

Связи состояния психики и соматических заболеваний

Сердечно-сосудистые заболевания

Артериальная гипертензия

Хронической артериальной гипертензией страдают 30-40% населения. О наличии артериальной гипертензии обычно свидетельствует неоднократное повышение АД $\geq 130/80$ мм рт.ст. при измерении пациентом в домашних условиях.

Артериальная гипертензия представляет опасность для пациентов в связи с повреждением сосудов, мозга, сердца и почек. Повышенное АД является большим фактором риска ИБС, инсультов и терминальной почечной недостаточности, поэтому требуется постоянная антигипер-тензивная терапия в течение всей жизни.

Распространенность психических расстройств. Среди пациентов с гипертензией повышена частота выраженной депрессии почти в 3 раза, а тревожного расстройства - в 1,5 раза, чем у лиц с нормальным АД (Rabkin J. et al., 1983; Grimsrud A. et al., 2009).

Психические факторы и прогноз. Метаанализ проспективных когортных исследований выявил увеличение риска гипертензии в 1,4 раза у пациентов с депрессией (Meng L. et al., 2012). Высокие уровни тревоги и депрессии у пациентов 45-64 лет с нормальным АД ассоциировались с повышением риска артериальной гипертензии в 1,8 раза в течение 7-16 лет наблюдения в исследовании NHANES I.

По данным 20-летнего Фремингемского исследования, риск артериальной гипертензии был увеличен в 2,2 раза у мужчин среднего возраста с тревогой. Заболеваемость гипертензией была выше в 1,3 раза у пациентов с тревожным расстройством в крупном тайваньском популяционном исследовании (Wu E. et al., 2014).

Среди австралийских ветеранов войн ПТСР увеличило риск артериальной гипертензии в 2,9 раза (Abouzeid M. et al., 2012).

Психосоматические отношения. У пациентов с артериальной гипертензией наличие депрессии было связано с возрастанием риска инсульта (в 2,3-2,7 раза), инфаркта миокарда, общей и сердечно-сосудистой смертности (EPESE, SHEP).

У пациентов с тревожным расстройством частота гипертензии была в 2,6 раза выше, чем в общей популяции в большом исследовании, проведенном в Тайване (Wu E. et al., 2014).

Сочетание артериальной гипертензии и панического расстройства проявляется плохо контролируемыми приступами артериальной гипертензии, которые расцениваются нередко как гипертонические

кризы или признаки феохромоцитомы (опухоль мозгового слоя надпочечников, продуцирующая катехоламины).

Тревога при встрече с медицинским работником, приводящая к повышению АД, описывается как клиническая (офисная, белого халата) гипертензия. Степень повышения АД связана с возрастом, но не сердечно-сосудистым риском (IDACO). У большинства пациентов клиническая гипертензия не увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Выделена также амбулаторная артериальная гипертензия, когда регистрируется повышение АД при измерении в домашних условиях или при суточном мониторинге, а на приеме у врача АД нормальное, что может быть обусловлено и снижением тревоги в присутствии медицинского работника.

Во многих исследованиях установлена связь психосоциальных стрессов и повышения АД (Cuffee Y. et al., 2014). Наличие психосоциальных стрессов увеличивает риск гипертензии в 2,4 раза (метаанализ Liu M. et al., 2018). С другой стороны, у пациентов с гипертензией частота психосоциальных стрессов повышена в 2,7 раза.

Следует отметить, что использование европейской классификации отдаленных рисков, нередко фиксируемая в диагнозе (например, риск 4 - очень высокий), оказывает негативное влияние на качество жизни. При этом данная классификация не валидизирована и не оказывает существенного влияния на выбор терапии.

Большинство пациентов уверены, что головная боль является следствием повышения АД, в то время как объективные исследования не подтверждают такой связи. Часто АД повышается в ответ на ухудшения состояния, включая головную боль.

В большинстве случаев головная боль ассоциируется с психическими расстройствами. В крупном многоцентровом итальянском исследовании у пациентов с головными болями напряжения психические расстройства выявили в 85%: тревогу - в 53%, депрессию - в 36%, а психосоциальный стресс - в 30% (Pusa F. et al., 1999).

Депрессия наблюдалась чаще в форме дистимии (46%), а тревога - в форме ГТР (83%). В другом исследовании среди пациентов с неорганической головной болью в 43% случаев диагностировали соматоформное расстройство, в 16% - дистимию, в 9% - рекуррентное депрессивное расстройство, а в 8% сочетание дистимии и рекуррентного депрессивного расстройства (Okasha A. et al., 1999).

Артериальная гипертензия способствует развитию инсультов, появлению микроинфарктов и микрокровоотечений, что снижает познавательные функции и увеличивает риск деменции.

Психотропная терапия. Наиболее распространенные ТЦА могут непредсказуемо изменить эффект антигипертензивных препаратов, поэтому рекомендуется перед их назначением снизить дозу антигипертензивных средств. В целом антидепрессанты не влияют существенно на появление артериальной гипертензии (Breedon M. et al., 2018).

ТЦА могут использоваться в лечении хронических головных болей, включая мигрень и головную боль напряжения. Доказательства эффективности СИОЗС и ИОЗСН для профилактики головных болей напряжения отсутствуют (Cochrane Reviews).

Метаанализ не выявил гипотензивного эффекта релаксационной терапии, включая медитацию и йогу (Cochrane Reviews; Blom K. et al., 2012).

Лечение соматического заболевания. Пациенты с депрессией менее активно контролируют АД, реже получают интенсивную терапию, что связывают со снижением приверженности лечению (Moise N. et al., 2014).

Лечение депрессии с помощью антидепрессантов почти в два раза повысило приверженность к антигипертензивным препаратам и позволило добиться более низкого АД (Bogner H., de Vries H., 2008). В то же время интенсивная гипертензивная терапия не влияет на выраженность депрессии и качество жизни, связанное с соматическим заболеванием (ACCORD).

Отсутствуют надежные данные, что оптимальная антигипертензивная терапия, включая снижение АДс до уровня <120 мм рт.ст., предупреждает развитие деменции у пациентов без предшествующих цереброваскулярных заболеваний (Cochrane Reviews; SPRINT MIND).

В случае деменции у пожилых пациентов избыточное снижение АД может ухудшить познавательные функции (Harrison J. et al., 2016). Отмена антигипертензивного лечения не улучшает познавательных функций (Cochrane Reviews; DANTE).

Инсульт

Острые нарушения мозгового кровообращения нередко заканчиваются смертью или приводят к инвалидности. Необратимые повреждения мозга (инсульты) в 80-90% обусловлены ишемией мозга вследствие кардиоэмболии или атеротромбоза. Случаи отсутствия стойких симптомов повреждения нервной системы, ишемического повреждения мозга, выявляемого при магнитно-резонансной или рентгеновской компьютерной томографии, описываются как транзиторные ишемические атаки.

Распространенность психических расстройств. По данным крупных метаанализов исследований, после инсульта у трети пациентов выявляется депрессия, которая может сохраняться до 10 лет (Hackett M. et al., 2014; Ayerbe L. et al., 2013).

Тревожное расстройство выявляется у каждого пятого пациента после инсульта, включая фобическое расстройство у 10%, ГТР у 4% и сочетание фобического расстройства и ГТР у 7% пациентов (Chun H. et al., 2018).

