ціль і моток, як тригерний фактор" [Пархоменко, 1997].

У дослідженні Т.А. Вороніна та співав. [1990] було показано антиаритмічну активність ефектів агоніста бензодіазепінових рецепторів феназепаму через його взаємодію з супрамолекулярним комплексом. У зв'язку з цим можна припустити, що ці сполучення також можуть володіти одночасно антиаритмічною активністю. Проведені дослідження були виконані також на ізольованому серці, але антиаритмічна дія не була виявлена. Таким чином, автор підкреслює центральну природу антиаритмічного ефекту, який обумовлений моделюючою дією ГАМК-ергічної системи як на рухові, так і на вегетативні центри, які регулюють діяльність серця.

Слід вважати, що нейромедіаторний баланс ЦНС є важливим механізмом регуляції стабільної роботи серцево-судинної системи, зокрема її ритмічності.

Психоемоційний стрес може викликати різні порушення ритму як у хворих з нейроциркуляторною дистонією, так і з ІХС. Відзначено, що у хворих психоемоційний стрес викликає важчі порушення ритму, ніж фізичне навантаження. В роботі Т.Р.Петрова і співав. [1986] була показана можливість лікування різних психічних розладів у хворих на ІХС за допомогою нейролептику еглоніла, антидепресанта азафена, транквілізатора фінібута, завдяки яким була одержана позитивна динаміка, яка проявлялась зменшенням порушень ритму серця і симптомів психічних розладів.

Велике значення у розвитку психогенних депресій має виникнення емоційно-больового стресу, який часто спостерігається у хворих у відповідь на стенокардитичний біль або порушення ритму серця. Ф.З.Меєрсон і співав. [1993] в експериментальних умовах на тваринах доказали, що при емоційно-больовому стресі виникають структурні зміни в кардіоміоцитах, які проявляються ушкодженням мембран кардіоміоцитів, що призводить до порушень функції кальцієвого насоса саркоплазматичного ретикулула і, як наслідок цього, - перервантання кальцієм кардіоміоцитів. Ці зміни призводять до підсилення умов виникнення аритмій серця.

Хворі на ІХС при наявності депресивних розладів частіше пред'являють скарги на приступи стенокардії, зниження фізичної активності, мають гірший показник якості життя в порівнянні з хворими без депресії [Погосова, 2004], що підтверджується також нашими дослідженнями. Нами проведений аналіз епізодів больової (БІМ) та безбольової (ББІМ) ішемії міокарда у хворих на ІХС з порушеннями ритму серця в поєднанні з депресивними розладами за даними холтеровського моніторингу ЕКГ.

При аналізі ішемії міокарда було виявлено достовірне збільшення співвідношення БІМ/ББІМ у хворих з деп-

ресією. Пояснення цих результатів у літературі ми не знайшли. На нашу думку, такий феномен можна пояснити тим, що у хворих на ІХС, ускладнену АС, у поєднанні з депресивними розладами, менший поріг больової чутливості, а також може бути зворотний процес - больова ішемія провокує розвиток депресивних розладів.

Розрізняють також медикаментозні депресії. У літературі приводяться повідомлення про можливий розвиток депресії після застосування лікарських препаратів. Так, при застосуванні анаболічних стероїдів одним із частих побічних ефектів є розвиток депресії, яка може стати хронічною і проходити після відміни препаратів. Доведено можливість розвитку депресії при застосуванні бета-адреноблокаторів [Краснов, 2003]. В одному рандомізованому дослідженні повідомлялося про рідший розвиток депресії у хворих на глаукому, що лікувалися бетаксололом у порівнянні з пацієнтами, які приймали тимолол [Гюштаутас, 2004]. Антагоністи кальцію (флонаризин, адалат, верапаміл, дилтіазем) теж можуть викликати депресію [Довженко та ін., 2004]. Серцевий глікозид дигоксин може викликати розвиток делірії. Інтоксикація дигоксином і застосування препарату в літньому віці може супроводжуватися депресією, про що свідчать проспективні дослідження. З антигіпертензивних препаратів депресію часто викликає леводопа (допегіт). Отже, кардіологи і терапевти повинні пам'ятати про можливий розвиток депресії при застосуванні лікарських засобів. У випадках при розвитку депресії препарат необхідно відмінити або різко зменшити його дозування.

