

тическая медицина. 2012; 15 (1): 4—9.

14. Бритов А.Н., Елисева Н.А., Деев А.Д., Мирошник Е.В. «Необходимо ли учитывать психосоциальные особенности населения при планировании и реализации популяционных профилактических программ?». *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2012; 1: 17—22).
15. Фрейд З. *Введение в психоанализ: Лекции*. М.: Наука; 1989.
16. Фрейд З. Я и Оно. В кн.: *Психология бессознательного: Сборник произведений*. М.: Просвещение; 1990: 425—39.
17. Фрейд А. *Психология Я и защитные механизмы*. М.; 1993.
18. *Психологическая диагностика индекса жизненного стиля: Пособие для врачей и психологов*. СПб.; 1999.
19. Орлов Ю.М. *Восхождение к индивидуальности*. М.: Просвещение; 1991.

REFERENCES

1. Alexandrovskiy Ju.A. Social-stress disorders. *Russiyiskiy meditsinskiy zhurnal*. 1996; 11: 10—4.
2. Marquez P. Is it possible the effective health care in Russia? *Zdravookhranenie*. Publish house "Budjet, 2008; 12: 1—3. (in Russian)
3. *Too yearly to die...* The problems of high morbidity and premature mortality for non-communicable diseases and traumas in Russian Federation, and approaches of its solution. Europe and Central Asia, Social Progress Department. World Bank. Washington, 2006. (in Russian)
4. Saltykova M.M., Urazalina S.G., Balahonova T.V. et al. The rate of atherosclerotic plaques detection in the carotid arteries of men and women of different age groups. *Kardiologicheskii vestnik*. 2011; (18): 16—20. (in Russian)
5. Pletnev D.D. For the question of the somatic cyclothymia. *Russkaya klinika*. 1927; 7(36): 495—500. (in Russian)
6. Lang G.F. *Hypertensive Disease*. Moscow, Medgiz, 1950 p. 496 (Russian)
7. Mjasnikov A.L. *Hypertensive Disease*. Moscow, Medgiz, 1954 p. 391 (in Russian)
8. Lukomsky P.E., Mjasnikov A.L. *Diseases of cardiovascular system*. Moscow, Medgiz, 1964, vol. 2. (in Russian)
9. Sudakov K.V. Psycho-emotion stress: prevention and rehabilitation. *Terapevticheskiy archive*. 1997; 1: 70—4. (in Russian)
10. Siegrist J., Peter R. et al. Low status control, high effort at work and ischaemic heart disease: prospective evidence from bluecollar men. *Soc. Sci. Med.* 1990; 31(1): 127—34.
11. Kaplan G.A., Lynch J.W. Editorial: Whither studies on the socio-economic foundations of population health? *Am. J. Public. Hlth*. 1997; 87(9): 1409—11.
12. Pogosova N.V., Oganov R.G., Koltunov I.E., et al. Monitoring of the secondary prevention of IHD in Russia and European countries: the results of the International multicentre investigation EUROASPIRE III. *Cardiologia*. 2011; 11: 34—40. (in Russian)
13. Britov A.N., Eliseeva N.A., Deev A.D., et al. Psychosocial factors for assessment of the public health as a result population multicentre study. *Profilakticheskaya mrditsina*. 2012; 15(1): 4—9. (in Russian)
14. Britov A.N., Eliseeva N.A., Deev A.D., Miroshnik E.V. Is it necessary to take account of psychosocial features of the population for planning and realization of the population preventive programmers? *Kardiovaskulyarnaya terapiya I profilaktika*. 2012; 1: 17—22. (in Russian)
15. Freud S. *Preamble into psychoanalysis*. Moscow. Nauka; 1989. (in Russian)
16. Freud S. I and It. *Psychology of the unconscious: Compendium of works*. Moscow: Prosveshchenie; 1990; 425—39. (in Russian)
17. Freud A. Psychology of I and the protective mechanisms. 1993.
18. Psychological diagnosis of the Life style Index. *Handbook for physicians and psychologists*. St. Petersburg; 1999. (in Russian)
19. Orlov Ju.M. Ascent to individuality. Moscow: Prosveshchenie; 1991. (in Russian)