При транзиторных ишемических атаках, обусловленных стенозом сонной артерии, частота депрессии не отличалась от таковой после инсульта (Rao R., 1998). У 30% пациентов после транзиторной ишемической атаки выявляют критерии ПСТР (Kipthuth I. et al., 2014). Когнитивные нарушения выявили у половины пациентов после инсульта, в большинстве случаев легкие, а у 10% пациентов развилась деменция (GRECOG-VASC). В 30-летнем датском исследовании частота деменции после ишемического и геморрагического инсульта составила 11,5%.

Психические факторы и прогноз. В проспективных исследованиях у пациентов с депрессией риск инсульта был повышен на 15-45% независимо от известных факторов риска инсульта (метаанализы Pan A. et al., 2011; Dong J. et al., 2012). Sun J. et al., 2016). Персистирующие выраженные симптомы депрессии ассоциируются с увеличением риска инсульта в 1,6 раза, в то время как ослабление симптомов нет (CHS). Выявлена связь полигенного риска депрессивного расстройства с ишемическим инсультом (Wassertheil-Smoller S. et al., 2018).

Симптомы тревоги ассоциировались с повышением риска инсульта на 71%, а тревожные расстройства - на 24% (метаанализ Emdin C. et al., 2016; Pérez-Piñar M. et al., 2017).

В исследовании INTERSTROKE было показано повышение риска церебральной катастрофы на 35% при наличии депрессии и на 30% - тревоги, при этом психические факторы были сильнее связаны с ишемическим, нежели с геморрагическим инсультом.

Психозмоциональный стресс увеличил риск развития ишемического инсульта на 45%, фатального инсульта в 2,6 раза (May M. et al., 2002). Интенсивные стрессы на работе были связаны с возрастанием в 2,5 раза риска инсультов у мужчин (Tsutsumi A. et al., 2009). У пациентов с ПТСР риск инсульта, преимущественно ишемического, был выше в 3,5 раза, согласно данным тайваньской базы данных пациентов (Chen M. et al., 2015).

Несмотря на независимость влияния психического состояния на прогноз инсульта относительно хорошо изученных факторов риска

(артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и т.д.), эти данные не свидетельствуют о причинно-следственных отношениях.

Психосоматические отношения. Постинсультная депрессия ассоциируется с возрастанием смертности на 13-23% (Williams J., 2004; NHANES I). Последняя включает суициды, частота которых в течение 5 лет после инсульта повысилась в 10 раз среди японцев (Yamauchi T. et al., 2014).

Установлены связи депрессии с тяжестью инсульта, длительностью госпитализации, выраженностью нетрудоспособности, функциональными и когнитивными нарушениями, снижением качества жизни, при этом не найдено корреляции с местом повреждения мозга (Ghose S. et al., 2005; Ayerbe L. et al., 2013; Wulsin L. et al., 2012).

Около 20% инсультов развивается в трудоспособном возрасте, и около половины из них работает через год после цереброваскулярного события (Wozniak M. et al., 1999). Однако при наличии психического расстройства через месяц после инсульта частота возвращения к труду снижается на 61% (ARCOS).

Психотропная терапия. Лечение депрессии у пациентов после инсульта с помощью антидепрессантов уменьшает аффективную симптоматику, в отличие от психотерапии, но сопровождается побочными эффектами и требует тщательного сопоставления пользы и риска терапии (Cochrane Reviews).

Антидепрессанты (СИОЗС) могут улучшить моторную и когнитивную функции, независимо от влияния на депрессию (FLAME; Mead G. et al., 2013; Robinson R. et al., 2015; Cochrane Reviews). Однако в рандомизированном исследовании FOCUS прием флуоксетина хотя и уменьшил депрессию, однако не повлиял на функциональное состояние и повысил частоту переломов (Dennis M. et al., 2019).

Вместе с тем имеются данные о повышении риска инсультов, связанном с приемом антидепрессантов (WHI; Wu C. et al., 2011; Juang H. et al., 2015).

Возможно, на риск инсульта могли повлиять антитромбоцитарные и вазоспастические эффекты серотонинергических препаратов. Кроме того, сложно исключить опосредованное влияние более тяжелой депрессии.

СИОЗС увеличивают риск симптомного внутримозгового кровоизлияния после тромболизиса у пациентов с ишемическим инсультом, только в случаях приема оральных антикоагулянтов (Scheitz J. et al., 2017).

Для контроля тревоги после инсульта были эффективны [флуоксетин](#) и [буспирон](#) (Cochrane Reviews).

Натрия вальпроат подавляет ген HDAC9, ассоциирующийся с ишемическим инсультом, вызванным атеротромбозом большой артерии, и может снизить частоту повторного инсульта (Brookes R. et al., 2018).

Ишемическая болезнь сердца

ИБС чаще всего проявляется стенокардией, инфарктом миокарда и внезапной смертью. Заболевание обусловлено атеросклерозом коронарных артерий и является ведущей причинной смерти населения.

Распространенность психических расстройств. Депрессия выявляется у 18-20%, а критерии депрессивного эпизода в течение 1 года - у 4,5% пациентов с ИБС (Ruo B. et al., 2003; Moussavi S. et al., 2007; Rothenbacher D. et al., 2007). В то же время целесообразность скрининга депрессии у всех пациентов с ИБС надежно не доказана.

У пациентов с ИБС тревога определялась у 24% пациентов, а паническое расстройство регистрировали в 10-34% случаев (Fleet R. et al., 1998, 2000).

У пациентов с тревожным, депрессивным и сочетанием расстройств риск ИБС был увеличен в 1,5; 2 и 3 раза в исследовании ELSA-Brasil.

Психические факторы и прогноз. Метаанализы проспективных когортных исследований показали, что депрессия повышает частоту ИБС в 1,3-1,5 раза независимо от соматических, социально-экономических и поведенческих факторов (метаанализы Nicholson A. et al., 2006; Gan Y. et al., 2014). Наблюдение за 2472 пациентами в течение 10 лет в английском исследовании ELSA показало достоверное увеличение ИБС на 8% у пожилых пациентов с депрессией.

Риск ИБС был тем выше, чем более выражены симптомы депрессии в исследовании Whitehall II. У молодых пациентов в возрасте до 40 лет с депрессией и суицидальными попытками при наблюдении в течение 15 лет риск ранней смерти от ИБС был выше в 3,7 и 7,1 раза соответственно (Shah A. et al., 2011). Наличие тревожного дистресса у пациентов с депрессией дополнительно увеличивает риск ССЗ (Almas A. et al., 2015).

Влияние ИБС на риск депрессии было существенно выше, чем обратная связь, что может свидетельствовать о преобладании вторичных психических расстройств (Kendler K. et al., 2009).

Депрессия может нивелировать позитивное влияние физических нагрузок и средиземноморской диеты, включая умеренное употребление алкоголя, на риски сердечно-сосудистых заболеваний (Suarez E. et al., 2013).

Лечение депрессивного расстройства и дистимии у пациентов старше 60 лет без сердечно-сосудистых заболеваний на 48% снизило риск сердечно-сосудистых событий в течение 8 лет наблюдения в рандомизированном исследовании IMPACT.

