

- H. Magnussen, B. Disse, R. Rodriguez-Roisin [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2014. — Vol. 371(14). — P.1285—1294.
17. Kew, K.M. Long-acting inhaled therapy (beta-agonists, anticholinergics and steroids) for COPD: a network meta-analysis / K.M. Kew, S. Dias, C.J. Cates // Cochrane Database Syst. Rev. — 2014. — Vol. 26, № 3. — CD010844.
 18. Stepanova, I.Yu. The results of long-term respiratory function monitoring of the patients with COPD / I.Yu. Stepanova, A.A. Vizel, E.A. Vizel // Europ. Resp. J. — 2003. — Vol. 22, suppl. 45. — Ref. № 2724. — P.425S.
 19. Soriano, J.B. A pooled analysis of FEV1 decline in COPD patients randomized to inhaled corticosteroids or placebo / J.B. Soriano, D.D. Sin, X. Zhang [et al.] // Chest. — 2007. — Vol. 131., № 3. — P.682—689.
 20. Brightling, C.E. Benralizumab for chronic obstructive pulmonary disease and sputum eosinophilia: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2a study / C.E. Brightling, E.R. Bleeker, R.A. Panettieri [et al.] // Lancet Respir. Med. — 2014. — Sep. 5 (Epub ahead of print).
 21. Uzun, S. Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / S. Uzun, R.S. Djamin, J.A. Kluytmans [et al.] // Lancet Respir. Med. — 2014. — Vol. 2(5). — P.361—368.
 22. Uemura, Y. Comparison study of single and concurrent administrations of carbapenem, new quinolone, and macrolide against in vitro nontypeable *Haemophilus influenzae* mature biofilms / Y. Uemura, L. Qin, K. Gotoh [et al.] // J. Infect. Chemother. — 2013. — Vol. 19(5). — P.902—908.
 23. Pereira, C.A. Comparison between reference values for FVC, FEV1, and FEV1/FVC ratio in White adults in Brazil and those suggested by the Global Lung Function Initiative 2012 / C.A. Pereira, A.A. Duarte, A. Gimenez, M.R. Soares // J. Bras. Pneumol. — 2014. — Vol. 40(4). — P.397—402.
 24. Kruis, A.L. Primary care COPD patients compared with large pharmaceutically-sponsored COPD studies: an UNLOCK validation study / A.L. Kruis, B. Stellberg, R.C. Jones [et al.] // PLoS One. — 2014. — Vol. 9(3). — P.e90145.
 25. Cazzola, M. Outcomes for COPD pharmacological trials: from lung function to biomarkers; American Thoracic Society; European Respiratory Society Task Force on outcomes of COPD / M. Cazzola, W. MacNee, F.J. Martinez [et al.] // Eur. Respir. J. — 2008. — Vol. 31(2). — P.416—469.

Принята 29.11.2014

© Г.С. Галяутдинов, М.А. Лонкин, 2015

УДК 616.89-008.454:616.12-008.46(048.8)

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ГЕНШАТ САЛЯХУТДИНОВИЧ ГАЛЯУТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии и кардиологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-960-048-37-63, e-mail: galgen077@mail.ru

МАРАТ АЛЕКСАНДРОВИЧ ЛОНКИН, аспирант кафедры факультетской терапии и кардиологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-904-664-10-02, e-mail: pallaid@inbox.ru

Реферат. Цель исследования — изучение развития когнитивных нарушений при хронической сердечной недостаточности и возможных механизмов их развития. *Материал и методы.* Реферативный, аналитический и ретроспективный методы исследования зарубежной и российской литературы. *Результаты и их обсуждение.* В ходе анализа литературы выявлена достоверная взаимосвязь между течением хронической сердечной недостаточности и появлением когнитивных нарушений, что подтверждается многими патофизиологическими и биохимическими изменениями, индуцируемыми при развитии хронической сердечной недостаточности. *Заключение и выводы.* В настоящее время, учитывая выявленные факты, существенно должен измениться подход к тактике ведения пациентов с хронической сердечной недостаточностью и нужно решать проблему не только медицинскую, но и социальную, в результате чего целью лечения должно стать не только достижение необходимых и уже привычных показателей, но и улучшение качества жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, когнитивные нарушения.

COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHRONIC HEART FAILURE

GENSHAT S. GALJAUTDINOV, M.D., Professor of Department of faculty therapy and cardiology of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-960-048-37-63, e-mail: galgen077@mail.ru

MARAT A. LONKIN, graduate student of Department of faculty therapy and cardiology of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-904-664-10-02, e-mail: pallaid@inbox.ru

Abstract. *Aim.* To study cognitive impairment development in patients with chronic heart failure and possible mechanisms of its development. *Material and methods.* Current article is an analytical and retrospective review of foreign and Russian literature. *Results and discussion.* During the analysis of the literature we revealed significant correlation between the course of chronic heart failure and the development of cognitive impairment. That was confirmed by many pathophysiological and biochemical changes induced in the development of chronic heart failure. *Summary and conclusions.* At present time, given the fact-finding should significantly change the approach to tactics of patients with chronic heart failure, implying a problem not only medical but also social, resulting that the goal of treatment should be not only achieve required essential and the already routine levels, but also improving the quality of life of patients with chronic heart failure.

Key words: chronic heart failure, cognitive impairment.

На сегодняшний день одной из основных проблем среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — неизбежное следствие прогрессирования всех ССЗ [1]. В то же время все большее значение придается роли психосоциальных факторов в развитии, поддержании или даже прогрессировании многих болезней. В совокупности оба этих постулата требуют проведения глубокого анализа и выявления достоверного подтверждения влияния когнитивных нарушений (КН) на течение хронической сердечной недостаточности.

В настоящее время многими авторами активно ведутся попытки верифицировать роль когнитивных нарушений при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь (ГБ) [2, 3], ишемическая болезнь сердца (ИБС) [4], мерцательная аритмия [5, 6], однако работ по хронической сердечной недостаточности сравнительно немного [4], что говорит о том, что взаимоотношения ХСН и КН до сих пор до конца еще не изучены, в связи с чем мы в нашей работе и попытаемся это выяснить.

Когнитивные функции мозга — это способность понимать, познавать, изучать, осознавать, воспринимать и перерабатывать (запоминать, передавать, использовать) внешнюю информацию. Это функция центральной нервной системы — высшая нервная деятельность, без которой теряется личность человека.

К когнитивным (познавательным) функциям относят:

1. Внимание — способность поддерживать необходимый для познания уровень психической активности.

2. Восприятие — способность строить на основе информации, поступающей от органов чувств, целостные образы и представления.

3. Гнозис — способность опознавать формируемые образы и относить их к категориям разума.

4. Память — способность запечатлевать, сохранять и воспроизводить полученную информацию.

5. Интеллект — способность производить действия с усвоенной информацией (анализировать, сопоставлять, оценивать, обобщать, использовать для решения задач).

6. Речь — способность общаться с использованием символической знаковой системы (языка).

7. Праксис — способность формировать и включать в деятельность двигательные навыки, а также строить, заучивать и автоматизировать последовательность движений.

