

ОБЗОР

ДЕПРЕССИЯ И СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Н.Х. Хамидов, Н.М. Хурсанов, Н.А. Халикова

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы представлены современные данные о взаимосвязи стресса, тревоги и депрессии с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Отмечено, что тревожно-депрессивные расстройства выявляются более чем у половины больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Аффективные расстройства у больных сердечно-сосудистой патологией увеличивают риск развития осложнений основного заболевания и повышают уровень смертности. Наблюдается увеличение распространённости депрессии с возрастом. Рассматриваются возможные варианты связи между депрессией и увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертностью. Указано, что антидепрессанты нового поколения - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) лишены побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов и могут применяться для лечения больных сердечно-сосудистой патологией с коморбидной депрессией. Немаловажно и то, что СИОЗС, в отличие от традиционных трициклических антидепрессантов, приемлемы для лечения аффективных расстройств у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в старших возрастных группах.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, коморбидная депрессия, трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) рассматривается как самое распространённое неинфекционное заболевание, выявляемое у 25-40% взрослого населения. Около 90-95% всех случаев АГ составляет гипертоническая болезнь [9]. Несмотря на очевидные успехи в её диагностике и лечении, АГ по-прежнему остаётся заболеванием, определяющим не только инвалидизацию, но и высокую смертность лиц трудоспособного возраста [21]. Вклад артериального давления (АД) в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний велик: продолжительность жизни у мужчин, страдающих АГ, меньше на 8-10 лет, у женщин - на 5-6 лет [20].

Прогноз при АГ, в первую очередь, зависит от степени повышения АД, поражения органов-мишеней и наличия сопутствующих заболеваний [6].

Депрессия в последние годы стала одной из наиболее актуальных проблем медицины. По данным ВОЗ при совокупной оценке причин инвалидизации и смертности населения депрессии занимают в настоящее время четвёртое место и по прогнозам экспертов к 2020 году выйдут на второе, уступая лишь ишемической болезни сердца (ИБС) [27].

Исследования, проведённые в последние два десятилетия в разных странах, показали, что депрессия часто встречается в практике врачей общесоматического профиля. Распространённость депрессивных расстройств варьирует в зависимости от страны и региона проживания, однако усреднённые оценки свидетельствуют, что депрессия наблюдается у 10-20% пациентов первичного звена здравоохранения. Поэтому депрессия в настоящее время вышла за рамки неврологии, психиатрии и с полным основанием может рассматриваться как общемедицинская проблема [11,20].

О взаимосвязи стресса, тревоги, депрессии с сердечно-сосудистыми заболеваниями известно давно, однако, только в последние десятилетия эта связь подтвердилась с позиций доказательной медицины [6,29,30,33,39,41,44].

Результаты одного из первых исследований R.Carney, опубликованные в 1988 г. свидетельствуют, что уровень смертности у больных, перенёвших инфаркт миокарда и страдающих депрессией в 3-6 раза выше, чем у больных, перенёвших инфаркт миокарда и не имеющих признаков депрессии [26].

В дальнейшем в ряде исследований С.Н. Терешенко и др. (2009г.) подтверждена взаимосвязь между расстройствами аффективного спектра и артериальной гипертонией. В крупных проспективных исследованиях показано, что депрессия и тревога являются независимыми факторами риска, влияющими как на возникновение и развитие артериальной гипертонии, так и на прогноз выживаемости пациентов с сердечно-сосудистой патологией [19].

При этом отмечено, что частота выявления депрессии и тревоги при артериальной гипертонии значительно превышает таковую при других психосоматических заболеваниях. Показано, что тревожно-депрессивные расстройства выявляются более чем у 50 % больных и чаще сопутствуют артериальной гипертонии с кризовым течением, нередко осложняющимся инсультами и инфарктами миокарда. Коморбидность депрессии и ИБС составляет от 18 до 60% [19].