Большое значение имеют результаты исследования Canadian Nova Scotia Health Survey, продемонстрировавшего снижение риска ИБС на 22% в течение 10 лет наблюдения у людей с повышенным настроением.

По данным метаанализов исследований, тревога ассоциировалась с возрастанием риска ИБС на 26-41% (Roest A. et al., 2010; Emdin C. et al., 2016).

В 35-летнем шведском исследовании у мужчин наличие тревоги увеличило риск ИБС в 2,2 раза независимо от других известных факторов риска (Janszky I. et al., 2010).

По данным крупного когортного проспективного исследования пациентов с паническими расстройствами в возрасте до 50 лет, было выявлено повышение риска ИБС на 44% (Walters K. et al., 2008).

Аналогичные результаты по возрастанию риска ИБС, инфаркта миокарда и сердечно-сосудистых событий у пациентов с паническим расстройством, не зависящему от депрессии, показаны в метаанализе Р. Tully и др. (2015).

В длительных исследованиях показано, что хронический стресс сопровождался повышением частоты фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у мужчин (Ohlin B. et al., 2004; Nicholson A. et al., 2005). В метаанализе 13 европейских когортных исследований напряжение на работе повышало риск ИБС на 23%, в то же время влияние было значительно меньше традиционных факторов риска (Kivimaki M. et al., 2012).

Тесная связь с риском сердечно-сосудистых заболеваний обнаружена при острых стрессовых событиях. Например, после событий 11 сентября 2001 г. в США частота сердечно-сосудистых заболеваний повысилась на 53% в течение последующих 3 лет наблюдения (Holman E. et al., 2008). В период футбольной игры сборной команды Германии на чемпионате мира, проигравшей матч, у болельщиков риск неотложных сердечных событий повысился в 2,7 раза, инфаркта миокарда - в 2,5 раза, выраженной аритмии - в 3,1 раза (Wilbert-Lampen U. et al., 2008).

ПТСР ассоциируется с независимым повышением риска ИБС на 27% (метаанализ Edmondson D. et al., 2013).

Психосоматические отношения. У пациентов с ИБС при сопутствующей депрессии число ишемических событий возрастало в 1,5-6,7 раза, а госпитализаций - в 2 раза (Rothenbacher D. et al., 2007; Frasure-Smith N., Lesperance F., 2008; Versteeg H. et al., 2013).

Депрессия ассоциировалась с повышением общей смертности в 1,8 раза у пациентов с ИБС (метаанализы Barth J. et al., 2004; Nicholson A. et al., 2006). Такая закономерность наблюдалась и в более поздних исследованиях COPEs, EPIC-Norfolk и NHANES III.

Исследование ARTEMIS показало, что при более выраженной депрессии у пациентов со стабильной ИБС существенно возрастал риск внезапной сердечной смерти, в то время как связи с внезапной сердечной смертью и несердечной смертью найдено не было. Депрессия также была связана с более выраженной стенокардией, повышением частоты ишемии миокарда, индуцированной психоэмоциональным стрессом, сердечной недостаточностью, изменениями ЭКГ, рефрактерностью к лечению, снижением физической активности и качества жизни (HSS; May H. et al., 2009; Boyle S. et al., 2013; Geovanini G., et al., 2014; Whang W. et al., 2014; Parasavvas T. et al., 2016). В то же время депрессия вызывает кардиалгии и почти в два раза повышает риск рецидивов болей в груди у пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи, независимо от наличия ИБС (Kim Y. et al., 2017).

Метаанализ исследований после корректировки других факторов риска не установил негативного влияния тревоги на смертность у пациентов с ИБС (Celano C. et al., 2015). Возможно, что влияния тревоги и разных форм тревожных расстройств могут отличаться в подгруппах пациентов. Например, в 5-летнем исследовании тревога у пациентов с ИБС ассоциировалась со снижением смертности на 30%, в то время как у пациентов после инфаркта миокарда существенного влияния тревоги не определялось, и только при сниженной фракции выброса левого желудочка смертность повышалась на 32% (Meyer T. et al., 2010).

ГТР ассоциировалось с повышением на 74-109% числа сердечнососудистых событий у пациентов с ИБС (Frasure-Smith N. et al., 2008; Martens E. et al., 2010; Tully P. et al., 2014). В то же время у пациентов после коронарного стентирования с тревогой в течение 5 лет смертность и частота сердечно-сосудистых событий были ниже (Meyer T. et al., 2015).

Смертность у пациентов с ИБС была выше в 4 раза при высоком психосоциальном стрессе по сравнению с низким (22 против 5%) (Milani R., Lavie C., 2009). Среди пациентов с ПТСР выше уровень кальцификации коронарных артерий, свидетельствующий об

атеросклерозе, и смертность повышалась независимо от традиционных факторов риска (Ahmadi N. et al., 2011).

Важной представляется оценка влияния эмоциональных нарушений на выраженность ангинозных болей. Было показано, что в группе больных

со стабильной ИБС и высоким уровнем тревоги пациенты оценивали выше интенсивность боли при ангинозных приступах (Ибатов А. Д., 2007).

От одной трети до половины пациентов с ИБС имеют ишемию миокарда во время острого психоэмоционального стресс-теста, которая развивается при более низкой нагрузке (ЧСС и АД) и чаще (44 против 34%), чем при традиционном тесте с физической нагрузкой (Jiang W. et al., 2013).

У пациентов с ИБС и отрицательными результатами тестов с физической нагрузкой и фармакологическими препаратами сцинтиграфия миокарда с эмоциональным стрессором в 29% случаев выявила обратимую ишемию миокарда (Ramachandruni S. et al., 2006). Такие результаты могут свидетельствовать о роли психоэмоционального стресса в качестве триггера ишемии миокарда у предрасположенных пациентов.

Стресс-индуцированная ишемия миокарда у пациентов с ИБС удваивает риск сердечно-сосудистых событий или общую смертность (метаанализ Wei J. et al., 2014). В то же время у пациентов с позитивным эмоциональным состоянием реже вызывается стресс-индуцированная ишемия миокарда (Feigal J. et al., 2017).

Высокий уровень ежедневного стресса снижает эффект антиангинального лечения, проявляющийся в частоте ишемических эпизодов и стенокардии, времени выполнения физической нагрузки при стресс-тесте, по данным исследования CASIS. Стресс также снижает эффективность лечения депрессии у пациентов с ИБС (Carney R. et al., 2016).

Негативное влияние стресса, может быть, усилено другими факторами. Например, наличие депрессии повышает на 30% риск стресс-индуцированной ишемии миокарда (Boyle S. et al., 2013). Среди пациентов с выявленной при стресс-тесте ишемией миокарда в случаях депрессии стенокардия во время нагрузки регистрировалась в 3 раза чаще (Arnold S. et al., 2009).

Психотропная терапия. У пациентов с ИБС психотропное лечение (антидепрессанты и психотерапия) не повлияло на общую смертность,

но уменьшило риск сердечно-сосудистых событий и выраженность депрессии, по данным метаанализа 40 исследований (Rutledge T. et al., 2013).

Антидепрессанты эффективно контролируют депрессию у пациентов с ИБС, однако недостаточно убедительных данных о позитивном влиянии на риск коронарных событий (Pizzi C. et al., 2011; Cochrane Reviews). Возможно, на такие результаты влияет отсутствие учета приверженности психотропному лечению. В большом когортном исследовании у пациентов с ИБС и хорошей приверженностью антидепрессантам общая смертность была ниже на 14% (Krivoy A. et al., 2015).