Все перечисленные выше способности связаны с деятельностью головного мозга, а также зависят от общего состояния организма. Поэтому при нарушениях развития мозга, при его повреждениях, вызываемых воздействием заболевания или сильных эмоциональных состояний, качество когнитивных функций снижается по сравнению с исходными личными показателями человека и/или по сравнению со средними возрастными показателями для представителей его группы. Заметное снижение качества называют когнитивными расстройствами.

В зависимости от степени проявления КН выделяются разные уровни их тяжести.

Классификация когнитивных нарушений по тяжести [7]

1. *Легкая степень.* Снижение когнитивных нарушений по сравнению с более высоким преморбидным уровнем индивидуума формально остается в пределах среднестатистической возрастной нормы и отклоняется от нее незначительно. Обычно отражается в жалобах больного, но не обращает на себя внимания окружающих. Не вызывает затруднений в жизни.

2. *Умеренная степень.* Снижение когнитивных способностей, явно выходящее за пределы возрастной нормы. Отражается в жалобах индивидуума и обращает на себя внимание окружающих. Не приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, хотя может препятствовать наиболее сложным видам интеллектуальной активности.

3. *Тяжелая степень.* Снижение когнитивных способностей, которое приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, частичной или полной утрате независимости и самостоятельности.

Хроническая сердечная недостаточность — одно из наиболее частых осложнений ССЗ, во многом определяющее их течение и прогноз [8]. Особенно часто у пациентов с ХСН выявляют расстройства депрессивного характера [9, 10]. Именно они будучи проявлениями нарушений когнитивных функций наиболее часто встречаются в практике врача. За медицинской помощью обращается лишь около 20% пациентов с депрессией [11, 12], из них 60—90% — не к психиатрам, а к терапевтам, кардиологам, неврологам и врачам других специальностей [13, 14]. Это обусловлено как стигмой психических расстройств, так и частым проявлением депрессии с соматовегетативной симптоматикой. У кардиологических больных депрессия ассоциируется со снижением порога желудочковых аритмий, повышением риска внезапной остановки сердца и летальности [15—19]. Поэтому мы рассмотрим влияние нарушений когнитивных функций при ХСН с точки зрения влияния на ХСН депрессии как одной из разновидностей когнитивных нарушений.

В настоящее время отмечается широкое распространение депрессивных расстройств и считается, что депрессия — это дополнительный фактор снижения физической, психической и социальной активности больных ХСН [9]. Распространенность депрессии среди всех лиц, обращающихся в учреждения первичной медицинской помощи, составляет 5—10% [20]. Для сравнения в начале 60-х гг. она составляла 0,4—0,8% [21]. Указанные тенденции отражают непрерывное увеличение количества депрессивных расстройств во всем мире. К 2020 г. по прогнозам Всемирной организации здравоохранения они предположительно займут 2-е место после сердечно-сосудистых заболеваний среди причин инвалидности и нетрудоспособности [22]. Депрессивное изменение настроения, наряду с искажением когнитивных процессов, сопровождается моторным торможением, снижением побуждений к

деятельности, соматовегетативными дисфункциями. Депрессивная симптоматика негативно влияет на социальную адаптацию и качество жизни. Риск депрессий наиболее высок у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, прежде всего с ИБС, инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью. Распространенность депрессии среди больных с тяжелыми соматическими заболеваниями достигает 20—60% [23, 24]. У пациентов с ССЗ депрессия диагностируется более чем в половине наблюдений, причем самый высокий показатель отмечен при хронической сердечной недостаточности в 61% случаев [25]. Таким образом, пациенты с депрессивными нарушениями находятся в группе значительно повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ИБС, ГБ, ХСН и др.), и наоборот, у больных с сердечно-сосудистой патологией более высок риск развития расстройств аффективного спектра [26, 27, 28]. Сосуществование симптомов депрессии и сердечно-сосудистой патологии вызывает значительные затруднения в постановке диагноза. При этом врачи первичного звена, как правило, диагностируют и лечат только заболевания сердца [7]. Течение ССЗ часто сопровождается физическими страданиями, когда пациенты вынуждены изменять привычный образ жизни, характеризующийся снижением качества жизни. Соматическое заболевание может повлечь за собой тяжелые финансовые потери, угрозу утраты работы, инвалидизации или угрозу смерти. При этом пациенты испытывают утрату ощущения защищенности, необходимого для нормальной жизни, ощущения контроля над собственной жизнью, что приводит к чувству беспомощности [29]. По данным Фремингемского исследования, установлено, что частота распространения ХСН увеличивается с возрастом, т.е. ХСН — частый «спутник» людей пожилого и старческого возрастов. ХСН ежегодно развивается у 1—3% лиц старше 60 лет и у примерно 10% лиц старше 75 лет [30]. Увеличение доли лиц пожилого возраста считают одной из главных причин высокой распространенности ХСН в экономически развитых странах [31]. Увеличение среди населения людей пожилого и старческого возрастов привело к росту количества пациентов, страдающих депрессивными расстройствами (ДР) [32]. По результатам исследования КОМПАС, распространенность депрессий увеличивается с возрастом: вероятность наличия депрессии возрастает на 20% каждые 10 лет; таким образом, ДР у пациентов 61—70 лет выявлены в 54% случаев, причем у трети они носили выраженный характер. У пациентов старше 70 лет расстройства депрессивного спектра наблюдались в 61,7% случаев [33].

Современная модель патогенеза депрессии основана на особенностях нарушений функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС) [34], гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной [35] и иммунной [36, 37] систем организма. К сожалению, ни одна из представленных моделей не может претендовать на роль единственной гипотезы, полностью объясняющей природу депрессии. Вместе с тем доминирующей является детально обсуждаемая

в литературе связь между депрессией и гиперактивностью ГГНС, симпатико-адреналовой и иммунной систем, а также подавлением активности серотонинергической системы [38]. При этом практически все исследователи едины в том, что нейроэндокринная составляющая депрессии регулируется именно этими системами.

Стресс, непосредственно связанный с развитием депрессии, сопровождается выбросом кортикотропин-релизинг-фактора (КРФ) из гипоталамуса [39]. КРФ воздействует на одноименные рецепторы передней доли гипофиза. Последняя отвечает выбросом адренокортикотропного гормона, который в свою очередь стимулирует высвобождение глюкокортикоидов (кортизола) из коры и катехоламинов (норадреналина) из мозгового слоя надпочечников. В норме эти процессы вскоре прекращаются, поскольку ГГНС регулируется по механизму отрицательной обратной связи. Известно, что в передней доле гипофиза локализируются глюкокортикоидные рецепторы, которые играют ключевую роль в торможении ГГНС и избыточной секреции глюкокортикоидов в условиях стресса [34]. Однако при депрессии этот механизм обратной связи, по видимому, нарушается [40]. Избыточная активация ГГНС приводит к уменьшению активности мозгового нейротрофического фактора и синтеза гормона роста с последующим развитием дислипидемии. Стресс приводит к ряду патологических изменений в гиппокампе, которые влекут за собой развитие депрессивных нарушений. В экспериментальном исследовании доказаны нейропротективные свойства тиапептина, а также его способность восстанавливать объем гиппокампа за счет снижения выработки КРФ в гипоталамусе [41].