Критерії діагностики депресії та лікувальна тактика

Критерії депресії [МКХ-10, 1994]: пригнічений настрій; втрата інтересу до життя або приємності від нього; втрата ваги або її збільшення (втрата апетиту або його посилення); розлади сну; втома; психомоторна загальмованість або збудження; труднощі концентрації або нерішучість; низька самооцінка або відчуття провини; думки про смерть або суїцидальні настрої.

Виділено 9 діагностичних критеріїв депресії. "Велику" депресію діагностують при наявності у хворого протягом двох тижнів і більше мінімум 5 критеріїв, слід відмітити, що наявність перших двох є обов'язковою. Для постановки діагнозу "малої" депресії достатньо наявності у хворих зниженого настрою чи втрати інтересу протягом двох тижнів і більше, а також двох інших критеріїв з числа наведених.

Для оцінки психічного статусу використовують стандартизовані психометричні шкали: шпитальна шкала депресії та тривоги (HADS), шкала депресії Бека та інші. Ці шкали прості у використанні, займають мало часу та інформативні. Ними можуть користуватись сімейні лікарі, терапевти, кардіологи. В усьому світі переважну більшість хворих на ІХС коморбідною з депресією лікують лікарі первинної ланки. Лікарі-психіатри виконують роль консультанта у складних випадках.

Враховуючи всі дослідження, які показали багатог-

ранний негативний вплив депресивних розладів на перебіг ІХС та її ускладнень, в тому числі порушень ритму серця, і як наслідок збільшення смертності, інвалідності, значного погіршення якості життя, не виникає сумнівів, що такий групі хворих необхідне застосування антидепресантів. При лікуванні трициклічними антидепресантами (амітриптилін, меліпрамід, доксерін) ризик ІМ у хворих на ІХС підвищився в 2,9 рази. Враховуючи їх ваголітичну та хініноподібну (блокують натрієві канали) дію, можливість подовжувати інтервал Q-T, викликати ортостатичний колапс, а також їх дозозалежний ефект, застосування цих препаратів в практиці інтерніста обмежене. Більше того, іміпрамін традиційно відноситься до 1 класу антиаритмічних препаратів за класифікацією Вільямса.

Але після досліджень CAST [1990] та CAST 1 [1991] блокатори швидких натрієвих каналів не можуть тривалий час призначатись для лікування пацієнтів з порушеннями ритму серця, особливо у хворих зі структурними порушеннями. А, як відомо, терапія депресії має тривати не менше як 4-6 тижнів, а часто навіть місяці й роки. В останній час існують клінічні роботи, що засвідчили позитивний терапевтичний вплив тіанептину та інших антидепресантів на перебіг ІХС з порушеннями ритму серця [Лямина, Липчанская, 2000].

На теперішній час для лікування депресії в поєднанні з ІХС перевагу надають інгібіторам зворотного захвату серотоніну (ІЗЗС) (флуоксетин, флувоксамін, ципролекс, сертралін, пароксетин) та інгібіторам зворотного захвату серотоніна і норадреналіна (венлафаксин), які не мають холінолітичних та хініноподібних побічних реакцій. У роботі S.P.Roose et al. [1987] показано достовірне зниження числа серцевих ускладнень (2%) при лікуванні пароксетином у порівнянні з нортриптиліном (18%). У великому рандомізованому дослідженні SADHART у пацієнтів з ІМ або нестабільною стенокардією, які приймали сертралін, частота серцево-судинних ускладнень була меншою (14,5% проти 20,4%) [Glassman, Roose, 1987].