Крупное проспективное (3-х летнее) многоцелевое исследование, посвящённое изучению влияния депрессии на течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний - КООРДИНАТА (клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца) проведена в России. Исследованы 5038 больных АГ/ИБС. Значимая тревожная симптоматика имела место у 33% больных, депрессивные расстройства - у 38% пациентов. Результаты исследования убедительно свидетельствуют о том, что наличие депрессивной, тревожной и смешанной тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с АГ/ИБС в 1,5-2 раза увеличивает риск развития кардиоваскулярных катастроф и смерти [20].

В другое крупномасштабное эпидемиологическое исследование КОМПАС (клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля) включён 10541 пациент. Установлена большая распространённость расстройств депрессивного спектра (45,9%) и депрессивных состояний (23,8%) среди пациентов общемедицинской сети [11].

В 2001 году А.Б. Смулевич установил, что у больных ИБС с признаками депрессии отмечается повышение уровня смертности в 1,5-6 раз, чем у больных ИБС без депрессивных проявлений [16].

В 2005 г. D.E. Bush подробно анализируя 17 исследований, предусматривающих оценку связи между депрессией, установил высокую согласованность результатов этих работ, которые свидетельствовали о трёхкратном повышении смертности у больных с депрессией [25].

Значимое влияние депрессии на повышение частоты развития ССЗ отмечено в серии исследований А.Б. Смулевич, причём отмечалась значительная редукция аффективных расстройств по мере улучшения соматического состояния [16].

Результаты мета-анализа данных 10 крупных исследований, выполненного L.R Wulsin и B.M Singal (2003 г.) также свидетельствуют о повышении уровня смертности от сердечно-сосудистых заболеваний лиц, страдающих депрессивными расстройствами, по сравнению с таковой в общей популяции [44]. Причём, как было установлено, повышение риска смерти от ССЗ у лиц с аффективными расстройствами нельзя объяснить только поведенческими факторами, обусловленными депрессией, такими, как курение, погрешности в диете, дефицит физической активности и пр. [6].

Проведённое 4-х летнее проспективное исследование (Robinson R.G. 2003 г.) в котором приняли участие около 3000 человек в возрасте 55-85 лет, показало, что наличие депрессии повышает риск коронарной смерти как у больных ИБС, так и у лиц, не имеющих коронарной патологии. При этом риск коронарной смерти у больных ИБС тем выше, чем более выражены депрессивные расстройства; при малой выраженности депрессии риск возрастает в 1,6 раза при выраженной депрессии - в 3 раза [39]. В 2004 г. Г.В. Погосова исследовав пациентов гипертонической болезнью при наличии тревожно-депрессивных расстройств, отмечает, что депрессия более чем в 2 раза повышает риск развития наиболее грозного осложнения гипер-

тонической болезни - мозгового инсульта и является независимым предиктором сердечно-сосудистой смерти [13,14].

Значимость депрессии в качестве предиктора фатальных сердечно-сосудистых осложнений особенно отчётливо прослеживается в популяции старше 60 лет. По данным Crace S.L. (2005 г.) при наличии у пожилых больных артериальной гипертонии депрессия достоверно повышает риск развития инфаркта миокарда, инсульта и смерти. У мужчин старше 70 лет эта вероятность возрастает в 2 раза [28].

В государственном докладе о состоянии здоровья населения Российской Федерации (2000 г.) отмечено, что заболеваемость депрессией у пожилых (60-74 лет) в 2 раза выше, а у лиц старше 75 лет - в 6 раз выше, чем у молодых [5].

Депрессия не только является ведущей причиной возрастания смертности от ССЗ, но и значительно ухудшает качество жизни пациентов.

Увеличение распространённости депрессии с возрастом в 1,2 раза на каждое десятилетие жизни отмечено и в других исследованиях [22].