В последнее время депрессивные состояния связываются также с иммунными нарушениями и, следовательно, с повышенной предрасположенностью к инфекционным и неопластическим заболеваниям. Сравнительно недавно были получены клинические и экспериментальные данные, свидетельствующие о роли иммунитета, в первую очередь гиперсекреции провоспалительных цитокинов [фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкин 6 (ИЛ-6) и др.] в манифестации и течении депрессии [42]. Также у больных с депрессией и ХСН отмечается снижение концентрации противовоспалительного ИЛ-10 и повышение концентрации растворимого медиатора апоптоза [37].

Интересным в этом плане представляется исследование Y. Young-Xu и соавт., продемонстрировавшее снижение риска развития депрессии и тревожного расстройства у больных ИБС на фоне применения статинов, обладающих противовоспалительным эффектом [43]. Одним из малоизученных механизмов взаимного влияния депрессии и ХСН является активация провоспалительных цитокинов. Негативные эффекты иммунного звена в патогенезе ХСН доказаны достаточно давно [44], но относительно недавно было показано, что при депрессии, как и при ХСН, значимо повышается уровень острофазных белков и провоспалительных цитокинов, что сопровождается повышением чувствительности

миокарда к кардиотоксическому действию ФНО- α [45]. До сих пор не ясно, имеют ли антидепрессанты иммунорегуляторное действие, однако данное звено патогенеза представляет широкое поле для дальнейших исследований. ХСН сопровождается изменением привычного образа жизни, снижением ее качества, нередко потерей социального статуса. В процессе обычной повседневной деятельности пациент сталкивается со снижением способности функционирования, а в случае госпитализации — с необходимостью приспособиться к новым условиям, что нередко порождает чувство страха. ХСН может повлечь за собой тяжелые финансовые потери, угрозу утраты работы, инвалидизации или угрозу смерти. При этом пациенты испытывают утрату ощущения защищенности, необходимого для нормальной жизни, ощущения контроля над собственной жизнью, что приводит к чувству беспомощности [46]. Однако психологические особенности и психопатологические нарушения у больных ХСН сравнительно недавно стали объектом пристального изучения. Повидимому, психосоциальные факторы, влияющие на течение и прогноз ИБС, таким же образом действуют при ХСН. Стресс и эмоциональное неблагополучие могут приводить к декомпенсации ХСН. Известно, что более чем в 50% случаев госпитализации по поводу ХСН предшествует эмоциональное напряжение [47]. Возможным механизмом этой связи является увеличение частоты сердечных сокращений и артериального давления и/или провоцирование ишемии у пациентов с ХСН ишемического генеза с последующим снижением сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ). Предполагается, что функция ЛЖ может ухудшаться во время психологического стресса, и даже описана стресс-индуцированная сердечная недостаточность [48].

При исследовании пациентов с идиопатической кардиомиопатией обнаружено [49], что психологическая нагрузка может индуцировать нарушения диастолической функции ЛЖ. Кроме того, хорошо известно влияние психоэмоционального стресса на свертывающую систему крови [50, 51]. В частности, недавно было продемонстрировано неблагоприятное воздействие острого психологического стресса на показатели коагуляционного гемостаза [52]. В этих исследованиях были выявлены нарушения функции тромбоцитов (активация и повышенная их агрегация). Также было показано, что острый стресс приводит к гемоконцентрации за счет уменьшения объема плазмы [53]. Этот эффект проясняет связь между вязкостью крови и сердечно-сосудистыми нарушениями при депрессии [54]. Таким образом, прямое патофизиологическое воздействие депрессии на сердечно-сосудистую систему приводит к развитию опасных для жизни клинических проявлений ХСН. Активация указанных выше нейроэндокринных систем приводит к гиперкортизолемии, дислипидемии, гиперкоагуляции, аритмиям и нарушению функции эндотелия сосудов.

Представленные выше патогенетические механизмы депрессии свидетельствуют о явной близости некоторых патофизиологических процессов ее формирования и развития таких ССЗ, как ИБС, ГБ и ХСН. Более того, недавно были обнаружены об-

щие генетические механизмы, предопределяющие развитие депрессии и основных ССЗ. Так, стало известно, что в основе развития депрессии, ГБ и ИБС наряду с неблагоприятным воздействием факторов внешней среды лежат и общие генетические предпосылки. В частности, было установлено, что в развитии каждой из этих нозологических форм принимают участие одни и те же гены, отвечающие одновременно за развитие депрессии, ГБ и ИБС. Иными словами, развитие депрессии и основных ССЗ, приводящих к развитию ХСН, в значительной мере детерминировано общими наследственными факторами [55]. В свете вышеизложенного становится понятным, почему полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), являющегося одним из важных звеньев формирования ХСН, ассоциируется не только с активностью АПФ, но и с гиперкортизолемией, являющейся важным звеном в нейроэндокринной составляющей депрессии и, как следствие, развитием собственно аффективного расстройства [56]. При этом главный эффектор в ренин-ангиотензин-альдостероновом механизме, лежащем в основе развития ХСН и ГБ, обладает прямым стимулирующим действием на секрецию КРФ, являющегося, в свою очередь, ведущим пусковым звеном гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, доминирующей в формировании депрессии [57]. И наконец, избыточная продукция корой надпочечников альдостерона, играющего важную патофизиологическую роль в становлении ГБ, ИБС и ХСН, является не менее характерной особенностью депрессии, своего рода ее визитной карточкой, поскольку у пациентов с депрессией даже без сердечно-сосудистой патологии значительно повышен уровень этого минералокортикоида. Это позволило Н. Murck и соавт. назвать гиперальдостеронизм маркером депрессии [58].

Таким образом, можно заключить, что в основе развития ХСН и депрессии лежат близкие по механизмам патофизиологические процессы, что позволяет предполагать наличие возможной взаимосвязи между этими состояниями и их взаимном потенцирующем воздействии. Более того, в последних исследованиях показано, что иАПФ, являющийся ключевым классом медикаментов в лечении ХСН, могут обладать антидепрессивным и противотревожным действием [59], что косвенно подтверждает общность патогенетических механизмов, лежащих в основе ХСН и депрессии.

У больных ХСН при наличии выраженных депрессивных нарушений значительно повышается риск повторных госпитализаций и смертельных исходов. В проспективном исследовании J. Junger и соавт. [60] было обнаружено, что депрессия является фактором риска (ФР) смерти независимо от функционального класса ХСН, фракции выброса ЛЖ и пикового потребления кислорода. Риск смерти у больных с высоким баллом по шкале HADS-D (выше медианы) к концу 30-го мес составил 8,2 [доверительный интервал (ДИ) 2,62—25,84]. Подобные результаты были получены и в другом проспективном исследовании [61]. Относительный риск (ОР) комбинированной конечной точки (смерть или трансплантация сердца) у

больных с депрессией после коррекции по демографическим и клиническим параметрам составил 2,41 (ДИ 1,24—4,68). Кроме того, пациенты с депрессией чаще посещали кардиолога и их чаще госпитализировали. В исследованиях G.L. Clagy и соавт. [62] не только подтверждено существование достоверной связи между депрессией и высокой смертностью от декомпенсации, но показано также, что у больных ХСН с сопутствующей депрессией при неэффективной терапии антидепрессантами показатели смертности были значимо выше, чем у этой же категории больных при эффективном лечении психотропными средствами. В другом исследовании показано, что наличие депрессии в анамнезе повышает риск комбинированной точки (смерть и сердечно-легочная реанимация) в 3,3 раза после коррекции по другим ФР при госпитализации в блок интенсивной терапии по поводу декомпенсации ХСН [63].