Проведене нами [Денисюк, Шмалій, 2007] дослідження клінічної ефективності і безпеки ІЗЗС антидепресанта флуоксетина та ципралекса у хворих на ІХС, ускладнену порушеннями ритму в поєднанні з депресивними розладами, через 6 тиж. (в дозі 10-20 мг/добу, приймати один раз вранці) забезпечив значний антидепресивний ефект (зменшення параметрів за шкалою HADS на 50% і більше у порівнянні з висхідним рівнем) у 68% хворих. Хворі зазначили покращення настрою, нормалізацію сну, покращення апетиту, зменшення тривожності, страху "за серце", дратівливості. Проведене дослідження показало ефективність комбінованої терапії аміодароном та ципралексом або флуоксетином протягом 6 тиж. у хворих на ІХС, ускладнену аритміями серця, в поєднанні з депресивними розладами і перевищила клінічну ефективність монотерапії кордароном. У обстежених хворих така комбінація препаратів супроводжувалась достовірним зменшенням

суправентрикулярної, шлуночкової екстрасистолії та епізодів ФП, нормалізацією впливу показників варіабельності ритму серця, за рахунок збільшення часових параметрів - SDNN, RMSSD, та зниження спектрально-го співвідношення LF/HF ($p < 0,01$).

Результати застосування циталопрама при депресії у хворих з ІХС були оцінені в дослідженні CREATE. Дане мультицентрове проспективне рандомізоване 12-тижневе дослідження в паралельних групах порівнювали з ефективністю когнітивно-поведінкової ($n=142$) і звичайної терапії ($n=142$) в поєднанні з циталопрамом чи плацебо у 284 пацієнтів з ІХС. Ефективність циталопрама зіставлялась з ефективністю сертраліна (SADHART і ENRICHED).

Також необхідно використовувати не медикаментозні методи лікування. Такі, як: аутогенне тренування, лікувальну гімнастику, різні фізіотерапевтичні процедури [Summers et al., 2010].

Для лікування хворих з ССЗ з порушеннями ритму в поєднанні з депресивними розладами, на наш погляд, необхідно більш широко використовувати рівень первинної ланки - лікарів сімейної, загальної практики, оскільки сучасні антидепресанти мають високу безпечність у соматичних хворих (при умові у них знань і умінь з діагностики та лікування депресивних розладів). Враховуючи стрімкий ріст депресивних розладів у населення, психіатри не зможуть охопити усіх хворих. Результати програми КОМПАС, яка проведена в 2012 р. і охопила 35 міст Росії показали, що кардіологи, терапевти, неврологи успішно можуть діагностувати та лікувати депресивні розлади. Встановлена хороша курабельність депресивних розладів у пацієнтів загальної медичної сітки проведенні їм антидепресивної терапії за допомогою тіанептину. При важких депресивних розладах, атипичній клініці, невпевненості в правильному діагнозі, неефективності терапії протягом 4-6 тиж. таким пацієнтам необхідна консультація психіатра.