Депрессивные расстройства наблюдались более чем у половины пожилых пациентов с ССЗ, причём самый высокий показатель отмечен при хронической сердечной недостаточности - 61%, инсульте - 59%, ИБС - 57% и артериальной гипертонии - 52% [11].

Механизмы негативного влияния депрессии на течение и прогноз ССЗ активно изучаются и пока окончательно не установлены. Накопленные данные свидетельствуют о нескольких возможных вариантах, выясняющих связь между депрессией и повышенной сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью.

На современном этапе в качестве наиболее перспективного предмета исследований взаимодействия между депрессией и сердечно-сосудистыми заболеваниями рассматриваются изменения в серотонинергических системах. Изучение молекулярных основ патогенеза депрессии выявило, что при депрессии у больных имеет место дефицит моноаминов и, прежде всего, медиатора "хорошего настроения" серотонина. Серотонин играет ключевую роль во многих психологических и физиологических процессах, включая регуляцию аппетита, настроения, тревоги, когнитивных функций и состояния бодрствования, а также сократительной способности гладкой мускулатуры сосудов [31].

Исследования тревожно-депрессивных состояний выявили множество аномальных изменений в функции обратного захвата, переноса и связывания серотонина с центральными (головной мозг) и периферическими рецепторами [27,36], а также нарушение активации тромбоцитов [31,38]. Более того, снижение серотонинергической функции в центральной нервной системе сопряжено с нарушениями реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на стресс, которая приводит к повышению риска развития ИБС и смерти [19]. В предполагаемой связи аффективных расстройств с воспалительными процессами наибольшее внимание уделяется повышению уровней провоспалительных цитокинов - интерлейкинов (ИЛ-1 и ИЛ-2) при депрессии. ИЛ-1 и ИЛ-2 стимулируют секрецию кортикотропин-рилизинг-гормона, что приводит к повышению выброса адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов [23]. Известно, что иммунное воспаление играет важную роль в большинстве стадий атеросклероза от начального накопления лейкоцитов до формирования атеросклеротических бляшек [32].

Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) представляет собой связанную с мембраной эндопептидазу. Он участвует в метаболизме множества малых пептидов, таких как генерация ангиотензина II или брадикинина, которые играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса и функции сердца. Кроме того, ангиотензин II оказывает провоспалительное действие на сосудистую стенку, индуцируя выработку цитокининов и молекул адгезии, усугубляя дисфункцию эндотелия и способствуя атерогенезу [24].

Данными современных исследований установлено, что одна и та же аллельная комбинация двух генов - генотип АПФ ID/DD и генотип белка G (GBPTT) - одновременно связана и с

повышением риска развития ИМ и с предрасположенностью к депрессии, что может служить одним из объяснений коморбидности депрессии с ССЗ [23,37]. Кроме того, полученные данные, позволяющие предположить, что единично-нуклеотидный полиморфизм в промотерном регионе АПФ гена (254291), может быть общим патофизиологическим звеном депрессии и ССЗ [14]. Более того, недавно показано, что ингибиторы АПФ, являющиеся одним из ключевых классов медикаментов при лечении ССЗ, могут оказывать антидепрессивное действие, что косвенно подтверждает общность патогенетических механизмов, лежащих в основе ССЗ и депрессии [34].

Избыточная продукция корой надпочечников альдостерона, играющего важную роль в формировании АГ, ИБС и ХСН, является не менее характерной особенностью депрессии, её, своего рода, визитной карточкой, поскольку у пациентов с депрессией, даже без сердечно-сосудистой патологии, в крови значительно повышен уровень этого минералокортикоида. Это позволило считать гиперальдостеронизм маркёром депрессии [16].