Значительное влияние большого депрессивного расстройства на смертность и частоту повторных госпитализаций у больных ХСН показано также и в других исследованиях. Так, смертность у этой категории больных достигает 7,9% в течение 3 мес и 16,2% за 1 год. Пациенты с депрессией госпитализируются или умирают в 2 раза чаще, чем пациенты без таковой. Причем негативное влияние депрессии на выживаемость и частоту госпитализаций сохраняется даже при учете таких традиционных ФР, как возраст, функциональный класс ХСН и фракция выброса левого желудочка [64]. Таким образом, большое депрессивное расстройство является независимым фактором риска, повышающим смертность и частоту госпитализаций при ХСН [19].

Депрессия негативно сказывается не только на прогнозе ХСН, но и на ее клиническом течении [65]. При наличии аффективного расстройства усиливается усталость, снижается качество жизни, включая физическую и эмоциональную составляющие, нарушается социальная поддержка и в целом поведение, направленное на преодоление болезни (coping behavior) [66, 67]. Кроме того, показано, что пациентам с депрессией реже назначаются β-адреноблокаторы, которые доказано увеличивают выживаемость больных ХСН [68]. Рядом авторов продемонстрировано не только влияние депрессии на смертность, но и ухудшение функционального статуса и качества жизни, пропорциональное количеству и выраженности депрессивных симптомов [69, 70]. В уникальном по длительности 6-летнем наблюдении у 119 стабильных амбулаторных больных с клинически выраженной ХСН выявлено повышение смертности в 1,05 раза при увеличении показателей на 1 балл по шкале самооценки депрессии Цунга [71]. У больных с выраженной депрессией по данным опросника риск смерти в течение 6 лет был в 2,5 раза выше, чем у больных без депрессии, даже после коррекции по таким факторам, как пол, возраст и уровень предсердного натрийуретического пептида. Кроме того, необходимо отметить, что наличие ХСН у пожилых пациентов повышает риск суицида по сравнению со здоровыми пациентами того же возраста (ОР 1,73; 95% ДИ 1,33—2,24). Особенно этот риск

увеличивается при сочетании ХСН с депрессией (ОР 6,44; 95% ДИ 5,45—7,61) [72].

В настоящее время клиницистам предоставлены большие возможности выбора методов терапии депрессивных расстройств, а также их сочетаний — психофармакотерапия антидепрессантами с разными механизмами действия и различные формы психотерапии, таким образом есть много возможностей повлиять на развитие ХСН, уделяя внимание лечению когнитивных нарушений, однако на сегодняшний день достоверно мало данных о влиянии препаратов, направленных на лечение ХСН, на когнитивные функции, что еще предстоит исследовать.

Обобщая весь вышеизложенный материал, можно достоверно подтвердить существование патофизиологических и биохимических основ развития ХСН при ХСН. Учитывая это, практикующим врачам, работающим в медицинских организациях всех форм собственности, при столкновении с пациентом, страдающим ХСН, следует помнить о психоэмоциональной составляющей этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков, Ю.Н. Сердечно-сосудистый континуум / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. — 2002. — № 11. — С.7—11.
2. Остроумова, О.Д. Артериальная гипертензия и когнитивные функции / О.Д. Остроумова // Эффективная фармакотерапия. — 2013. — № 16. — С.16—22.
3. Крюков, Н.Н. Возможности коррекции когнитивных нарушений при гипертонической болезни и пароксизмальной фибрилляции предсердий / Н.Н. Крюков, Е.В. Портнова // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. — 2013. — № 1. — С.88—93.
4. Лазарева, Е.Ю. Некоторые психологические характеристики пациентов с кардиальной патологией / Е.Ю. Лазарева, Е.Л. Николаев // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2014. — Т. 17, № 1. — С.87—93.
5. Деревина, Е.С. Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых нарушений / Е.С. Деревина, Н.С. Акимова, Т.В. Мартынович [и др.] // Анналы аритмологии. — 2013. — Т. 10, № 2. — С.87—94.
6. Ануфриева, Т.В. Особенности когнитивного статуса больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий / Т.В. Ануфриева, С.Л. Постникова, В.А. Ануфриева [и др.] // Лечебное дело. — 2014. — № 1. — С.55—62.
7. Яхно, Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — № 11, прил. 1. — С.4—12.
8. Смулевич, А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А.Б. Смулевич. — М., 2003. — 423 с.
9. Погосова, Г.В. Депрессия: новый фактор риска ИБС и предиктор коронарной смерти / Г.В. Погосова // Кардиология. — 2002. — № 4. — С.86—90.
10. Ресина, И.А. Выявление состояний депрессии и тревоги, качество жизни у больных хронической сердечной недостаточностью / И.А. Ресина // Актуальные вопросы военной и практической медицины: сб. тр. II науч.-практ. конф. врачей Приволжско-Уральского военного округа. — Оренбург, 2001. — С.220—223.