Поступила (received) 17.07.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.89-008.454-06:616-008.9

АССОЦИАЦИЯ МЕЖДУ ДЕПРЕССИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Джериева И.С.¹, Волкова Н.И.¹, Рапопорт С.И.²

¹ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022 Ростов-на-Дону;

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава России, 119991 Москва

Для корреспонденции: Джериева Ирина Саркисовна — доцент; e-mail: dgerieva@yandex.ru

По шкале CES-D сочетание депрессии и метаболического синдрома было выявлено у 24% обследованных. По шкале HADS наличие депрессии обнаружено в 16% случаев. Сочетание тревоги и депрессии было обнаружено у 16% проанкетированных пациентов. В целом, по двум шкалам депрессия была диагностирована у 32% больных. При этом шанс развития метаболических нарушений при развитии депрессии составил 2,4 (95% доверительный интервал = 1,3—4,6). Была выявлена корреляционная связь между концентрацией сульфатоксимелотонина (6-COMT) в моче в 4 ч, его суммарной ночной, суточной концентрацией и нарушением сна ($r = -0,41$, $r = -0,48$ и $r = -0,43$ соответственно). Дневная сонливость коррелировала с дневной концентрацией 6-COMT ($r = -0,32$). Количество баллов по шкале CES-D коррелировало с дневной концентрацией 6-COMT ($r = -0,23$). При проведении множественного регрессионного анализа выявлено, что при снижении уровня мелатонина ухудшается качество ночного сна и повышается риск развития депрессии: ($R = 0,4$, коэффициент $\beta = -0,413$ ($p < 0,04$) и $F = 4,5$).

Ключевые слова: метаболический синдром; мелатонин; депрессия; тревога; инсомния.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (1): 62—65.

ASSOCIATION BETWEEN DEPRESSION AND METABOLIC SYNDROME – A TWO-WAY STREET

Dzherieva I.S.¹, Volkova N.I.¹, Rapoport S.I.²

¹Rostov State Medical University, Rostov-on-Don; ²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Correspondence to: Irina S. Dgerieva; e-mail: dgerieva@yandex.ru

The study with the use of the CES-D scale revealed the combination of depression and metabolic syndrome in 24% of the examined patients. The HADS scale showed depression in 16% of the interviewed patients. Based on the two scales, depression was documented in 32% of the patients. The chance of development of metabolic disorders in case of depression was estimated as 2.4 (95%); CI – 1.3-4.6. Urinary 6-COMT level at 4.00 correlated with its total nocturnal and daytime concentrations and with sleep disorders ($r = -0.41$; $r = -0.48$; $r = -0.43$ respectively). Daytime sleepiness correlated with the daytime 6-COMT level ($r = -0.32$). The score values by the CES-D scale correlated with daytime 6-COMT level ($r = -0.23$). Multiple regression

analysis showed that reduced melatonin level deteriorates quality of nocturnal sleep and increases the risk of depression (R=0.4. coefficient $\beta = - 0.413$ ($p < 0.04$) and $F=4.5$).

Key words: metabolic syndrome; melatonin; depression; anxiety; insomnia.

Citation: Klin. med. 2015; 93 (1): 62—65. (In Russian)

Депрессивные расстройства являются значимой проблемой в современном обществе. Ежегодно они диагностируются примерно у 200 миллионов человек [1]. В общей популяции депрессивные расстройства занимают от 5 до 17%, причем, если в условиях специализированных психиатрических учреждений они составляют примерно 1%, то при профилактических осмотрах на промышленных предприятиях те или иные депрессивные расстройства обнаруживают у 26% обследуемых, а у пациентов, обратившихся к специалистам общей практики, доля расстройств психики составляет 68% [2]. Из сказанного вытекает, что более половины пациентов с психическими расстройствами первоначально обращаются к терапевтам и, следовательно, перед ними возникает проблема своевременной диагностики и путей коррекции этих нарушений.