Связывающим патогенетическим звеном между ИБС и депрессией может быть функциональное состояние тромбоцитов. D. L. Musselman (1998 г.) впервые предложил, что нарушение функций тромбоцитов - это прямая реакция на психологический стресс. У больных депрессией выявлено повышение маркёров тромбоцитарной реактивности с увеличением их агрегационной активности. Доказано, что серотонин является агонистом тромбоцитов и потенцирует действие других агонистов. Также было показано, что стресс приводит к гемоконцентрации за счёт уменьшения плазмы [35]. Выявлена связь между повышенной вязкостью крови и риском сердечно-сосудистых осложнений [40].

Имеются данные о том, что у больных ИБС спазм коронарных сосудов чаще наблюдается при эндотелиальной дисфункции. При присоединении к ИБС депрессии, возможность серотонина - опосредованной стимуляции эндотелиальной секреции оксида азота (NO) и дилатации коронарных сосудов уменьшается [42].

Депрессия препятствует выполнению врачебных рекомендаций по изменению образа жизни, соблюдению диеты, отказу от курения, режима двигательной активности. Она ограничивает контакты с другими людьми, приводит к психологической дезадаптации больных и, в целом, резко уменьшает приверженность к лечению и, в свою очередь, является важным и независимым фактором риска неблагоприятных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях [13,16].

Первые лекарственные препараты, получившие применение в качестве специфических средств для лечения депрессии, появились в конце 50-х гг. прошлого столетия. Длительное время ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) и трициклические антидепрессанты были двумя основными "типичными" группами антидепрессантов. Первоначально считали, что главным в механизме антидепрессивного их действия является активация норадренергической передачи. Со временем большую роль стали отводить их влиянию на центральные серотонинергические процессы, а именно их способности тормозить обратный нейрональный захват серотонина.

Традиционные антидепрессанты широко используются не только в психиатрии, но и для лечения ряда соматических заболеваний с коморбидной депрессией [4]. Однако, их применение у соматических больных было крайне ограничено из-за их кардиотоксического действия. Ряд трициклических антидепрессантов обладает выраженной холинолитической активностью, что затрудняет их применение при гипертрофии предстательной железы, атонии кишечника и мочевого пузыря, глаукомы и сердечно-сосудистых заболеваниях. Нежелательные эффекты при назначении трициклических антидепрессантов в основном связаны с тем, что они ингибируют одновременно обратимый нейрональный захват разных нейромедиаторных аминов (норадреналин, дофамин, серотонин). По данным ряда авторов [10] от 20 до 60% больных артериальной гипертензией прерывают лечение антидепрессантами главным образом из-за

их побочных эффектов, таких как ортостатическая гипотензия, нарушение внутрисердечной проводимости, головокружение, сухость во рту, нарушение аккомодации, задержка мочеиспускания, связанных с выраженным холинолитическим эффектом трициклических антидепрессантов. Кроме того, отмечено неблагоприятное взаимодействие препаратов этой группы с бета-адреноблокаторами, сердечными гликозидами, антиаритмическими средствами, что также ограничивает их использование у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Антидепрессанты нового поколения - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) лишены побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов, а их собственные побочные эффекты возникают редко и, как правило, не требует отмены препарата [10,15].

Данные экспериментальных исследований свидетельствуют: введение СИОЗС в значительной степени увеличивает амплитуду синаптической пластичности, способствует нормализации мозгового обмена, активирует нейрональную жизнедеятельность и её функционирование. Показано, что СИОЗС повышает реактивность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы в ответ на стресс, увеличивая количество и длину апикальных дендритов пирамидных клеток, повышает объём гипокампуса. Предполагают, что такой механизм лежит в основе возникающего противотревожного и антистрессового действия [43].

Представляют интерес результаты исследований применения СИОЗС у больных гипертонической болезнью [2,7,12,14,20,21]. Показано, что добавление препаратов к терапии, рекомендованной для лечения АГ, помимо коррекции психологического статуса больных, обеспечивает улучшение общего клинического состояния пациентов, переносимости терапии и стабилизации уровня артериального давления. Длительное (6 месяцев и более) применение СИОЗС у больных с аффективными расстройствами способствует не только регрессу структурно-геометрических показателей ремоделирования левого желудочка, но и нормализации её диастолической функции, что позволяет применение антидепрессантов в комплексном лечении АГ [7].