11. Cross-National Collaborative Group. The changing rate of major depression. Cross-national comparisons (review) // JAMA. — 1992. — № 268. — P.3098—3105.
12. Мосолов, С.Н. Актуальные вопросы фармакотерапии депрессий. Новые достижения в терапии психических заболеваний / С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова. — М.: Изд-во БИНОМ, 2002. — С.211—232.
13. Costa-e-Silva, J.A. Facing depression. Editorial / J.A. Costa-e-Silva // WPA Teaching Bulletin on Depression. — 1993. — № 1. — P.11.
14. Lecrubier, Y. Depression in medical practice / Y. Lecrubier // WPA Teaching Bulletin on Depression. — 1993. — Т. 1. — P.1—2.
15. Dunham, N.C. Functional status, symptoms of depression, and the outcomes of hospitalization in community-dwelling elderly patients / N.C. Dunham, M.A. Sager // Archives of Family Medicine. — 1994. — № 3. — P.676—681.
16. Jaffe, A. Minor depression and functional impairment / A. Jaffe, J. Froom, N. Galambos // Archives of Family Medicine. — 1994. — № 3. — P.1081—1086.
17. Empana, J.P. Clinical depression and risk of out-of-hospital cardiac arrest / J.P. Empana, X. Jouven, R.N. Lemaitre [et al.] // Archives of Internal Medicine. — 2006. — № 166. — P.195—200.
18. Kessler, R.C. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey / R.C. Kessler, K.A. McGonagle, S. Zhao [et al.] // Archives of General Psychiatry. — 1994. — № 51. — P.8—19.
19. Jiang, W. Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure / W. Jiang, J. Alexander, E. Christopher [et al.] // Archives of Internal Medicine. — 2001. — № 161. — P.1849—1856.
20. Ватутин, Н.Т. Кардиология / Н.Т. Ватутин. — Донецк: Изд-во Каштан, 2008. — 446 с.
21. Katon, W. Epidemiology of depression in primary care / W. Katon, H. Schulberg // General Hospital Psychiatry. — 1992. — № 14. — P.237—247.
22. Ustun, T.B. New classification for mental disorders with management guidelines for use in primary care / T.B. Ustun, D. Goldberg, J. Cooper [et al.] // British Journal of General Practice. — 1995. — № 45. — P.211—215.
23. Carney, R.M. Depression and coronary heart disease: a review for cardiologists / R.M. Carney, K.E. Freeland, Y.I. Sheline // Clinical Cardiolgy. — 1997. — № 20. — P.196—200.
24. Cunningham, L.A. Depression in the medically ill: Choosing an antidepressant / L.A. Cunningham // Journal of Clinical Psychiatry. — 1994. — № 55. — P.90—100.
25. Чазов, Е.И. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике; у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (координата) / Е.И. Чазов, Р.Г. Оганов, Г.В. Погосова [и др.] // Кардиология. — 2005. — № 11. — С.4—11.
26. Оганов, Р.Г. Распространенность депрессии в общей практике: масштабы проблемы / Р.Г. Оганов // Депрессия в кардиологии: больше, чем фактор риска: материалы симп. III Рос. нац. конгр. кардиологов. — М., 2003. — С.1—4.
27. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. — 4th ed. — DSMIV. — Washington, D.C.: American Psychiatric Association. — 1994. — P.511—518.
28. Larson, S.L. Depressive disorder, Dysthymia, and Risk of Stroke / S.L. Larson, P.L. Owens, D. Ford // Stroke. — 2001. — № 32. — P.19—79.
29. Barsky, A.J. Palpitations, cardiac awareness, and panic disorder / A.J. Barsky // American Journal of Medicine. — 1992. — № 92. — P.315—345.
30. Crum, R.M. Depressive symptoms among general medical patients: prevalence and one-year outcome / R.M. Crum, L. Cooper-Patrick, D.E. Ford // Psychosomatic Medicine. — 1994. — № 56. — P.109—117.
31. Васюк, Ю.А. Депрессии при хронической сердечной недостаточности ишемического генеза / Ю.А. Васюк, Т.В. Довженко, Е.Л. Школьник // Сердечная недостаточность. — 2004. — № 5(3). — С.140—146.
32. Вейн, А.М. Депрессия в неврологической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, В.Л. Голубев [и др.]. — М.: МИА, 2002. — 155 с.
33. Дамулин, И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / И.В. Дамулин; под ред. Н.Н. Яхно. — М., 2002. — 85 с.
34. Оганов, Р.Г. Депрессивные расстройства в общеймедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога / Р.Г. Оганов // Кардиология. — 2005. — № 8. — С.37—43.
35. Plotsky, P.M. Psychoneuroendocrinology of depression. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis / P.M. Plotsky, M.J. Owens, C.B. Nemeroff // Psychiatric Clinics of North America. — 1998. — № 21(2). — P.293—307.
36. Jackson, I.M. The thyroid axis and depression / I.M. Jackson // Thyroid. — 1998. — № 8. — P.951—956.
37. Maes, M. The immunoregulatory effects of antidepressants / M. Maes // Human Psychopharmacology. — 2001. — № 16(1). — P.95—103.
38. Veith, R.C. Sympathetic nervous system activity in major depression. Basal and desipramine-induced alterations in plasma nor epinephrine kinetics / R.C. Veith // Archives of General Psychiatry. — 1994. — № 51(5). — P.411—422.
39. Сыркин, А.Л. Пациенты со стенокардией, резистентной к монотерапии антиангинальными препаратами / А.Л. Сыркин // Consilium medicum. Экстравыпуск. — 2003. — С.5—7.
40. Jacobson, L. The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis / L. Jacobson, R. Sapolsky // Endocrine Reviews. — 1991. — № 12(2). — P.118—134.
41. Wyatt, R.J. Resting plasma catecholamine concentrations in patients with depression and anxiety / R.J. Wyatt // Archives of General Psychiatry. — 1971. — № 24(1). — P.65—70.
42. Roy, A. Norepinephrine and its metabolites in cerebrospinal fluid, plasma and urine: relationship to hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in depression / A. Roy, D. Pickar, J. De Jong, [et al.] // Archives of General Psychiatry. — 1988. — № 45. — P.849—857.
43. Parissis, J.T. Comparison of circulating proinflammatory cytokines and soluble apoptosis mediators in patients with chronic heart failure with versus without symptoms of depression / J.T. Parissis, S. Adamopoulos, A. Rigas [et al.] // American Journal of Cardiology. — 2004. — № 94(10). — P.1326—1328.
44. Young-Xu, Y. Longterm statin use and psychological wellbeing / Y. Young-Xu, Ch.K. Arnold, K.L. James [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2003. — № 42(4). — P.690—697.
45. Paulus, W.J. Cytokines and heart failure / W.J. Paulus // Heart failure monitor. — 2000. — № 1(2). — P.50—56.
46. Pasic, J. Cytokines in depression and heart failure / J. Pasic, W.C. Levy, M.D. Sullivan // Psychosomatic Medicine. — 2003. — № 65(2). — P.181—193.
47. Cassell, E.J. Reaction to physical illness and hospitalisation. Psychiatry in General Practice / E.J. Cassell. — New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1979. — 126 p.
48. Perlman, L.V. Precipitation of congestive heart failure: social and emotional factors / L.V. Perlman, S. Ferguson,