У пациентов с ИБС в рандомизированных исследованиях показана безопасность ряда СИОЗС (сертралин, циталопрам, эсциталопрам) и миртазапина (SADHART, ENRICHD, UBEAT, CREATE, DECARD, K-DEPACS/EsDEPACS, MIND-IT).

В рандомизированном исследовании REMIT у пациентов со стабильной ИБС прием эсциталопрама (стартовая доза 5 мг с титрованием до 20 мг в течение 3 нед) почти в 2 раза снизил частоту стресс-индуцированной ишемии миокарда, в то же время не повлиял на ишемию миокарда, индуцированную физической нагрузкой.

Широко используемые СИОЗС обладают свойствами дезагрегантов и способны изменить риск тромбозов и кровотечений, особенно при сочетании с другими противотромботическими средствами.

Меньшая частота побочных эффектов выявлена у ИОЗСН по сравнению с ТЦА и даже СИОЗС в когортном исследовании пациентов с ИБС (Grace S. et al., 2018).

Противоречивые данные получены в отношении безопасности ТЦА, которые обладают холинолитическим эффектом, замедляют движение электрических импульсов на дистальных участках проводящей системы сердца и увеличивают интервал Q-Tс. Например, в шотландском исследовании у пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний на фоне приема ТЦА было выявлено повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний на 35% в период наблюдения от 4 до 12 лет (Hamer M. et al., 2011). Неблагоприятный прогноз при использовании ТЦА не был связан с тяжестью психического расстройства, в то же время СИОЗС не ухудшали прогноз.

В небольшом числе качественных исследований лечение тревоги позволило уменьшить симптомы только у трети пациентов с ИБС (Farquhar J. et al., 2018).

Психологическая терапия, включая программы контроля стресса, у пациентов с ИБС помогла уменьшить депрессию и тревогу, но оценки влияния на смертность и частоту реваскуляризации оказались противоречивыми по данным двух метаанализов (Cochrane Reviews; Linden W. et al., 2007). В поздних исследованиях программы контроля стресса и когнитивно-поведенческая терапия улучшали прогноз ИБС (SUPRIM; SWITCHD; ENHANCED).

Положительный эффект психотерапевтических программ может быть связан не только с влиянием на эмоциональное состояние, но и на поведенческие факторы (приверженность медикаментозному лечению, диета, курение, физические нагрузки).

Смертность пациентов с высоким уровнем психосоциального стресса значительно снижается при регулярных физических нагрузках (Richard V. et al., 2011).

Лечение соматического заболевания. Лечение хронической ИБС направлено в первую очередь на предупреждение сердечных катастроф, а невыполнение врачебных рекомендаций, встречающееся у 8% пациентов, приводит к повышению риска сердечно-сосудистых событий на 70% (Gehi A. et al., 2007).

Известный парадокс «риск-лечение», проявляющийся снижением приверженности медикаментозному лечению у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, во многих случаях объясняется наличием депрессии (McAlister F. et al., 2007). При стойкой депрессии частота отказа от курения снижается на 77%, приема кардиотропных медикаментов - на 50%, выполнения физических нагрузок - на 43%, посещения реабилитационных мероприятий - на 50% (Kronish I. et al., 2006). В исследовании С. Dempre и соавт. (2013) тревога, так же как и депрессия, снижала приверженность медикаментам у пациентов с ИБС, а чаще отказ от врачебных рекомендаций наблюдали при сочетании депрессии и тревоги.

Выбор программы лечения ИБС во многом зависит от риска заболевания - у пациентов высокого риска показаны реваскуляризация, интенсивная медикаментозная терапия. В хорошо валидизированную шкалу CALIBER прогноза стабильной ИБС наряду с традиционными факторами сердечно-сосудистого риска (холестерин, курение, диабет, гипертензия) включены тревога и депрессия.

Средиземноморская диета (морская рыба, оливковое масло, фрукты, овощи, вино), которая снижает риск развития ИБС, также уменьшает частоту депрессии на 26-42% в зависимости от степени приверженности (University of Navarra Follow-up Cohort).

Программы реабилитации коронарных пациентов, включающие физические нагрузки, уменьшают смертность и симптомы депрессии (UPBEAT; Gellis Z. et al., 2012; Rutledge T. et al., 2013).

Среди лекарств, вызывающих депрессию, нередко упоминают β -адреноблокаторы, которые применяют у пациентов с ИБС, особенно после инфаркта миокарда. Но опасения депрессогенного эффекта β -адреноблокаторов часто преувеличиваются (van Melle J. et al., 2006). Эти препараты являются ведущими при стенокардии и снижают смертность после инфаркта миокарда, поэтому не должны отменяться, даже если появились нетяжелые психические симптомы. По-видимому, лучше избегать липофильных β -адреноблокаторов ([метопролол](#), [пропранолол](#)), способных вызвать симптомы депрессии (Luijendijk H. et al., 2011).

По данным двух проспективных регистров PREMIER и TRIUMPH, прием статинов после инфаркта миокарда не увеличил риск депрессии.

Соматические проявления тревоги (особенно мышечный дискомфорт, боли в груди при сильных эмоциях) на треть снижают приверженность приему статинов, который иногда осложняется повреждением мышц (Korhonen M. et al., 2016).

У пациентов со стабильной ИБС ишемия миокарда, вызванная психоэмоциональным стрессом и верифицированной сцинтиграфией миокарда, может предупреждаться ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента в отличие от физического стресса (Ramadan R. et al., 2013).

Реваскуляризация миокарда. Инвазивное лечение ИБС является более эффективным при тяжелых формах заболевания, однако может быть сильным стрессовым фактором для пациентов и не всегда улучшает состояние. Почти 20% пациентов после коронарного шунтирования отметили снижение качества жизни, на которое существенно повлияло наличие депрессии и невыраженные симптомы до операции (Bishawi M. et al., 2018). После чрескожного коронарного вмешательства выявляли легкую тревогу у 40%, умеренную - у 29% и тяжелую - у 6% пациентов, сохраняющуюся у большинства пациентов не менее 18 мес (Pedersen S. et al., 2008). В течение года после вмешательства 27% пациентов испытывали симптомы депрессии, которые ассоциировались у мужчин с повышением в 2,7 раза риска смерти и нефатального инфаркта миокарда. Симптомы депрессии после коронарного шунтирования, но не до операции были связаны с небольшим, но достоверным повышением общей смертности в течение 11-летнего наблюдения у мужчин и женщин (Geulayov G. et al., 2018). При длительной двойной антиагрегантной терапии после

стентиро-вания важно учесть способность СИОЗС снижать агрегацию тромбоцитов.

Пациенты с психическими расстройствами реже подвергаются инвазивному лечению, наиболее эффективному при обструктивных формах ИБС резистентных к антиангинальному лечению (Laursen T. et al., 2009).

Депрессия и тревога у пациентов после коронарного шунтирования ассоциировались с повышением смертности, риска коронарных событий, повторных госпитализаций, худшим функциональным состоянием и снижением качества жизни (Rafanelli C. et al., 2006; Tully P. et al., 2009; Connerney I. et al., 2010; Stenman M. et al., 2014).