Депрессивные состояния в 40% случаев не диагностируются своевременно [1]. Это связано с распространенностью стертых форм, в клинической картине которых доминируют невротические, соматизированные и вегетативные расстройства, что является основным поводом обращения пациентов в учреждения общемедицинской сети. Сочетание депрессии и соматического заболевания (СЗ), как правило, относится к числу неблагоприятных факторов, с одной стороны усложняющих процесс диагностики, терапии и медицинского обслуживания этого контингента в целом, а с другой – негативно влияющих на проявления и даже исход как при психических, так и при соматических заболеваниях [3, 4]. Депрессия ухудшает течение СЗ, усложняет его клиническую картину, повышает частоту обращений за медицинской помощью и увеличивает число ненужных исследований. В то же время аффективная патология может самостоятельно провоцировать СЗ (психогенные депрессивные расстройства способствуют развитию гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, эндокринных заболеваний патологии и т. д.) [5, 6]. Депрессия является фактором плохого прогноза при ряде хронических СЗ (паркинсонизм, сахарный диабет, злокачественные образования, СПИД и др.). Клинически очерченная депрессия у больных с СЗ может повышать риск летального исхода [5].

В настоящее время все чаще депрессию рассматривают как один из пусковых моментов в развитии метаболического синдрома [3, 7]. Это обусловлено тем, что аффективные расстройства способствуют формированию факторов риска, которые, согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (2009), приводят к развитию метаболических нарушений. Основными факторами риска являются: избыточ-

ное питание, гиподинамия и артериальная гипертензия. И действительно, в состоянии депрессии физическая активность снижается, аппетит повышается, а гиперреактивность симпатической нервной системы (симпатикотонический синдром) является пусковым фактором повышения артериального давления [8, 9, 6]. Факт того, что ассоциация между депрессией и метаболическим синдромом – «улица с двусторонним движением», подтверждают результаты проспективного когортного исследования Whitehall II 2009г., которое было выполнено Т.Н. Akbaralya и соавт. [4]. Эпидемиологические исследования в настоящее время представлены данными выборки пациентов с метаболическим синдромом достаточно больших объемов. Наиболее репрезентативными являются исследования, опубликованные в 2004 г. L.S. Kinder соавт. Авторы работы, в которой был проанализирован материал, собиравшийся в течение 6 лет, указывают на то, что в группе из 3003 обследованных в возрасте от 17 до 39 лет доля лиц с метаболическим синдромом в 2 раза больше в тех случаях, когда в анамнезе имеется эпизод депрессивного расстройства. L. Witterberg и соавт. [11] предложили концепцию «синдрома низкого уровня мелатонина» у пациентов с депрессивными расстройствами. Согласно этой модели, низкий уровень мелатонина может являться основной причиной уменьшения уровня норадреналина и серотонина в головном мозге и опосредованно влиять на нарушение функций гипоталамо-гипофизарной системы, что в свою очередь может использоваться как маркер предрасположенности к развитию депрессивных расстройств. Вместе с тем имеются работы, в которых обсуждается роль мелатонина в развитии дисметаболизма [12, 13].

Целью настоящего исследования стало выявление взаимоотношений между нарушениями метаболизма, секрецией мелатонина и наличием депрессивных расстройств.