Список літератури

- Беляков Ф.И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца / Ф.И.Беляков //Кардиология. - 2002 - №8. - С. 63-67.
- Видиборець С.В. Серотонін: фізіологічна роль і клінічне значення змін вмісту в біологічних субстратах /С.В.Видиборець //Ліки. - 2002. - №5-6. - С. 27-31.
- Воронина Т.А. Сравнительная оценка противосудорожного и антиаритмического эффектов агониста бензодиазепиновых рецепторов феназепам /Т.А.Воронина, Ф.З.Меерсон, А.Л.Мдзинаришвили //Бюл. exper. биол. и мед. - 1990. - Т.109. - С. 158-161.
- Гехт А.Б. Депрессия после инсульта: опыт применения ципрамила /А.Б.Гехт, АН.Боголепова //Журнал неврологии и психиатрии. - 2002. - №5. - С. 36-39.
- Гоштаутас А. Связь между депрессивно-стью, факторами риска ишемической болезни сердца и смертностью от этого заболевания /А.Гоштаутас, Л.Шинкарева, А.Перминас //Обозрение психиатрии и медицинской психологии. - 2004. - №4. - С. 15-18.
- Денисюк В.И. Клиническая эффективность эсциталопрама в лечении депрессивного синдрома у пациентов с ишемической болезнью сердца /В.И.Денисюк, В.И.Шмалый //Здоров'я України. - 2007. - №8. - С. 30.
- Денисюк В.І. Внутрішня медицина та тривожно депресивні розлади /Денисюк В.І., Нетяженко В.З., Вітенко І.С. - Вінниця: "Консоль", 2011. - 571 с.
- Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз сердечно-сосудистых заболеваний и снижает продолжительность жизни больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца /Р.Г.Оганов, Г.В.Погосова, И.Е.Колтунов [и др.] //Кардиология. - 2011. - №2. - С. 59-66.
- Депрессивные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания /Н.Т.Ватулин, Н.В.Калинкина, Е.В.Дзюба [и др.] //Серце і судини. - 2012. - №2. - С. 117-126.
- Довженко Т.В. Хроническая сердечная недостаточность ишемического генеза и расстройства аффективного спектра /Т.В.Довженко, К.В.Тарасова, Ю.А.Васюк //Сердце. - 2003. - №6. - С. 304-306.
- Кириченко А.А. Депрессия, беспокойство и сердечно-сосудистая система /А.А.Кириченко //Лечащий врач. - 2002. - №12. - С. 58-61.
- Кириченко А.А. Роль депрессивных расстройств при гипертонической болезни и возможности их коррекции: оценка влияния коаксиала /А.А.Кириченко, Е.Ю.Эбзеева //Депрессия в общей

Висновки та перспективи подальших розробок

Таким чином, на основі проведених досліджень встановлені такі патогенетичні фактори депресії, що сприяють розвитку ІХС:

1. активація симпато-адреналової, гіпофізарно-наднирничкової систем при депресії прискорює прогресування атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, посилює розвиток дисфункції ендотелію;
2. підвищення функції симпатичної та зниження активності парасимпатичної НС при депресії сприяє зниженню варіабельності серцевого ритму, які призводять до розвитку шлуночкових аритмій, підвищення адгезивності та агрегації тромбоцитів, що сприяє виникненню кардіальної смертності;
3. розвиток запалення при депресії сприяє прогресуванню атеросклерозу при ІХС, ГХ за рахунок збільшення синтезу цитокінів, інтерлейкіну-1,6 і фактору некрозу пухлин, що призводить до враження ендотелію судин. У свою чергу макрофаги і Т-лімфоцити при депресії проникають у стінку судин, призводять до проліферації гладеньком'язових клітин інтими судин, посилення атеросклеротичного процесу;
4. негативний вплив депресії при ІХС призводить до посилення тромбоутворення (активація агрегації тромбоцитів у результаті збільшення синтезу катехоламінів);
5. депресія негативно впливає на перебіг ІХС шляхом порушення функції ендотелію судин (підвищення функції ендотеліну-1, тромбосану А2, ангіотензинперетворюючого ферменту, зниження релаксуючого фактора та простагліну).

Перспективою роботи є подальше вивчення патофізіологічних механізмів впливу депресії на перебіг ІХС і можливість створення єдиного алгоритму, що дасть можливість розробки більш ефективних підходів до лікування хворих на ІХС, коморбідною з депресивними розладами.