После коронарного шунтирования когнитивно-поведенческая терапия и коррекция стресса позволяют чаще добиться ремиссии депрессии - в 71 и 57% случаев (Freedland K. et al., 2009).

Инфаркт миокарда

Разрыв атеросклеротической бляшки в коронарной артерии может привести к образованию тромба и критическому снижению коронарного кровотока с ишемией и некрозом кардиомиоцитов. Инфаркт миокарда связан с повышением риска смерти от фибрилляции желудочков, острой сердечной недостаточности и разрыва миокарда.

Как и при любом остром соматическом заболевании, психические симптомы могут быть обусловлены психогенными (стрессовые расстройства) или соматогенными причинами. Кроме того, сердечное событие может служить триггером для возникновения/обострения психического расстройства.

Распространенность психических расстройств. Метаанализ исследований показал наличие депрессии у 36% женщин и 29% мужчин с инфарктом миокарда (Doyle F. et al., 2015). В 20% случаев нарушения настроения соответствовали критериям депрессивного расстройства (Carney R., Freedland K., 2009).

Среди пациентов, госпитализированных с острым коронарным синдромом симптомы тревоги выявили у 19%, а тревожное расстройство - у 10% пациентов (Tran H. et al., 2019).

В значительной степени аффективные симптомы обусловлены острым жизнеугрожающим заболеванием, что подтверждает уменьшение симптомов депрессии с 22 до 14, а тревоги с 23% до 13% через месяц после выписки из госпиталя (рис. 3.7).

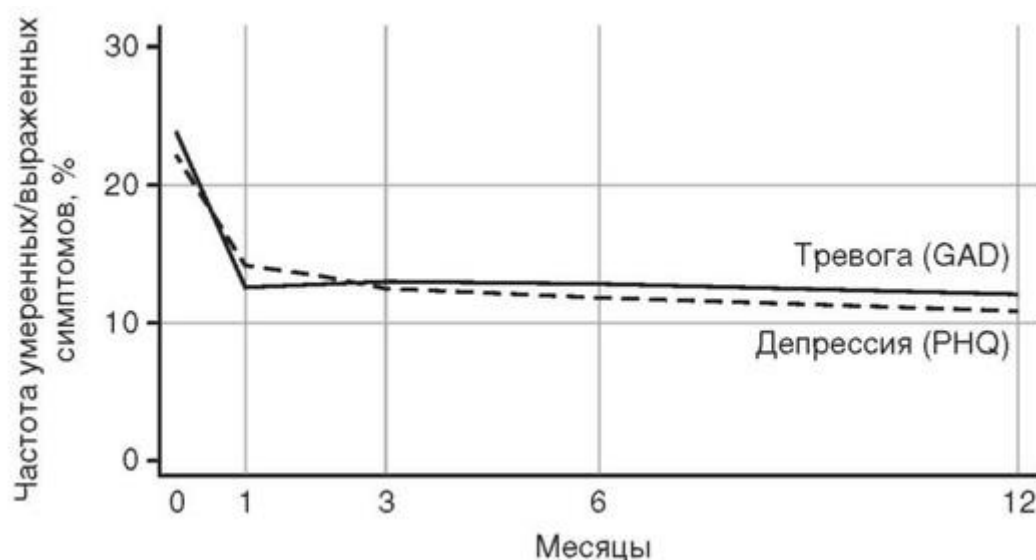


Рис. 3.7. Динамика симптомов тревоги и депрессии при остром коронарном синдроме (Tran H. et al., 2019)

Признаки острого стрессового расстройства определялись у 4-18% пациентов с острыми коронарными синдромами, в последующем у 12-19% пациентов формируется ПТСР (Hari R. et al., 2010; Edmondson D. et al., 2012; Ginzburg K. et al., 2016).

Психические факторы и прогноз. В исследовании HUNT-2 у пациентов с депрессией и тревогой риск инфаркта миокарда повысился на 31 и 25% соответственно за 11-летний период наблюдения. Когортное исследование US Department of Veterans Affairs пациентов без ИБС, которым проводилось лечение депрессивного расстройства с помощью антидепрессантов в течение более 12 нед, показало снижение риска инфаркта миокарда на 52-66%.

В 35-летнем шведском исследовании у мужчин наличие тревоги повышало риск инфаркта миокарда в 2,5 раза независимо от других известных факторов риска (Janszky I. et al., 2010). В 7-летнем ретроспективном исследовании среди пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний тревожное расстройство ассоциировалось с увеличением риска инфаркта миокарда на 34%, паническое расстройство - на 43%, а ПТСР - на 25% (Jeffrey F. et al., 2010).

Сильный стресс может существенно повысить риск инфаркта миокарда. По данным проведенного в 52 странах исследования INTERHEART, за 1 ч до инфаркта миокарда у 14% пациентов регистрировалось состояние гнева или эмоционального срыва.

Например, после потери близкого человека риск инфаркта миокарда в последующие сутки увеличился в 24 раза, а в первый месяц - в 2 раза (Mostofsky E. et al., 2012; Carey I. et al., 2014). Землетрясение и цунами в Японии в 2011 г. привели к повышению риска инфаркта миокарда в 2

раза в последующий месяц и сохранению повышенного риска на том же уровне в последующие 4 года (Tanaka F. et al., 2015; Nakamura M. et al., 2017).

Состояние без работы увеличило риск инфаркта миокарда на 35%, при этом риск возрастал в первый год (Dupre M. et al., 2012).

Психосоматические отношения. У 18% пациентов с инфарктом миокарда выявлена предшествующая острая депрессия в течение 2 ч, которая повышала риск заболевания в 2,5-4,3 раза (Steptoe A. et al., 2006).

В датском когортном исследовании в течение 2 лет после острого коронарного синдрома депрессия (диагноз или прием антидепрессантов) была установлена у 10% мужчин и 13% женщин (Joergensen T. et al., 2016). Важно отметить, что в первый месяц депрессия развилась только у 1,5% пациентов, а в последующий период у 9,5%, при этом у 70% пациентов это был первый случай депрессии.

Метаанализ 16 исследований показал независимую связь депрессии, развившейся после инфаркта миокарда, с повышением общей смертности на 22% и риска сердечно-сосудистых событий на 13% (Meijer A. et al., 2013). В исследовании ENRICHD критерии депрессивного расстройства, выявленные впервые у пациентов после острого инфаркта миокарда, снизили выживаемость пациентов в 3,1 раза, а если в анамнезе уже были эпизоды депрессивного расстройства, то выживаемость уменьшилась в 2,2 раза.

Депрессия оказалась важным фактором риска госпитальных осложнений, непланируемых госпитализаций, суицидов, снижения приверженности мерам вторичной профилактики и возвращения к труду (TRANSLATE-

ACS; ISFAMI; WISE; Bhattacharyya M. et al., 2007; Larsen K. et al., 2010; Grewal K. et al., 2010).

Наличие тревоги в течение 3 мес после инфаркта миокарда увеличило риск неблагоприятных сердечных событий на 36%, общей смертности - на 47%, сердечной смертности - на 23%, а новых сердечных событий - на 71% (Roest A. et al., 2010). Тревожное расстройство при остром инфаркте миокарда ассоциировалось с двухкратным повышением смертности в течение последующих 2 лет, но не было связано с 30-дневными повторными госпитализациями (Tran H. et al., 2019).