Анализ данных литературы и результаты ряда исследований показали, что терапия депрессивно-тревожных расстройств у больных ИБС и ХСН является целесообразной [1,3,8,17-19,21]. Немаловажно, что СИОЗС, в отличие от традиционных антидепрессантов, могут применяться для лечения ССЗ у лиц старших возрастов, благодаря отсутствию седативного эффекта, ортостатической гипотонии и других побочных реакций [22].

Изучение тревожно - депрессивных состояний у больных ССЗ (АГ, ИБС и с нарушением мозгового кровообращения) указывает на то, что коморбидные состояния выявляются довольно часто. Они нередко способствуют более быстрому прогрессированию основного заболевания, доминируют в клинических проявлениях и часто являются причиной возникновения различных его осложнений.

Нам кажется, что более углублённое изучение тревожно-депрессивных состояний при заболеваниях ССС является перспективным направлением, поскольку своевременная диагностика и своевременно проведённые лечебно-профилактические мероприятия способствуют более благоприятному течению основного заболевания, предупреждению различных осложнений, улучшению качества жизни больных. Комплексное лечение коморбидных состояний способствует укорочению пребывания больного в стационаре, предупреждает преждевременную потерю трудоспособности, инвалидизации, тем самым удлиняет продолжительность жизни.

Следует отметить, что данной проблеме посвящено относительно незначительное количество работ, в которых изучены особенности коморбидных состояний при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, особенно у лиц старших возрастных групп. В условиях Таджикистана подобные исследования практически не проводились. Новые антидепрессанты - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) показали свою высокую

эффективность в лечении подобной категории больных. Однако, и они нуждаются в более глубоком изучении их фармакологических свойств в лечении тревожно-депрессивных состояний у лиц пожилого и старческого возраста.

Приведённые данные литературы свидетельствуют о большой распространённости аффективных расстройств у больных с заболеваниями сердечно - сосудистой системы вообще, и при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии - в частности. Депрессивные состояния указанной категории больных ухудшают клиническое течение основного заболевания, способствуют более частому возникновению различных его осложнений, ухудшают качество и укорачивают продолжительность жизни. Применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, которые являются безопасными и хорошо переносимыми в сочетании с основными группами сердечно-сосудистых средств, является перспективным направлением и диктует целесообразность более глубокого изучения данного вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю.А Т.В Довженко Е. Л Школьник Хроническая сердечная недостаточность и депрессия // Терапевтический архив. 2007. №10.С 54-60
2. Васюк Ю.А., Нестерова Е.А., Довженко Т.В., Козина А.А. и др. Современные антидепрессанты в комплексном лечении больных с артериальной гипертензией с сопутствующими аффективными расстройствами//Кардиология. 2004. № 8. С. 72-79
3. Вологодина И.В. Возможности коррекции тревожно-депрессивных расстройств и качество жизни у больных старческого возраста с ишемической болезнью сердца, осложнённой хронической сердечной недостаточностью //Автореф.докт.дисс.2009
- 4.Горячкина К., Бурбелло А.Т., Болдуева С.А., Трофимова О.В. Некоторые клинические и фармакологические аспекты лечения депрессии в кардиологической медицинской практике// "Фарминдекс-Практик". 2005.№9. С.30-35
- 5.Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации. Раздел 2. Заболеваемость населения //Здрвоохр. Рос. Фед.2000. 4. С 3-15
6. Иванов С.В. Депрессия и сердечно-сосудистая патология //Кардиология. 2009.№7-8. С.115-120
- 7.Иванова Н.В., Фитман Б.Б и др. Рациональная фармакотерапия в кардиологии //Кардиология. 2007. №3. С.6-9
- 8.Качковский М.А., Крюков Н.Н. Лечение депрессии у больных инфарктом миокарда тиа-нептином // Кардиология. 2006. №5. С 21-26
- 9.Козлова О.А. Патогенетическая взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств, вариабельности сердечного ритма сердца и циркадных колебаний артериального давления у больных гипертонической болезнью //Автореф.канд.дисс.2003
- 10.Михайлов Б.В. Проблема депрессий в общемедицинской практике //Международный медицинский журнал. 2003.Т.9 №3.С. 22-27
- 11.Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б., Вейн А.М. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике / Результаты программы КОМПАС/ //Кардиология. 2004. №1. С.48-54
- 12.Оганов Р.Г. Депрессия в общей практике: проблемы и решения. М.2004
13. Погосова Г.В. Депрессии у кардиологических больных: современное состояние, проблемы и подходы к лечению // Кардиология. 2004. №1. С.88-92
- 14.Погосова Г.В., Гудкова О.А., Юферева Ю.М., Тихомирова Е.А. Клиническая эффективность циталопрама у больных артериальной гипертензией с коморбидной депрессией // Кардиология. 2004. №10. С. 49-53
- 15.Салимова Н.Р. Ходжаев А.И. Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания // Цент-ральноазиатский медицинский журнал для практикующих врачей. 2003.№3.С14-16