Материал и методы

Проведено одномоментное обследование 75 мужчин, (средний возраст 44 ± 6 лет) с верифицированным метаболическим синдромом в соответствии с критериями и International Diabetes Federation (IDF, 2005). У обследуемых определяли антропометрические данные: массу тела, рост, окружность талии, а также проводили офисное измерение артериального давления (в положении пациента сидя, рука на столе, после 5-минутного отдыха, с использованием точно откалиброванного тонометра). Взвешивание производили на стандартизованных весах. Окружность талии измеряли в положении стоя. Точкой измерения являлась сере-

дина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер при горизонтальном положении сантиметровой ленты [14]. Концентрацию холестерина липопротеинов высокой плотности определяли с использованием набора для определения уровня холестерина в сыворотке и плазме крови человека, (Ольвекс диагностикум кат. № 013.044, Россия). Для определения содержания триглицеридов в плазме крови использовали набор реагентов для определения концентрации триглицеридов в сыворотке и плазме крови энзиматическим калориметрическим методом (Ольвекс диагностикум кат. № 017.022). Концентрацию глюкозы в плазме крови натощак измеряли с помощью набора реагентов для определения уровня глюкозы в крови, сыворотке и плазме крови энзиматическим калориметрическим методом (Ольвекс диагностикум кат. № 005.038). Уровень метаболита мелатонина — 6-сульфатоксимелатонин а (6-COMT) определяли на протяжении 48 ч при помощи набора 6-Sulfatoxymelatonin ELISA (BÜHLMANN, Германия). В течение первых 24-х ч пациенты, введенные в исследование, собирали мочу для определения в ней метаболитов мелатонина. Сбор мочи проводили в отдельные емкости с 7 до 19 ч и с 19 до 7 ч следующего дня. В течение ночи, если пациент просыпался, ему рекомендовалось не включать электрический свет и собирать мочу для анализа при сумеречном свете с целью исключения подавления продукции мелатонина ярким светом. Для выявления психоэмоционального статуса использовали субъективные шкалы: CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale) и госпитальную шкалу для оценки тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) [15]. Качество ночного сна оценивали по шкале субъективной оценки качества ночного сна. Расстройства сна регистрировали при сумме баллов менее 19 [16]. Статистический анализ результатов исследования выполнен с помощью программ Statistica 8.0, MedCalc Version 7.4.2.0. и Microsoft Excel. Проверку на нормальность распределения количественных показателей в группе проводили по критерию Колмогорова—Смирнова. Для описания количественных признаков в исследуемой группе вычисляли среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD). Для оценки значимости различий между выборками с распределением, приближающимся к нормальному, рассчитывали 95% доверительный интервал (ДИ) для разности средних. В процессе анализа вывод о статистической значимости делали при $p < 0,05$. Для выявления наличия и направления связи между концентрацией метаболита мелатонина (6-COMT) в моче, уровнем депрессивных расстройств и нарушением сна использовали корреляционный анализ Пирсона.

Для оценки степени влияния мелатонина на качество ночного сна, дневную работоспособность и психоэмоциональное состояние проведен множественный регрессионный анализ с расчетом критерия Фишера (F). Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$ и $F > 3,0$. Риск развития изучаемого собы-

тия рассчитывали с помощью отношения шансов ОИГ с определением 95% ДИ.

Результаты и обсуждение

По шкале CES-D при анализе показателей частотного распределения депрессии указанная патология была выявлена у 24% обследованных, из них 20% — депрессия легкой степени тяжести. По шкале HADS показатели частотного распределения свидетельствовали о наличии депрессии у 16% пациентов. При этом субклиническая депрессия составила 12%, клиническая депрессия — 4%. При анализе данных частотного распределения тревоги последняя диагностирована у 40% обследованных; при этом субклиническая тревога составила 24%, клинически выраженная тревога — 16%. Сочетание тревоги и депрессии обнаружено у 16% проанкетированных пациентов. В целом, по двум шкалам депрессия диагностирована у 32% больных. При этом вероятность развития метаболических нарушений при развитии депрессии составила: ОШ = 2,4, 95% ДИ = 1,3—4,6). При корреляционном анализе Пирсона найдена отрицательная корреляционная связь средней силы между концентрацией 6-COMT в моче в 4 ч утра, его суммарной ночной, а также суточной концентрацией и нарушением сна ($r = 0,41$, $r = 0,48$ и $r = 0,43$ соответственно). Дневная сонливость умеренно коррелировала с дневной концентрацией 6-COMT в моче с положительным направлением линии тренда ($r = 0,32$). Что касается депрессивных расстройств, выявленных по шкале CES-D, то их частота прямо коррелировала с дневной концентрацией метаболита мелатонина в моче ($r = 0,23$). При множественном регрессионном анализе значение коэффициента множественной корреляции R составило 0,4 с регрессионным коэффициентом $\beta = -0,413$ ($p < 0,04$) и $F = 4,5$, что свидетельствует об обратном влиянии мелатонина на качество ночного сна и развитие аффективных расстройств. Согласно расчету ОШ, риск развития депрессивных расстройств на фоне снижения пиковой секреции мелатонина значительно превышает таковой при сохранении физиологического ритма секреции эпифизарного гормона: ОШ = 1,3 (95% ДИ = 0,9—7,3).