Для повышения выживаемости пациентов после инфаркта миокарда важнейшее значение имеют реабилитационные мероприятия. В связи с этим важно учитывать, что субъективная усталость (но не физическая работоспособность) у пациентов тесно коррелирует с

тревогой и депрессией (Bunevicius A. et al., 2011). Если депрессия сохраняется после курса реабилитации, особенно вместе с другими психическими симптомами (тревога, враждебность), то риск смерти повышается в 1,7-2,4 раза (Kachur S. et al., 2016).

N. Frasure-Smith и соавт. (1992) отметили возрастание годовой смертности в 5,5 раза среди пациентов с повышенным уровнем стресса и инфарктом миокарда без зубца Q, в то время как у пациентов с инфарктом миокарда и зубцом Q негативного влияния стресса выявлено не было. По-видимому, данное различие можно объяснить неполной обструкцией коронарных артерий и повышением риска повторных эпизодов острой ишемии миокарда после инфаркта миокарда без зубца Q.

Высокий уровень стресса у лиц молодого и среднего возраста ассоциировался с худшими показателями выздоровления после инфаркта миокарда (Xu X. et al., 2015). В наблюдательном исследовании REGARDS нашло подтверждение предположение о большем влиянии сочетания стрессового воздействия и депрессии на развитие ИМ.

У пациентов с алекситимией время обращения за медицинской помощью увеличивалось в 5 раз, а длительность ишемии миокарда - в 2 раза (Meloni L. et al., 2016).

Психотропная терапия. Скрининг депрессии у пациентов после острых коронарных синдромов позволяет назначить антидепрессанты, которые уменьшают симптомы депрессии (Davidson K. et al., 2010; CODIACS; DECARD; K-DEPACS/EsDEPACS). Вместе с тем нередко наблюдается спонтанное исчезновение депрессии.

В рандомизированных исследованиях не удалось убедительно доказать позитивное влияние антидепрессантов и психотерапии на сердечнососудистую и общую смертность (SADHART; MIND-IT; Thombs B. et al., 2008; Kim J, et al, 2018). Однако проведенные исследования не позволяли адекватно оценить эффективность лечения. Например, в исследовании SADHART изучали безопасность сертралина в дозе 50-200 мг/сут, а определить влияние на смертность было трудно, так как умерли лишь семь человек. Другое исследование MIND-IT включало лишь 331 пациента и не было достаточно мощным для сделанного вывода.

В то же время терапия СИОЗС может снизить частоту сердечно-сосудистых событий и повторных госпитализаций после острых коронарных синдромов (Pizzi C. et al., 2011; Mazza M. et al., 2010; Kim J. et al, 2018). Прогноз при лечении депрессии был сопоставим с таковым при отсутствии депрессии и был достоверно лучше, чем у

пациентов с нелеченой депрессией в крупном наблюдательном исследовании TRIUMPH (Smolderen K. et al., 2017).

Следует отметить, что хорошая приверженность антидепрессантам позволила снизить смертность на 14-17% у пациентов с ИБС в большом когортном исследовании (Krivoy A. et al., 2015).

Важнейшее значение в эффективной вторичной профилактике после инфаркта миокарда принадлежит приверженности рекомендованному лечению коронарного заболевания. Частичное выполнение рекомендаций врача после инфаркта миокарда повысило годовую смертность на 44%, а полное пренебрежение - на 80% (Jacevicius S. et al., 2008). Показано, что депрессия снижает в два раза прием медикаментов, выполнение физических упражнений и посещение реабилитационных мероприятий (Kronish I. et al., 2006; Crawshaw J. et al., 2016). Неблагоприятное влияние на приверженность лечению инфаркта миокарда выявлено у тревоги (Emily A. et al., 2009).

Влияние терапии депрессии после острых коронарных синдромов на приверженность пациентов к лечению ИБС оказалось неоднозначным (Rieckmann N. et al., 2006; COPEs). По данным анализа 182 рандомизированных исследований, не удалось доказать значимого улучшения приверженности лечению при использовании различных подходов, что свидетельствует о большой сложности проблемы (Cochrane Reviews).

При ИБС предпочтительнее препараты с минимальными холинолитическими, аритмогенными эффектами и доказанной безопасностью. Рекомендованы [сертралин](#), лучше изученный (SADHART, ENRICH, UBEAT), мало влияющий на интервал Q-T (в отличие от циталопрама и эсциталопрама) и слабее взаимодействующий с ингибиторами протонной помпы (в отличие от эсциталопрама). У пациентов с ИБС также показана безопасность циталопрама (CREATE), эсциталопрама (DECARD, K-DEPACS/EsDEPACS), миртазапина (MIND-IT).

СИОЗС снижают агрегацию тромбоцитов, вместе с тем [флуоксетин](#) и [флувоксамин](#) способны снизить эффект дезагреганта клопидогрела вследствие подавления активности печеночного фермента CYP2C19, превращающего [клопидогрел](#) в активную форму (FDA).

Когнитивно-поведенческая терапия у пациентов после инфаркта миокарда, имеющих социальную поддержку, помогает отказаться от курения (ENRICH).

Терапия депрессии с помощью психологических или медикаментозных методов у пациентов с острым коронарным синдромом не только эффективно уменьшает симптомы депрессии, но и более чем в пять раз повышает удовлетворенность лечением (Davidson K. et al., 2010).

Частота фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений, общей смертности значительно выше у пациентов с депрессией, устойчивой к антидепрессантам или неадекватно леченной (SADHART; Scherrer J. et al., 2011). При резистентной депрессии психиатрами может использоваться электросудорожная терапия, которая у 11,5% пациентов сопровождается повышением уровня тропонина (Martinez M. et al., 2011).

Применение программ контроля стресса, совладающего поведения может улучшить прогноз заболевания (M-HART; Messerli-Bürgy N. et al., 2015).

У пациентов с тяжелым инфарктом миокарда и психомоторным возбуждением (делирием) вместо галоперидола можно использовать атипичные антипсихотики ([кветиапин](#), [рисперидон](#), [оланзапин](#)), которые оказались безопаснее, по данным крупного когортного исследования (Park Y. et al., 2018).

Лечение соматического заболевания. Прием β -адреноблокаторов не усиливал симптомы депрессии при наблюдении в течение года за пациентами после инфаркта миокарда (Ranchord A. et al., 2016).

Агрессивная противотромботическая терапия при сопутствующем приеме СИОЗС у пациентов с острым коронарным синдромом может, с одной стороны, уменьшить риск ишемии миокарда, сердечной недостаточности и асимптомного повышения маркеров некроза, а с другой - повышает риск кровотечений (Ziegelstein R. et al., 2007; Schalekamp T. et al., 2008).

Регулярная физическая активность после инфаркта миокарда значительно (на 72%) снизила частоту развития депрессии в исследовании HUNT.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность обычно развивается у пациентов после обширного инфаркта миокарда, имеющих длительную артериальную гипертензию, кардиомиопатии или пороки сердца. Снижение способности сердечной мышцы к сокращению или расслаблению приводит к нарушению кровообращения в органах и тканях организма человека, соответственно к быстрой утомляемости, одышке при физической нагрузке, отекам ног.