- практике. - 2002. - С. 4-7.
- Кондрашевская М.В., Сергеев В.И., Ляпина Л.А. //Изв. РАН Сер. биол. - 1998. - №1. - С. 98-101.
- Краснов В.Н. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания /В.Н.Краснов //Практикующий врач. - 2002. - №2. - С. 31-32.
- Лямина Н.П. Состояние стресс-систем у больных с экстрасистолической аритмией, вызванной психоэмоциональным стрессом /Н.П.Лямина, Т.П.Липчанская //Рос. кард. журн. - 2000. - №1. - С. 15-19.
- Малая Л.Т. Патогенез фибрилляций предсердий. Сообщение 1. /Л.Т.Малая, А.И.Дядик, А.Е.Багрий //Український терапевтичний журнал. - 2003. - №2. - С. 58-65.
- Меерсон Ф.З. Первичное стрессовое повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца. Ч. 2 /Ф.З.Меерсон //Кардиология. - 1993. - №5. - С. 58-63.
- Москаленко В.Ф. Кардіологія в Україні: реальність і перспективи /В.Ф.Москаленко, Коваленко В.М. //Укр. кард. журн. - 2001. - №1. - С. 5-10.
- Несукай Е.Г. Применение транквилизаторов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы /Е.Г.Несукай, В.Г.Несукай //Укр. кард. журнал. - 2000. - №1. - С. 98-103.
- Нетяженко В. Рациональні шляхи ведення пацієнтів з порушеннями серцевого ритму - в світлі останніх рекомендацій міжнародних кардіологічних товариств /В.Нетяженко, О.Доценко //Ліки України. - 2003. - №2. - С. 5-10.
- Пархоменко А.Н. Аспекты психологической диагностики и психокоррекция при угрожающих жизни желудочковых аритмиях /А.Н.Пархоменко, Л.Ф.Бурлачук //Укр. кард. журнал. - 1997. - №3. - С. 76-79.
- Петрова Т.Р. Клинико-гемодинамические эффекты психотропных препаратов и психосоматические соотношения при нарушениях ритма сердца /Т.Р.Петрова, В.В. Скибицкий //Тер. арх. - 1986. - №11. - С. 97-101.
- Пишель В.Я. Депрессия: диагностика и лечение /В.Я.Пишель, М.Ю.Полывяная. - К., 2003. - 52 с.
- Пілягіна Г.Я. Депрессивные расстройства //Журнал практичного лікаря. - 2003. - №1. - С. 40-49.
- Погосова Г.В. Депрессии у кардиологических больных: современное состояние проблемы и подходы к лечению /Г.В.Погосова //Кардиология. - 2004. - №1. - С. 88-92.
- Погосова Г.В. Депрессия - фактор риска развития ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти: 10 лет научного поиска /Г.В.Погосова //Кардиология. - 2012. - №12. - С. 4-11.
- Погосова Г.В. Современные подходы к диагностике и лечению расстройств депрессивного спектра в общемедицинской практике: метод. пособие для врачей /Погосова Г.В.; под ред. Р.Г.Оганова, В.Н.Краснова. - ФГУ ГНИЦ профилактической медицины Росздрава, Московский НИИ психиатрии Росздрава. - 2007. - С. 3-24.
- Смулевич А.Б. Депрессивные расстройства в кардиологии /А.Б.Смулевич //Consilium medicum. Экстра выпуск. - 2003. - С. 3-6.
- Чазов Е.И. Депрессия как фактор развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний /Е.И.Чазов //Сердечная недостаточность. - 2003. - №1. - С. 6-8.
- Чазов Е.И. Сегодня и завтра кардиологии /Е.И.Чазов //Тер. архив. - 2003. - №9. - С. 11-18.
- Albus C. Psychological and social factors in coronary heart disease. Review /C.Albus //Ann. Med. - 2010. - Vol.42. - P. 487-494.
- Carney R.M. Major depressive disorder in coronary artery disease /R.M.Carney, M.W.Rich, A.Tevelde //Am. J. Cardiol. - 1987. - Vol.60. - P. 1273-1275.