16. Смулевич А.Б. Депрессия в общей медицине. М. 2001
17. Соболева Г.Н., Ерпылова Е.А., Рябыкина Г.В., Соболев А.В., Горельцева С.Ю. и др. Влияние депрессивного состояния на показатели вариабельности ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца и коррекция выявленных нарушений с помощью терапии антидепрессантом тианептином // Кардиология. 2006. №11. С. 4-6
18. Стаценко М.Е., Рыбак В.А., Говоруха О.А. Коррекция тревожно-депрессивных расстройств тианептином у больных с сердечной недостаточностью в раннем постинфарктном периоде // Кардиология. 2005. №12. С. 48-522
19. Терешенко С.Н., Жиров И.В., Васюк Ю.А., Лебедев А.В. Депрессия после инфаркта миокарда: угроза или гибель? // Кардиология 2009 №8. С.93-96
20. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А., Ромасенко Л.В. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования // Кардиология. 2007. №3. С.28-37
21. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Деев А.Д., Шальнова С.А. и др. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца: первые результаты проспективного этапа российского многоцентрового исследования КООРДИНАТА // Кардиология. 2007. №10. С 24-30
22. Шангина Ю.А. Костин В.И. Опыт применения различных антидепрессантов в геронтологической практике // Клин, медицина. 2006. №9. С. 57-61
23. Bondy B. Common genetic factors for depression and cardiovascular disease. Dialogues Clin Neurosci 2007 9:19-28
24. Brasier A.R. Recinos Eledresi M.S. Vascular inflammation and the renin-angiotensin system. Arterioscler Thromb Vase Biol 2002; 22:1257-1266
25. Bush D.E. Post-Myocardial Infarction Depression. Evidence report/technology assessment, no. 123. Ref Type: Serial (Book, Monograph). 5-1-2005. Rockville Md, AHRQ publication, US Department of Health and Human Services. 2005
26. Carney R. M. Rich M. W. Freedland K.E. et al. Major depressive disorder predicts cardiac in patients with coronary artery disease. Psychosom Med 1988; 50:627-633
27. Glassman A.H. Depression and cardiovascular comorbidity. Dialogues Clin Neurosci. 2007. 9:9-17
28. Grace S.L. Abbey S.E. Kapral M.K. et al. Effect of depression on five-year mortality after an acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2005; 96: 1179-1185
29. Jiang W. Hasselblad V. Krishnan R.R. O'Connor C.M. Patients with CHF and depression have greater risk of mortality and morbidity than patients without depression. J Am Coll Cardiol 2002; 39:919-921
30. Kroeze W.K. Kristiansen K. Roth B.L. Molecular biology of serotonin receptors structure and function at the molecular level. Curr Top Med Chem 2002; 2:507-528
31. Lett K.S. Blumenthal J.A. Babyak M.A. et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. Psychosom Med 2004; 66: 305-315
32. Marzari C. Maggi S. Manzato E. et al. Depressive symptoms and development of coronary heart disease events: the Italian longitudinal study on aging; Gerontol A. Biol Sci Med Sol 2005; 60: 85-92
33. Mc Caffery J.M., Frasure-Smith N. et al. Common genetic vulnerability to depressive symptoms and coronary artery disease: a review and development of candidate genes related to inflammation and serotonin. Psychosom Med 2006; 68: 187-200
34. Monster T.B. Johnsen S.P. Olsen M.L. et al. Antidepressants and risk of first-time hospitalization for myocardial infarction: a population-based case-control study. Am. J Med 2004; 117:732-737
35. Musselman D.L. Evans D. L. Nemeroff C. B. The relationship of depression to cardiovascular