- K. Bergum [et al.] // *Annals of Internal Medicine*. — 1971. — № 75(1). — P.1—7.
49. *Feenstra, J.* Prevention of relapse in patients with congestive heart failure: the role of precipitating factors / J. Feenstra, D.E. Grobbee, F.A. Jonkman [et al.] // *Heart*. — 1998. — № 80 (5). — P.432—436.
 50. *Giannuzzi, P.* Effects of mental exercise in patients with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure: An echocardiographic Doppler study / P. Giannuzzi, R. Shabetai, A. Imparato [et al.] // *Circulation*. — 1991. — № 83. — P.155—165.
 51. *Chapuy, P.* Depression in elderly patients. Value of tianeptine in 140 patients treated for 1 year / P. Chapuy, G. Cuny, Y. Delomier [et al.] // *La Presse Médicale*. — 1991. — № 20(37). — P.1844—1852.
 52. *Lasnier, C.* Cardiovascular tolerance to tianeptine / C. Lasnier, C. Marey, G. Lapeyre [et al.] // *La Presse Médicale*. — 1991. — № 20(37). — P.1858—1863.
 53. *Grignani, G.* Platelet activation by emotional stress in patients with coronary artery disease / G. Grignani, F. Soffiantino, M. Zucchella [et al.] // *Circulation*. — 1991. — № 83. — P.128—136.
 54. *Allen, M.T.* Hemoconcentration and stress: a review of physiological mechanisms and relevance for cardiovascular disease / M.T. Allen, S.M. Patterson // *Biological Psychology*. — 1995. — № 41(1). — P.1—27.
 55. *Lowe, G.D.* Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study / G.D. Lowe, A.J. Lee, A. Rumley // *British Journal of Haematology*. — 1997. — № 96(1). — P.168—173.
 56. *Scherrer, J.F.* A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle-aged men / J.F. Scherrer, H. Xian, K.K. Bucholz // *Psychosomatic Medicine*. — 2003. — № 65(4). — P.548—557.
 57. *Baghai, T.C.* Polymorphisms in the angiotensin-converting enzyme gene are associated with unipolar depression, ACE activity and hypercortisolism / T.C. Baghai, E.B. Binder, C. Schule // *Molecular Psychiatry*. — 2006. — № 11. — P.1003—1015.
 58. *Jezova, D.* Brain angiotensin II modulates sympathoadrenal and hypothalamic pituitary adrenocortical activation during stress / D. Jezova, T. Ochedalski, A. Kiss [et al.] // *Neuroendocrinology*. — 1998. — № 10(1). — P.67—72.
 59. *Murck, H.* The renin-angiotensin-aldosterone system in patients with depression compared to controls — a sleep endocrine study / H. Murck, K. Held, M. Ziegenbein // *BMC Psychiatry*. — 2003. — № 3. — P.15.
 60. *Murberg, T.A.* Depressive symptoms and mortality in patients with congestive heart failure: a sixyear follow-up study / T.A. Murberg, G. Furze // *Medical Science Monitor*. — 2004. — № 10(12). — P.643—648.
 61. *Jünger, J.* Depression increasingly predicts mortality in the course of congestive heart failure / J. Jünger, D. Schellberg, T. Müller-Tasch // *European Journal of Heart Failure*. — 2005. — № 7(2). — P.261—267.
 62. *Sullivan, M.D.* Usefulness of depression to predict time to combined end point of transplant or death for outpatients with advanced heart failure / M.D. Sullivan, W.C. Levy, B.A. Crane // *American Journal of Cardiology*. — 2004. — № 94(12). — P.1577—1580.
 63. *Clary, G.L.* Effects of antidepressant medication on mortality in patients with congestive heart failure (abstract) / G.L. Clary, C. Davenport, D. Biracree // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2002. — № 39. — P.168.
 64. *Massie, B.M.* Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management / B.M. Massie, N.B. Shah // *American Heart Journal*. — 1997. — № 133. — P.703—712.
 65. *Himelhoch, S.* Chronic medical illness, depression, and use of acute medical services among Medicare beneficiaries / S. Himelhoch, W.E. Weller, A.W. Wu [et al.] // *Medical Care*. — 2004. — № 42(6). — P.512—521.
 66. *Rumsfeld, J.S.* Depressive symptoms are the strongest predictors of short term declines in health status in patients with heart failure / J.S. Rumsfeld, E. Havranek, F.A. Masoudi [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2003. — № 42(10). — P.1811—1817.
 67. *Carels, R.A.* The association between disease severity, functional status, depression and daily quality of life in congestive heart failure patients / R.A. Carels // *Quality of Life Research*. — 2004. — № 13(1). — P.63—72.
 68. *Sullivan, M.D.* Depression and health status in elderly patients with heart failure: a 6month prospective study in primary care / M.D. Sullivan, K. Newton, J. Hecht [et al.] // *The American Journal of Geriatric Cardiology*. — 2004. — № 13(5). — P.252—260.
 69. *Gottdiener, J.S.* Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing: relation to the triggers of ischemia during daily life activities and to ischemic functional severity / J.S. Gottdiener, D.S. Krantz, R.H. Howell [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. — 1994. — № 24(7). — P.1645—1651.
 70. *Murberg, T.A.* Functional status and depression among men and women with congestive heart failure / T.A. Murberg, E. Bru, T. Aarsland [et al.] // *International Journal of Psychiatry in Medicine*. — 1998. — № 28(3). — P.273—291.
 71. *Gard, P.R.* Angiotensin as a target for the treatment of Alzheimer's disease, anxiety and depression / P.R. Gard // *Expert Opinion on Therapeutic Targets*. — 2004. — № 8(1). — P.7—14.
 72. *Vaccarino, V.* Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure / V. Vaccarino, S.V. Kasl, J. Abramson [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2000. — № 38(1). — P.199—205.

REFERENCES

1. *Belenkov, Yu.N.* Cerdechno-sosudisty kontinuum [Cardiovascular continuum] / Yu.N. Belenkov, V.Yu. Mareev // *Serdechnaya nedostatochnost'*. — 2002. — № 11. — S.7—11.
2. *Ostroumova, O.D.* Arterial'naya gipertoniya i kognitivnye funkcii [Arterial hypertension and cognitive function] / O.D. Ostroumova // *Effektivnaya farmakoterapiya*. — 2013. — № 16. — S.16—22.
3. *Kryukov, N.N.* Vozmozhnosti korrektsii kognitivnyh narushenii pri gipertonicheskoj bolezni i paroksizmal'noi fibrillyacii predserdii [Correction capabilities of cognitive impairment in hypertensive disease and paroxysmal atrial fibrillation] / N.N. Kryukov, E.V. Portnova // *Rossiiskii mediko-biologicheskii vestnik im. akademika I.P. Pavlova*. — 2013. — № 1. — S.88—93.
4. *Lazareva, E.Yu.* Nekotorye psihologicheskie harakteristiki pacientov s kardial'noi patologiej [Some of the psychological characteristics of patients with cardiac pathology] / E.Yu. Lazareva, E.L. Nikolaev // *Prikladnye informacionnye aspekty mediciny*. — 2014. — T. 17, № 1. — S.87—93.
5. *Derevina, E.S.* Kognitivnye narusheniya pri fibrillyacii predserdii na fone serdechno-sosudistyh narushenij [Cognitive impairment in atrial fibrillation on a background of cardiovascular disorders] / E.S. Derevina, N.S. Akimova, T.V. Martynovich [i dr.] // *Annaly aritmologii*. — 2013. — T. 10, № 2. — S.87—94.
6. *Anufrieva, T.V.* Osobennosti kognitivnogo statusa bol'nyh s paroksizmal'noi formoi fibrillyacii predserdij [Features of the cognitive status of patients with paroxysmal atrial