При анализе полученных результатов выявлено, что депрессивные расстройства встречаются у 32% лиц с метаболическим синдромом, причем наиболее характерно наличие депрессии легкой степени выраженности. При этом расчет риска развития депрессивных расстройств у пациентов с метаболическим синдромом показал, что депрессия является первичной по отношению к метаболическим нарушениям и повышает риск формирования абдоминального ожирения как маркера инсулинорезистентности в 2,4 раза. Депрессивные расстройства связаны с повышением дневной секреции мелатонина. Одним из признаков депрессии являются нарушения сна, которые коррелировали со снижением пиковой секреции мелатонина. Последняя, согласно расчету ОШ, является первичной по отношению к развитию депрессивных расстройств.

Заключение

Вышеизложенные результаты позволили сделать вывод о высокой распространенности депрессивных расстройств у мужчин трудоспособного возраста с метаболическим синдромом. Согласно данным, полученным при использовании шкал самооценки, депрессией страдает каждый третий пациент с метаболическими нарушениями. Кроме того, результаты корреляционного анализа и расчета отношения шансов показали, что аффективная патология может являться независимым фактором риска развития абдоминального ожирения и формирования метаболического синдрома и связана с нарушением секреции мелатонина.

Таким образом, очевидно, что, проводя традиционное лечение метаболического синдрома без коррекции психоэмоционального состояния, мы вряд ли добьемся хороших результатов.

Неудовлетворенность лечением у указанного контингента больных усугубит депрессивные расстройства, которые в свою очередь будут утяжелять их состояние здоровья, замыкая порочный круг. Чтобы разорвать эту связь и добиться положительных результатов лечения, необходимо оптимизировать подходы к диагностике депрессивных состояний на уровне лечебных учреждений общемедицинской сети: выявлять клинические признаки депрессии при беседе с больным; проводить анкетирование по шкалам самооценки; при несоответствии клинических проявлений психоэмоциональных расстройств результатам анкетирования назначать консультацию психиатра и объяснять пациенту ее необходимость для выявления и своевременного лечения депрессивных состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов Б. В., Сердюк А.И., Федосеев В. А. *Психотерапия в общесоматической медицине: Клиническое руководство*. / Под общей ред. Б. В. Михайлова. Харьков: Прапор; 2002.
2. Пилигина Г. Я. Депрессивные нарушения. *Журнал практического врача*. 2003; 1: 40–9.
3. Cuspidi C. et al. Metabolic syndrome and multiple organ damage in essential hypertension. *Blood Press*. 2008; 17 (4): 195–203.
4. Heiskanen T. Y. et al. Metabolic syndrome and depression: a cross-sectional analysis. *J. Clin. Psychiatry*. 2006; 67 (9): 1422–27.
5. Смулевич А. Б. *Депрессии при соматических и психических заболеваниях*. М.: МИА, 2007.
6. de Simone G. State of the heart in the metabolic syndrome. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2005; 15: 239–41.
7. Koponen Y. et al. Metabolic syndrome predisposes to depressive symptoms: a population-based 7 year follow-up study. *J. Clin. Psychiatry*. 2008; 69(2): 178–82.
8. Ковалев Ю. В., Золотухина О. Н. *Депрессия, клинический аспект*. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Издательство НГМА; 2001.
9. Шальнова С. А. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал*. 2006; 4: 45–50.
10. Kinder L.S., Carnethon M.R., Palaniappan L.P. et al. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom. Med*. 2004; 66(3): 316–22.
11. Witterberg L., Beck-Friis J., Aperia B., Peterson U. Melatonin/cortisol ratio in depression. *Lancet*. 1979; 2: 1361.
12. Boyce P. E. Barringall Circadian rhythms and depression. *Aust. Fam. Physician*. 2010; 39 (5): 307–10.
13. Korkmaz A. et al. Role of melatonin in metabolic regulation. *Rev. Endocr. Metab. Disord*. 2009; 10 (4): 261–70.
14. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Национальные клинические рекомендации под редакцией проф. Чазова И. Е. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007; 6 (6, прил. 2).
15. Moullec G. et al. A very short visual analog form of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) for the idiographic measurement of depression. *J. Affect. Disord*. 2011; 128 (3): 220–34.