- disease: epidemiology, biology and treatment. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 580-592
36. Naber C. K. Husing J. Wolfhard U. et al. Interaction of the ACE D allele and the GNB3 825T allele in myocardial infarction. Hypertension 2000; 36: 986-989
37. Nemeroff C. B. Musselman D.L. Are platelets the link between depression and ischemic heart disease? Am Heart J 2000; 140: 57-62
38. Ohira T. Iso H. Satoh S. et al. Prospective study of depression symptoms and risk of stroke among Japanese. Stroke 2001; 32: 903-908
39. Robinson R.G. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment and disease progression. Biol Psychiatr 2003; 54: 376-387
40. Scherrer J.F., Xian H., Bucholz K.K. et al. A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle-aged men. Psychosom Med 2003; 65: 548-557
41. Schlienger R.G., Fischer L.M., Jick H., Meier C.R. Current use of serotonin reuptake inhibitors and risk of acute myocardial infarction. Drug Saf 2004; 27: 1157-1165
42. Tata L. J., West J., Smith C. et al. General population based study of the impact of tricyclic and selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants on the risk of acute myocardial infarction. Heart 2005; 91: 465-471
43. Williams R.B., Marchuk D.A., Gadde K.M. et al. Central nervous system serotonin function and cardiovascular responses to stress. Psychosom Med 2001; 63: 2-5
44. Wulsin L.R., Singal B.M. Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. Psychosom Med 2003; 65: 201-210

ХУЛОСА

Афсурдаҳолӣ ва бемориҳои дилу рағҳо Н. Ҳ. Ҳомидов, Н. М. Хурсанов, Н. А. Холиқова

Дар хулосаи адабиёт маълумотҳои муосир оиди робитаи иҷод, изтироб ва афсурдаҳолӣ бо бемориҳои дилу рағҳо пешниҳод шудаанд. Қайд мешавад, ки ихтилолоти изтиробу афсурдаҳолӣ дар нисф зиёди бемороне, ки гирифтори фишорбаландии шараёни ва бемории ишемикии дил мебошанд, мушоҳида шуд. Ихтилолоти изтиробовар дар беморони эътилоли дилу рағҳо боиси хавфи афзудани оризаҳои бемории асосӣ ва болоравии сатҳи фавтият мегардад. Паҳншавии зиёди афсурдаҳолӣ бо синну сол мушоҳида карда мешавад. Нишон дода шудааст, ки доруҳои замонавии зидди афсурдаҳолӣ - ингибиторҳои (боздорандаҳои) махсуси заифгардонандаи серотонин (ИМЗС) аз таъсири номатлуб, ки хоси доруҳои зидди афсурдаҳолӣ седаврагӣ мебошад, маҳрум ҳастанд. Аз ин сабаб онҳоро барои табобати бемороне, ки эътилоли дилу рағҳо бо афсурдаҳолӣ коморбидӣ доранд, мавриди истифода қарор диҳанд. Инчунин, ИМЗС барои табобати ихтилолоти изтиробовар дар гурӯҳи беморони калонсоли гирифтори бемории дилу рағҳо қобили қабул аст.