- Chester A.H., Alen S.P., Tadjkarimi S. //Circulation. - 1993. - Vol. 87. - P. 874-880.
- Dampney R.A. Role of ventrolateral medulla in vasomotor response to cerebral ischemia /R.A.Dampney, E.A.Moon //Am. J. Physiol. - 1980. - Vol.239. - P. 349-358.
- Depression and heart failure /A.K.Dimos, P.N.Strougiannos, A.T.Kakkavas [et al.] //Hellenic. J. Cardiol. - 2009. - Vol.50. - P. 232-238.
- Dinan T.G. Inflammatory markers in depression /T.G.Dinan //Curr. Opin. Psychiatry. - 2009. - Vol.22. - P. 32-36.
- European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) /J.Perk, G.De Backer, H.Gohlke [et al.] //Eur. Heart. J. - 2012. Vol.33. - P. 1635-1701.
- Frasure-Smith N. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction /N.Frasure-Smith, F.Lesprance, M.Talajic //Circulation. - 1995. - Vol.91. - P. 999-1005.
- Glassman A.H. Cardiovascular effects of tricyclic antidepressants /A.H. Glassman, S.P.Roose //Psychiatr. Ann. - 1987. - Vol.17. - P. 340-347.
- Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association /D.Lloyd-Jones, R.J.Adams, T.M.Brown [et al.] //Circulation. - 2010. - Vol.121. - P. 46.
- Jang H.J. Effects of Serotonin on the Induction of Long-term Depression in the Rat Visual Cortex /H.J.Jang, K.H.Cho, S.W.Park //Korean J. Physiol. Pharmacol. - 2010. - Vol.14. - P. 337-343.
- Jiang W. Depression heart Disease /W.Jiang //CNS drugs. - 2002 - Vol.16, №2. - P. 111-127.
- McCaffery J.M. Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery disease: a review and development of candidate genes related to inflammation and serotonin /J.M.McCaffery, N.Frasure-Smith, M.P.Dube //Psychosom. Med. - 2006. - Vol.68. - P. 187-200.
- Relationship of genetic variability and depressive symptoms to adverse events after coronary artery bypass graft surgery /B.Philips-Bute, J.P.Mathew, J.A.Blumenthal [et al.] //Psychosom. Med. - 2008. - Vol.70. - P. 953-959.
- Roose S.P. Tricyclic antidepressant in depressed patients with cardiac conduction disease /S.P.Roose, A.H.Glassman, E.G.V. Giardina //Arch. Gen. Psychiatry. - 1987. - Vol.44. - P. 273-275.
- Rozzini R. Care giving as a association between depressive Symptoms and Mortality in elderly people /R.Rozzini, T.Sobatin, G.B.Frisoni //Arch. Intern. Med. - 2001. - P. 161-162.
- Schreihof A.M. Regulation of sympathetic tone and arterial pressure by rostral ventrolateral medulla after depletion of C1 cells in rat /A.M.Schreihof, R.L.Stornetta, P.G.Guyenet //J. Physiol. - 2000. - Vol.529. - P. 221-236.
- Shulman J. Depression and cardiovascular disease. What is the correlation? /J.Shulman, P.A.Shapiro //Psychiatric Times. - 2008. - Vol.25. - P. 133-141.
- Summers K.M. Impact and clinical management of depression in patients with coronary artery disease /K.M.Summers, K.E.Martin, K.Watson //Pharmacotherapy. - 2010. - Vol.30. - P. 304-322.
- Wolkowitz O.M., Reus V.I., Mellon S.H. Of sound mind and body: depression, disease, and accelerated aging. Review /O.M.Wolkowitz, V.I.Reus, S.H.Mellon //Dialogues Clin. Neurosci. - 2011. - Vol.13. - P. 25-39.