16. Левин Я.Н. *Нарушения сна. Справочник по диагностике и лечению пожилых* / под ред. Л.И. Дворецкого, Л.Б. Лазебника. М.; 2000: 182–212.

REFERENCES

1. Mihaylov B.V., Serdyuk A.I., Fedoseev V.A. *[Psychotherapy in somatic medicine: Clinical Guidelines / ed. Mihaylov B.V.]* Harkov: Prapor; 2002. (in Russian)
2. Pilyagina G.Y. [Depressive disorders] *Zhurnal praktichnogo lekarya*. 1: (2003); 40–9. (in Russian)
3. Cuspidi C. et al. Metabolic syndrome and multiple organ damage in essential hypertension. *Blood Press*. 2008; 17 (4): 195–203.
4. Heiskanen T.Y. et al. Metabolic syndrome and depression: a cross-sectional analysis. *J. Clin. Psychiatry*. 2006; 67 (9): 1422–7.
5. Smulevich A.B. *Depression with somatic and mental diseases*. Moscow: MIA; 2007. (in Russian)
6. de Simone G. State of the heart in the metabolic syndrome. G. de Simone. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2005; 15: 239–41.
7. Koponen Y. et al. Metabolic syndrome predisposes to depressive symptoms: a population-based 7 year follow-up study. *J. Clin. Psychiatry*. 2008; 69(2): 178–82.
8. Kovalev Yu.V., Zolotuchina O.N. *Depression, clinical aspect*. N. Novgorod: NGMA., 2001. 144 p. (in Russian)
9. Shalnova S.A. Hypertension prevalence, awareness, antihypertensive drugs and treatment efficacy among the population of the Russian Federation. *Russ. Kardiolog. Zhurnal*. 2006; 4: 45–50. (in Russian)
10. Kinder L.S., Carnethon M.R., Palaniappan L.P., et al. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom. Med*. 2004; 66(3): 316–22.
11. Witterberg L., Beck-Friis J., Aperia B., Peterson U. Melatonin/cortisol ratio in depression. *Lancet*. 1979; 2: 1361.
12. Boyce P. E. Barringall Circadian rhythms and depression. *Aust. Fam. Physician*. 2010; 39 (5): 307–10.
13. Korkmaz A. et al. Role of melatonin in metabolic regulation. *Rev. Endocr. Metab. Disord*. 2009; 10 (4): 261–70.
14. *Diagnosis and treatment of metabolic syndrome. National clinical guidelines edited by prof. Chazova I.E.* 2007; 6. (in Russian)
15. Moullec G. et al. A very short visual analog form of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) for the idiographic measurement of depression. *J. Affect. Disord*. 2011; 128 (3): 220–34.
16. Levin Y.N. *Sleep disturbances. Handbook of diagnosis and treatment of the elderly*. Moscow: 2000; 182–212. (in Russian)

Поступила (received) 11.04.14