SUMMARY

DEPRESSION AND CARDIOVASCULAR DISEASES

N.H. Hamidov, N.M. Hursanov, N.A. Halikova

In the review contemporary data about interconnection stress, anxiety and depression with cardiovascular diseases (CVD) are given. It was received that anxious depressed damages more than in half of patients with arterial hypertony (AH) and ischemic disease of heart are showed. Affective states increase a risk of initiation of complications and level of mortality, especially in patients with AH in the age. It was directed that antidepressants of new generation are selective inhibitors of return

capture of serotonin (SIRCS), may be deprived side-line effects of tri-cyclic antidepressants and be used for care of patients with CVD and co-morbid depression. Besides, SIRCS in a contrast from traditional tri-cyclic antidepressants may be used for therapy under affective states in patients with CVD of old age groups.

Key words: CVD, co-morbid depression, tri-cyclic antidepressants, SIRCS

Адрес для корреспонденции:

Н.Х. Хамидов - зав. кафедрой внутренних болезней №2 ТГМУ; Таджикистан,
г. Душанбе, ул. Гулистон, д.21. Тел (+992 37) 221-58-98

**НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА
ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**
Д.Д. Султанов, А.А. Азизов, У.М. Авгонов
**Кафедра хирургических болезней № 2 ТГМУ им. Абуали
ибни Сино; Республиканский научный центр
сердечно-сосудистой и грудной хирургии**

В статье анализированы данные литературы последних лет по вопросам патогенеза хронической венозной недостаточности (ХВН) при посттромботической болезни (ПТБ). Патогенез развития ПТБ чрезвычайно сложен. Охарактеризованы стадии течения ПТБ. При ПТБ ХВН постоянно прогрессирует, и, по мнению многих авторов, основными причинами развития ХВН являются абсолютная клапанная недостаточность глубоких вен, нарушение венозного оттока в результате хронической окклюзии или участков сужения в глубоких венах, которые остаются после даже лучшей реканализации. ПТБ характеризуется тяжёлым течением ХВН и часто осложняется возникновением трофической язвы. В последние десятилетия был проведён ряд фундаментальных исследований, позволивших выявить ранее неизвестные молекулярные и клеточные механизмы патогенеза венозных трофических язв. В них предполагается схема формирования трофической язвы: флебогипертензия - лейкоцитарная агрессия - выделение цитокинов и других активных веществ - хроническое воспаление - повреждение тканей. Исследуя лимфатическую систему при ХВН, учёные показали глубокие нарушения дренажной функции этой системы.

В комплексном лечении ХВН важно учитывать патогенетические механизмы развития ХВН и её осложнение - венозную трофическую язву.

Ключевые слова: патогенез хронической венозной недостаточности, трофическая язва, посттромботическая болезнь

Актуальность проблемы хронической венозной недостаточности (ХВН), в первую очередь, обусловлена чрезвычайной распространённостью данной патологии в современном мире. Так, по оценкам независимых экспертов ВОЗ данная патология наблюдается у 15-50% взрослого населения большинства стран Европы и Северной Америки [1-5]. В России из 35 миллионов человек, страдающих хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, у 15% имеются трофические нарушения мягких тканей [6-9]. Последние данные в мировой литературе свидетельствуют о том, что, несмотря на достигнутые значительные успехи в диагностике и лечении ХВН, заболевание не имеет тенденцию к снижению и не наблюдается значительных прогрессов в улучшении результатов лечения. Так, частота отёчного синдрома и трофических нарушений (гиперпигментация, липодерматосклероз, экзема), обусловленных