Распространенность психических расстройств. Депрессия выявляется у 22% пациентов с сердечной недостаточностью (34% при использовании шкал и 19% методом интервью) (метаанализ Rutledge T. et al., 2006). Депрессия регистрируется чаще при более высоком функциональном классе - от 11% при I до 42% при IV классе NYHA.

У госпитализированных пациентов с обострением сердечной недостаточности депрессию выявляли в 21-87% случаев, а в 14-36% выраженность депрессии соответствовала критериям депрессивного эпизода (Jiang W. et al., 2001; Faris R. et al., 2002; Freedland K. et al., 2003).

Психические факторы и прогноз. В крупном исследовании лиц после 50 лет без сердечно-сосудистых заболеваний в течение 7 лет выявлено повышение риска сердечной недостаточности на 46, 57 и 74% в случаях тревожного, депрессивного или сочетанного расстройства (Garfield L. et al., 2014).

Наблюдение за ветеранами в течение 7 лет выявило независимую связь ПТСР с повышением на 47% частоты сердечной недостаточности (Roy S. et al., 2015).

Психосоматические отношения. Наличие депрессии связано с большей тяжестью сердечной недостаточности, снижением двигательной активности, увеличением частоты, длительности госпитализации и смертности (OPTIMIZE-HF; HART; Adams J. et al., 2012; Julien D. et al., 2013; Freedland K. et al., 2016; Carter P. et al., 2016). У пациентов с депрессией на 75% увеличена общая смертность (метаанализ Gathright E. et al., 2017). В исследовании OPERA-HF у пациентов с умеренной и тяжелой депрессией по шкале HADS-D общая смертность была выше в 5 раз по сравнению с пациентами без депрессии.

При этом чем более выражена депрессия, тем хуже функциональное состояние и выше смертность (Lesman-Leegte I. et al., 2009; Hwang B. et al., 2015). Усиление депрессии в течение года у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка привело к возрастанию смертности и частоты госпитализаций (Sherwood A. et al., 2011).

В отличие от депрессии тревога не ассоциировалась с повышением смертности, по данным метаанализа I. Sokoreli и соавт. (2015).

В регионах Японии с тяжелыми последствиями цунами в течение года частота декомпенсаций сердечной недостаточности повысилась в 1,7 раза (Nakamura M. et al., 2016).

Психотропная терапия. Исследования не выявили положительного влияния антидепрессантов на исходы сердечной недостаточности (Sherwood A. et al., 2007; O'Connor C. et al., 2008).

В исследовании MOOD-HF лечение в течение 18 мес эсциталопрамом пациентов с сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса левого желудочка не повлияло существенно на депрессию, общую смертность и частоту госпитализаций. В то же время среди

пациентов с хронической сердечной недостаточностью, у которых удалось добиться ремиссии депрессии при лечении сертралином (41%), частота сердечнососудистых событий была ниже на 34% (SADHART-CHF).

Гипонатриемия представляет серьезную проблему у пациентов с сердечной недостаточностью, так как ассоциируется с повышением смертности. Риск гипонатриемии, свойственный СИОЗС и ИОЗСН, значительно повышается при использовании диуретиков (De Picker L. et al., 2014). Среди проявлений гипонатриемии отмечают головную боль, трудности концентрации внимания, нарушения памяти, оглушенность, слабость, неустойчивость, приводящую к падениям. В тяжелых случаях гипонатриемия может проявляться галлюцинациями, обмороками, судорогами, комой, остановкой дыхания и даже летальным исходом.

ТЦА вызывают тахикардию, могут снизить сократимость миокарда в больших дозах и нарушить проведение электрических импульсов, поэтому их прием нежелателен при сердечной недостаточности. При необходимости ТЦА предпочтительнее назначать в дозе менее 100 мг/сут, поскольку более высокие дозы могут повысить риск внезапной сердечной смерти (Ray W. et al., 2004).

По-видимому, эффективнее для лечения депрессии комбинация антидепрессантов с когнитивно-поведенческой терапией.

Лечение соматического заболевания. Эффективное лечение сердечной недостаточности может улучшить физическую активность, уменьшить проявления вторичной депрессии и тревоги. Например, имплантация помощника левого желудочка у пациентов с терминальной сердечной недостаточностью снизила выраженность симптомов по шкалам тревоги и депрессии в 1,5-2 раза (Yost G. et al., 2017).

Приверженность рекомендованному врачом лечению - важный фактор эффективного контроля заболевания. Около 10% госпитализаций пациентов с сердечной недостаточностью обусловлено невыполнением рекомендаций врача (GWTG-HF). Депрессия, наряду с другими факторами, снижает приверженность лечению пациентов с сердечной недостаточностью (Morgan A. et al., 2006).

Программа физических нагрузок у пациентов с депрессией и сердечной недостаточностью не только уменьшила депрессию, но и снизила общую смертность на 59% (Richard V. et al., 2011; HF-ACTION).

Кардиомиопатия Такоцубо. После острого стресса (минуты-часы) чаще у женщин в постменопаузе может развиваться стрессовая кардиомиопатия

(Такоцубо) с клиникой острой сердечной недостаточности, небольшим повышением сердечных биомаркеров, нарушением сократимости миокарда в области верхушки, при этом не выявляют значимых стенозов при коронарной ангиографии.

По сравнению с инфарктом миокарда при кардиомиопатии Такоцубо чаще выявляли предшествующий эмоциональный стресс (78 против 18%) и тревожно-депрессивные расстройства (78 против 36%) (Delmas C. et al., 2013).

Описан случай возникновения кардиомиопатии после приема венлафаксина, ингибирующего обратный захват норадреналина и серотонина (Vasudev R. et al., 2016).

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий относится к самым частым нарушениям сердечного ритма и, наряду с нарушениями гемодинамики, осложняется тромбоэмболиями. Длительное прогрессирующее течение заболевания, пожилой возраст пациентов, риск развития инсульта, необходимость постоянного приема антикоагулянтов повышают значимость психических факторов для оптимального ведения пациентов с фибрилляцией предсердий.

Распространенность психических расстройств. Аналогично другим серьезным соматическим заболеваниям у пациентов с фибрилляцией предсердий существенно повышена частота психических расстройств - депрессия выявлена в 38%, а тревога - в 28-38% случаев (Thrall G. et al., 2007). Признаки аффективных расстройств сохранялись в течение 6 мес у половины пациентов после диагностики аритмии.

Психические факторы и прогноз. У пациентов с паническим расстройством риск развития фибрилляции предсердий повысился на 54% при длительном наблюдении (Cheng Y. et al., 2013).

По данным проспективного исследования WHI, появление фибрилляции предсердий у женщин не ассоциировалось с депрессией и дистрессом, а позитивное восприятие жизни было связано со снижением риска на 31%.

После потери партнера риск фибрилляции предсердий увеличился в 1,9 раза с пиком через 1-2 нед и последующим постепенным снижением риска к концу года до исходного (Graff S. et al., 2016). Большое землетрясение в Японии в зоне поврежденного атомного реактора в Фукусиме привело к повышению на 26% частоты фибрилляции предсердий, чему способствовали ожирение и избыточный прием алкоголя (Suzuki H. et al., 2015).