- fibrillation] / T.V. Anufrieva, S.L. Postnikova, V.A. Anufrieva [dr.] // Lechebnoe delo. — 2014. — № 1. — S.55—62.
7. *Yahno, N.N.* Kognitivnye rasstroistva v nevrologicheskoi klinike [Cognitive impairment in neurological clinic] / N.N. Yahno // *Nevrologicheskii zhurnal*. — 2006. — № 11, pril. 1. — S.4—12.
 8. *Smulevich, A.B.* Depressii pri somaticheskikh i psihicheskikh zabolevaniyah [Depression by somatic and mental diseases] / A.B. Smulevich. — M., 2003. — 423 s.
 9. *Pogosova, G.V.* Depressiya: novyi faktor riska IBS i prediktor koronarnoi smerti [Depression: two new factors risk of coronary heart disease and a predictor of coronary death] / G.V. Pogosova // *Kardiologiya*. — 2002. — № 4. — S.86—90.
 10. *Resina, I.A.* Vyyavlenie sostoyanii depressii i trevogi, kachestvo zhizni u bol'nykh hronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'yu [Identifying depression and anxiety, quality of life in patients with chronic heart failure] / I.A. Resina // *Aktual'nye voprosy voennoi i prakticheskoi mediciny: sb. tr. II nauch.-prakt. konf. vrachei Privolzhskogo Ural'skogo voennogo okruga*. — Orenburg, 2001. — S.220—223.
 11. Cross-National Collaborative Group. The changing rate of major depression. Cross-national comparisons (review) // *JAMA*. — 1992. — № 268. — P.3098—3105.
 12. *Mosolov, S.N.* Aktual'nye voprosy farmakoterapii depressii. Novye dostizheniya v terapii psichicheskikh zabolevanii [Actual issues of pharmacotherapy of depression. New advances in the treatment of mental illness] / S.N. Mosolov, E.G. Kostyukova. — M.: Izd-vo BINOM, 2002. — S.211—232.
 13. *Costa-e-Silva, J.A.* Facing depression. Editorial / J.A. Costa-e-Silva // *WPA Teaching Bulletin on Depression*. — 1993. — № 1. — P.11.
 14. *Lecrubier, Y.* Depression in medical practice / Y. Lecrubier // *WPA Teaching Bulletin on Depression*. — 1993. — T. 1. — P.1—2.
 15. *Dunham, N.C.* Functional status, symptoms of depression, and the outcomes of hospitalization in community-dwelling elderly patients / N.C. Dunham, M.A. Sager // *Archives of Family Medicine*. — 1994. — № 3. — P.676—681.
 16. *Jaffe, A.* Minor depression and functional impairment / A. Jaffe, J. Froom, N. Galambos // *Archives of Family Medicine*. — 1994. — № 3. — P.1081—1086.
 17. *Empana, J.P.* Clinical depression and risk of out-of-hospital cardiac arrest / J.P. Empana, X. Jouven, R.N. Lemaitre [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. — 2006. — № 166. — P.195—200.
 18. *Kessler, R.C.* Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey / R.C. Kessler, K.A. McGonagle, S. Zhao [et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 1994. — № 51. — P.8—19.
 19. *Jiang, W.* Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure / W. Jiang, J. Alexander, E. Christopher [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. — 2001. — № 161. — P.1849—1856.
 20. *Vatutin, N.T.* *Kardiologiya* [Cardiology] / N.T. Vatutin. — Doneck: Izd-vo Kashtan, 2008. — 446 s.
 21. *Katon, W.* Epidemiology of depression in primary care / W. Katon, H. Schulberg // *General Hospital Psychiatry*. — 1992. — № 14. — P.237—247.
 22. *Ustan, T.B.* New classification for mental disorders with management guidelines for use in primary care / T.B. Ustan, D. Goldberg, J. Cooper [et al.] // *British Journal of General Practice*. — 1995. — № 45. — P.211—215.
 23. *Carney, R.M.* Depression and coronary heart disease: a review for cardiologists / R.M. Carney, K.E. Freeland, Y.I. Sheline // *Clinical Cardiolgy*. — 1997. — № 20. — P.196—200.
 24. *Cunningham, L.A.* Depression in the medically ill: Choosing an antidepressant / L.A. Cunningham // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 1994. — № 55. — P.90—100.
 25. *Chazov, E.I.* Kliniko-epidemiologicheskaya programma izucheniya depressii v kardiologicheskoi praktike; u bol'nykh arterial'noi gipertoniei i ishemicheskoi bolezniyu serdca (koordinata) [Clinico-epidemiological study of depression program in cardiology practice in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease] / E.I. Chazov, R.G. Oganov, G.V. Pogosova [dr.] // *Kardiologiya*. — 2005. — № 11. — S.4—11.
 26. *Oganov, R.G.* Rasprostranennost' depressii v obschei praktike: masshtaby problem [Prevalence of depression in general practice: the scale of the problem] / R.G. Oganov // *Depressiya v kardiologii: bol'she, chem faktor riska: materialy simp. III Ros. nac. kongr. kardiologov*. — M., 2003. — S.1—4.
 27. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. — 4th ed. — DSMIV. — Washington, D.C.: American Psychiatric Association. — 1994. — P.511—518.
 28. *Larson, S.L.* Depressive disorder, Dysthymia, and Risk of Stroke / S.L. Larson, P.L. Owens, D. Ford // *Stroke*. — 2001. — № 32. — P.19—79.
 29. *Barsky, A.J.* Palpitations, cardiac awareness, and panic disorder / A.J. Barsky // *American Journal of Medicine*. — 1992. — № 92. — P.315—345.
 30. *Crum, R.M.* Depressive symptoms among general medical patients: prevalence and one-year outcome / R.M. Crum, L. Cooper-Patrick, D.E. Ford // *Psychosomatic Medicine*. — 1994. — № 56. — P.109—117.
 31. *Vasyuk, Yu.A.* Depressii pri hronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti ishemicheskogo geneza [Depression in chronic heart failure of ischemic origin] / Yu.A. Vasyuk, T.V. Dovzhenko, E.L. Shkol'nik // *Serdechnaya nedostatochnost'*. — 2004. — № 5(3). — S.140—146.
 32. *Vein, A.M.* Depressiya v nevrologicheskoi praktike [Depression in neurological practice] / A.M. Vein, T.G. Voznesenskaya, V.L. Golubev [dr.]. — M.: MIA, 2002. — 155 s.
 33. *Damulin, I.V.* Bolezn' Al'cgeimera i sosudistaya demenciya [Alzheimer's disease and vascular dementia] / I.V. Damulin; pod red. N.N. Yahno. — M., 2002. — 85 s.
 34. *Oganov, R.G.* Depressivnye rasstroistva v obschemedicinskoj praktike po dannym issledovaniya KOMPAS: vzglyad kardiologa [Depressive disorders in general practice according to the study COMPASS: a view of the cardiologist] / R.G. Oganov // *Kardiologiya*. — 2005. — № 8. — S.37—43.
 35. *Plotsky, P.M.* Psychoneuroendocrinology of depression. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis / P.M. Plotsky, M.J. Owens, C.B. Nemeroff // *Psychiatric Clinics of North America*. — 1998. — № 21(2). — P.293—307.
 36. *Jackson, I.M.* The thyroid axis and depression / I.M. Jackson // *Thyroid*. — 1998. — № 8. — P.951—956.
 37. *Maes, M.* The immunoregulatory effects of antidepressants / M. Maes // *Human Psychopharmacology*. — 2001. — № 16(1). — P.95—103.
 38. *Veith, R.C.* Sympathetic nervous system activity in major depression. Basal and desipramine-induced alterations in plasma nor epinephrine kinetics / R.C. Veith // *Archives of General Psychiatry*. — 1994. — № 51(5). — P.411—422.
 39. *Syrkin, A.L.* Pacienty so stenokardiei, rezistentnoi k monoterapii antianginal'nymi preparatami [Patients with angina resistant to monotherapy antianginal drugs] / A.L. Syrkin // *Consilium medicum. Ekstravypusk*. — 2003. — S.5—7.
 40. *Jacobson, L.* The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis / L. Jacobson, R. Sapolsky // *Endocrine Reviews*. — 1991. — № 12(2). — P.118—134.