Шмалій В.И.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА С КОМОРБИДНЫМИ ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ, НЕРАЗРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. В статье описаны современные данные о влиянии депрессии на течение ишемической болезни сердца. Полученные данные в изучении патогенеза этих заболеваний дали возможность применять антидепрессанты из групп ингибиторов обратного захвата серотонина и ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, которые

не вызывают серьезных побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы. Приведенные материалы могут использовать семейные врачи и врачи общей практики.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, депрессивные расстройства.

Shmaly V.I.

ISCHEMIC HEART DISEASE WITH COMORBID DEPRESSIVE DISORDERS: CONTEMPORARY VIEWS, UNSETTLED ISSUES (REVIEW OF LITERATURE)

Summary. In the article the modern data of multivector influence of a depression on courses of ischemic heart disease are described. The obtained data in studying pathogenesis of these diseases gave the chance to apply energizers from groups of inhibitors of the return capture serotonin and inhibitors of the return capture serotonin and noradrenaline who don't appeal serious side effects from cardiovascular system. Family doctors and doctors of the general practice can use the given materials.

Key words: coronary heart disease, depressive frustration.

Стаття надійшла до редакції 17.05.2013 р.

Шмалій Валентин Іванович - к. мед. н., доцент кафедри внутрішньої медицини №3 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (067) 9429504; Valent08@ukr.net.

© Стойка В.І.

УДК: 616-089.81:546.293

Стойка В.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

АРГОНОПЛАЗМОВА КООГУЛЯЦІЯ - РОЗВИТОК ТА ВПРОВАДЖЕННЯ В ХІРУРГІЧНУ ПРАКТИКУ

Резюме. Ціль дослідження - оцінка впровадження та ефективності аргоноплазмової коагуляції в хірургічній практиці. Викладені результати 46 вітчизняних та світових опрацьованих джерел. Представлена історія розвитку електрохірургії, зокрема, аргоноплазмової коагуляції. Встановлено, що аргоноплазмова коагуляція - ефективний та безпечний новітній метод електрокоагуляції в хірургічній практиці. Використання аргоноплазмової коагуляції в хірургічній практиці покращує результати лікування оперованих хворих та полегшує роботу хірургів.

Ключові слова: електрохірургія, аргоноплазмова коагуляція.

Електрохірургічна апаратура займає одне з найважливіших місць серед виробів медичної техніки, що використовується в хірургії. В сучасній практичній хірургії широко розповсюджена апаратура для різання та коагуляції тканин організму током високої частоти. Завдяки різномовидності можливостей методів електрохірургії, ця апаратура використовується у всіх оснащених операційних різних медичних закладів.

Високочастотна електрохірургія, відноситься до тих медичних технологій, без яких на сьогоднішній день не можливо виконати хірургічні втручання в більшості клінічних спеціальностей, таких як загальна хірургія, нейрохірургія, онкологія, урологія, гінекологія та інші.

Особливі якості високочастотного току при проходженні через тканини живих організмів були відмічені ще в кінці XIX століття. Майже одночасно Тесла (1891) і д'Арсоваль (1892) виявили, що переміжний тік високої частоти не спричиняє больової подразнюючої дії, в той час як тік низької частоти є небезпечним для життя. Початком клінічного використання токів високої частоти можна віднести до першого десятиліття двадцятого століття: Рівера в 1900р., Дуаєн в 1907р. та Шамов - 1910р.

Одним з найбільших досягнень XX століття стало використання в медицині високочастотної електрохірургії, для різання та коагуляції тканин. Всесвітнє виз-

нання високочастотної електрохірургії отримала в 1926 р., коли американський нейрохірург Кушінг і фізик Боуві зробили попередник сучасного електрохірургічного апарату. В 1935р. Шамревський розробив метод біполярного електрокоагулятора та описав його переваги.

Стрімкий розвиток технічних засобів для електрохірургії став стимулом для розробки нових електрохірургічних впливів. На початку 90-х років в арсеналі хірургів, з'явився новий метод монополярної електрокоагуляції - аргоноплазмова коагуляція. Основними напрямками роботи якого було видалення пухлин, зупинка кровотеч та реканалізація при пухлинних захворюваннях.

Метою нашої роботи є дослідження використання аргоноплазмової коагуляції в хірургічній практиці та хірургічній гепатології.

Клінічні випробування аргоноплазменного коагулятора, успішно пройшли з 1991-97рр. Вони свідчать про те, що цей новий спосіб коагуляції поєднує в собі переваги відомих методів високочастотної хірургії та Nd:YAG лазеру і має недоліків. Інертний в звичайних умовах газ аргон іонізується під дією електричного поля, що генерується між кінчиком електрода та прилягаючими тканинами. Виникаючий при цьому струмінь аргонної плазми, не залежно від напрямку самого аргону, автоматично направляється в ті ділянки тканинної поверхні, які володіють найменшим електричним суп-