Психосоматические отношения. Снижение настроения связано с возрастанием частоты приступов и тяжести фибрилляции предсердий. По данным метаанализа исследований, депрессия ассоциировалась с возрастанием в 1,9 раза рецидивов (но не впервые возникшей) фибрилляции предсердий (Shi S. et al., 2017).

У пациентов с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью наличие депрессии в течение более 3 лет наблюдения было связано с возрастанием риска сердечно-сосудистой смерти на 57%, аритмической смерти - на 69%, общей смертности - на 38% (Frasure-Smith N. et al., 2009).

Выявлена корреляция тяжести аритмии и нарушения настроения - депрессивное расстройство регистрировалось на 89% чаще при персистирующей, чем при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий (von Eisenhart Rothe A. et al., 2014).

Стрессовые события, наряду с потреблением алкоголя, кофе и другими факторами, могут быть триггерами приступов аритмии и повышают риск фибрилляции предсердий (Mattioli A. et al., 2008; Westcott S. et al., 2018). У безработных частота фибрилляции предсердий была на 60% выше, чем у работающих, вне зависимости от возраста, пола, расы, образования, дохода и страховки (Soliman E. et al., 2017).

У пациентов с фибрилляцией предсердий качество жизни снижается преимущественно за счет нарушений эмоционального состояния (тревоги, депрессии), нежели соматических факторов (Akintade B. et al., 2015; Perret-Guillaume C. et al., 2010).

Большинство эпизодов фибрилляции предсердий не проявляется симптомами. Последние могут существенно снижать качество жизни и связаны с эмоциональным состоянием. Чем более выражены тревога и депрессия, тем тяжелее симптомы фибрилляции предсердий (Gehi A. et al., 2012; Thompson T. et al., 2014) (рис. 3.11). Обычно пациенты приписывают плохое самочувствие аритмии и обращаются к кардиологам.

Наличие ФП существенно повышает частоту деменции, что связывают как с большими и малыми тромбоэмболиями, так и снижением кровотока, системным воспалением (Gardarsdottir M. et al., 2018; Dietzel J. et al., 2018; Singh-Manoux A. et al., 2017).

Лечение психических расстройств. Существуют исследования небольшого числа пациентов, показывающие возможный профилактический антиаритмический эффект антидепрессантов, в частности пароксетина и венлафаксина (Shirayama T. et al., 2006; Finch S., van Zyl L., 2006).

При лечении варфарином следует учитывать, что СИОЗС уменьшают агрегацию тромбоцитов и повышают риск больших кровотечений, потребовавших госпитализации, на 41% (Quinn G. et al., 2014). Флувоксамин чаще влияет на метаболизм других препаратов и может увеличить концентрацию варфарина в плазме.

ТЦА, циталопрам, эсциталопрам увеличивают интервал Q-T, что при сочетании с некоторыми антиаритмическими препаратами (соталол, амиодарон) может повысить риск жизнеопасных желудочковых аритмий (Fayssoil A. et al., 2011).

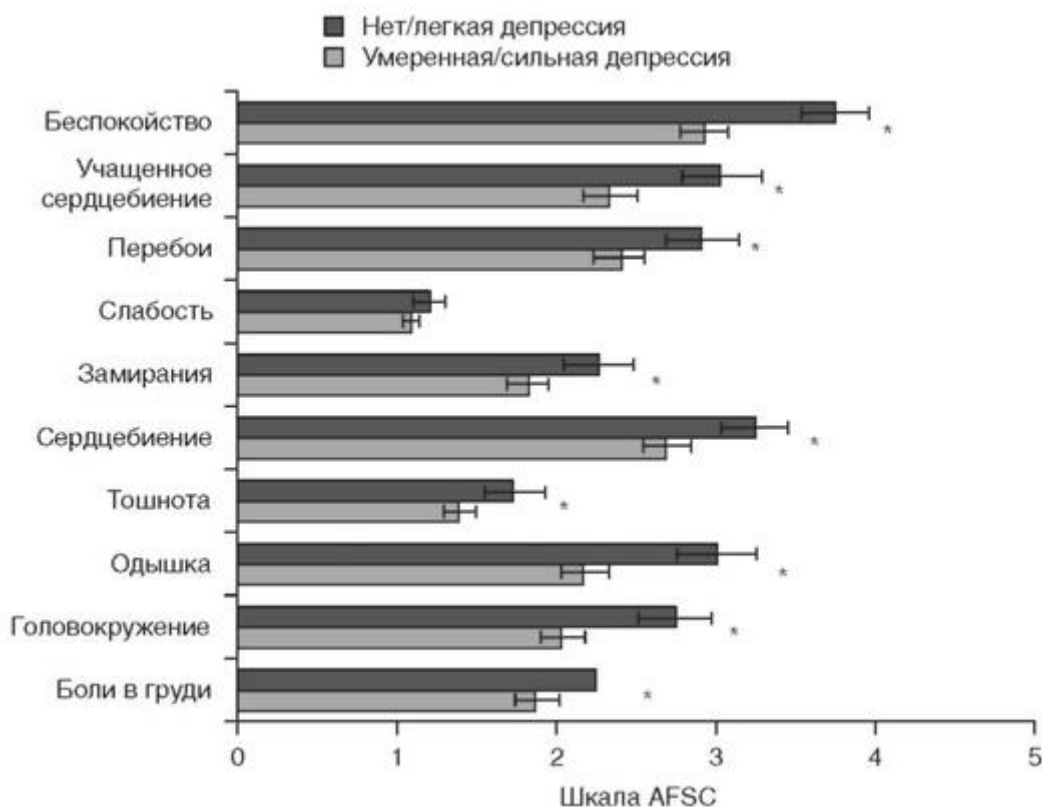


Рис. 3.11. Выраженность депрессии и симптомов при фибрилляции предсердий (von Eisenhart Rothe A. et al., 2015)

Разъяснительная работа врача весьма важна, так как приводит к лучшему пониманию пациентом заболевания, повышению уверенности в контроле и снижению негативных эмоций (McCabe P. et al., 2011).

Контроль стресса с помощью йоги может снизить частоту рецидивов фибрилляции предсердий, особенно провоцируемых стрессовыми событиями (Lakkireddy D., 2011).

Лечение соматического заболевания. Симптомы депрессии у пациентов, принимающих оральные антикоагулянты, связаны с повышением общей смертности (Michal M. et al., 2015). Такая связь может быть обусловлена нерегулярным приемом антикоагулянтов и тромбоэмболиями, включая инсульты.

Контроль синусового ритма и антикоагулянты могут снизить риск и прогрессирование деменции (Friberg L. et al., 2018; Damanti S. et al., 2018; Jacobs V. et al., 2016).

Катетерная абляция, наиболее эффективный метод лечения фибрилляции предсердий, позволяет по сравнению с антиаритмическими препаратами не только снизить риск аритмии, инсультов, но также тревоги, депрессии, деменции (Bunch T. et al., 2011; Sang C. et al., 2013). С другой стороны, тревога и депрессия увеличивают риск рецидивов аритмии после катетерной абляции, а коррекция душевного состояния может повысить эффективность лечения (Yu S. et al., 2012; Efremidis M. et al., 2014).

Белялов, Ф. И. Психосоматика, 2019.