41. Wyatt, R.J. Resting plasma catecholamine concentrations in patients with depression and anxiety / R.J. Wyatt // Archives of General Psychiatry. — 1971. — № 24(1). — P.65—70.
42. Roy, A. Norepinephrine and its metabolites in cerebrospinal fluid, plasma and urine: relationship to hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in depression / A. Roy, D. Pickar, J. De Jong, [et al.] // Archives of General Psychiatry. — 1988. — № 45. — P.849—857.
43. Parissis, J.T. Comparison of circulating proinflammatory cytokines and soluble apoptosis mediators in patients with chronic heart failure with versus without symptoms of depression / J.T. Parissis, S. Adamopoulos, A. Rigas [et al.] // American Journal of Cardiology. — 2004. — № 94(10). — P.1326—1328.
44. Young-Xu, Y. Longterm statin use and psychological wellbeing / Y. Young-Xu, Ch.K. Arnold, K.L. James [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2003. — № 42(4). — P.690—697.
45. Paulus, W.J. Cytokines and heart failure / W.J. Paulus // Heart failure monitor. — 2000. — № 1(2). — P.50—56.
46. Pasic, J. Cytokines in depression and heart failure / J. Pasic, W.C. Levy, M.D. Sullivan // Psychosomatic Medicine. — 2003. — № 65(2). — P.181—193.
47. Cassell, E.J. Reaction to physical illness and hospitalisation. Psychiatry in General Practice / E.J. Cassell. — New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1979. — 126 p.
48. Perlman, L.V. Precipitation of congestive heart failure: social and emotional factors / L.V. Perlman, S. Ferguson, K. Bergum [et al.] // Annals of Internal Medicine. — 1971. — № 75(1). — P.1—7.
49. Feenstra, J. Prevention of relapse in patients with congestive heart failure: the role of precipitating factors / J. Feenstra, D.E. Grobbee, F.A. Jonkman [et al.] // Heart. — 1998. — № 80 (5). — P.432—436.
50. Giannuzzi, P. Effects of mental exercise in patients with dilated cardiomyopathy and congestive heart failure: An echocardiographic Doppler study / P. Giannuzzi, R. Shabetai, A. Imparato [et al.] // Circulation. — 1991. — № 83. — P.155—165.
51. Chapuy, P. Depression in elderly patients. Value of tianeptine in 140 patients treated for 1 year / P. Chapuy, G. Cuny, Y. Delomier [et al.] // La Presse Médicale. — 1991. — № 20(37). — P.1844—1852.
52. Lasnier, C. Cardiovascular tolerance to tianeptine / C. Lasnier, C. Marey, G. Lapeyre [et al.] // La Presse Médicale. — 1991. — № 20(37). — P.1858—1863.
53. Grignani, G. Platelet activation by emotional stress in patients with coronary artery disease / G. Grignani, F. Soffiantino, M. Zucchella [et al.] // Circulation. — 1991. — № 83. — P.128—136.
54. Allen, M.T. Hemoconcentration and stress: a review of physiological mechanisms and relevance for cardiovascular disease / M.T. Allen, S.M. Patterson // Biological Psychology. — 1995. — № 41(1). — P.1—27.
55. Lowe, G.D. Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study / G.D. Lowe, A.J. Lee, A. Rumley // British Journal of Haematology. — 1997. — № 96(1). — P.168—173.
56. Scherrer, J.F. A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle-aged men / J.F. Scherrer, H. Xian, K.K. Bucholz // Psychosomatic Medicine. — 2003. — № 65(4). — P.548—557.
57. Baghai, T.C. Polymorphisms in the angiotensin-converting enzyme gene are associated with unipolar depression, ACE activity and hypercortisolism / T.C. Baghai, E.B. Binder, C. Schule // Molecular Psychiatry. — 2006. — № 11. — P.1003—1015.
58. Jezova, D. Brain angiotensin II modulates sympathoadrenal and hypothalamic pituitary adrenocortical activation during stress / D. Jezova, T. Ochedalski, A. Kiss [et al.] // Neuroendocrinology. — 1998. — № 10(1). — P.67—72.
59. Murck, H. The renin-angiotensin-aldosterone system in patients with depression compared to controls — a sleep endocrine study / H. Murck, K. Held, M. Ziegenbein // BMC Psychiatry. — 2003. — № 3. — P.15.
60. Murberg, T.A. Depressive symptoms and mortality in patients with congestive heart failure: a sixyear follow-up study / T.A. Murberg, G. Furze // Medical Science Monitor. — 2004. — № 10(12). — P.643—648.
61. Jünger, J. Depression increasingly predicts mortality in the course of congestive heart failure / J. Jünger, D. Schellberg, T. Müller-Tasch // European Journal of Heart Failure. — 2005. — № 7(2). — P.261—267.
62. Sullivan, M.D. Usefulness of depression to predict time to combined end point of transplant or death for outpatients with advanced heart failure / M.D. Sullivan, W.C. Levy, B.A. Crane // American Journal of Cardiology. — 2004. — № 94(12). — P.1577—1580.
63. Clary, G.L. Effects of antidepressant medication on mortality in patients with congestive heart failure (abstract) / G.L. Clary, C. Davenport, D. Biracree // Journal of the American College of Cardiology. — 2002. — № 39. — P.168.
64. Massie, B.M. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease management / B.M. Massie, N.B. Shah // American Heart Journal. — 1997. — № 133. — P.703—712.
65. Himelhoch, S. Chronic medical illness, depression, and use of acute medical services among Medicare beneficiaries / S. Himelhoch, W.E. Weller, A.W. Wu [et al.] // Medical Care. — 2004. — № 42(6). — P.512—521.
66. Rumsfeld, J.S. Depressive symptoms are the strongest predictors of short term declines in health status in patients with heart failure / J.S. Rumsfeld, E. Havranek, F.A. Masoudi [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2003. — № 42(10). — P.1811—1817.
67. Carels, R.A. The association between disease severity, functional status, depression and daily quality of life in congestive heart failure patients / R.A. Carels // Quality of Life Research. — 2004. — № 13(1). — P.63—72.
68. Sullivan, M.D. Depression and health status in elderly patients with heart failure: a 6month prospective study in primary care / M.D. Sullivan, K. Newton, J. Hecht [et al.] // The American Journal of Geriatric Cardiology. — 2004. — № 13(5). — P.252—260.
69. Gottdiener, J.S. Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing: relation to the triggers of ischemia during daily life activities and to ischemic functional severity / J.S. Gottdiener, D.S. Krantz, R.H. Howell [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 1994. — № 24(7). — P.1645—1651.
70. Murberg, T.A. Functional status and depression among men and women with congestive heart failure / T.A. Murberg, E. Bru, T. Aarsland [et al.] // International Journal of Psychiatry in Medicine. — 1998. — № 28(3). — P.273—291.
71. Gard, P.R. Angiotensin as a target for the treatment of Alzheimer's disease, anxiety and depression / P.R. Gard // Expert Opinion on Therapeutic Targets. — 2004. — № 8(1). — P.7—14.
72. Vaccarino, V. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure / V. Vaccarino, S.V. Kasl, J. Abramson [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2000. — № 38(1). — P.199—205.

Принята 11.11.2014