

Мацкевич С.А.¹, Бельская М.И.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Matskevich S.¹, Belskaya M.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

Депрессивные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях

Depressive Disorders in Cardiovascular Diseases

Резюме

Депрессивные расстройства встречаются у пациентов с кардиальной патологией, отягощают клиническое течение сердечно-сосудистых заболеваний, способствуют повышению частоты сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Депрессивные расстройства коррелируют с более тяжелым течением соматического заболевания. Наиболее часто депрессивные расстройства выявляются при хронической сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, инфаркте миокарда и после операции аортокоронарного шунтирования. Депрессия может проявляться в виде симптомов различных соматических заболеваний, например, сахарного диабета, инфаркта миокарда или инсульта, артериальной гипертензии, а также может существовать вместе с соматическим заболеванием. Установлено, что распространенность депрессивных состояний у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями составляет от 18 до 60%. Сочетание депрессии и кардиальной патологии значительно осложняет течение обоих заболеваний, создавая своеобразный порочный круг.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, коморбидность, депрессивные расстройства, депрессия.

Abstract

Depressive disorders occur in patients with cardiac pathology, aggravate the clinical course of cardiovascular diseases, and contribute to an increase in the incidence of cardiovascular complications and mortality. Depressive disorders are correlated with a more severe course of physical illness. The most common depressive disorders are detected in chronic heart failure, coronary heart disease, myocardial infarction and after coronary artery bypass grafting. Depression can manifest itself in the form of symptoms of various somatic diseases, for example, diabetes mellitus, myocardial infarction or stroke, arterial hypertension, and can also coexist with a somatic illness. It was found that the prevalence of depressive conditions in patients with cardiovascular diseases ranges from 18 to 60%. The combination of depression and cardiac pathology significantly complicates the course of both diseases, creating a kind of vicious circle.

Keywords: cardiovascular diseases, ischemic heart disease, comorbidity, anxiety-depressive disorders, depression.

Психические расстройства – это проблема не только психиатров, но и врачей всех специальностей, поскольку многие соматические заболевания протекают с изменением психоэмоционального статуса пациента. Эксперты Всемирной организации здравоохранения в начале XXI века прогнозировали значительный рост психических заболеваний, доля которых достигнет к 2030 г. почти 50%, и это может превосходить даже прогнозируемое увеличение количества сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. Наиболее часто встречающиеся психические расстройства в практике врача-интерниста – депрессивные состояния. Депрессия представляет собой серьезную проблему в общетерапевтической практике, в частности у пациентов с ССЗ. Важность своевременной диагностики депрессивного расстройства объясняется патогенетическим влиянием последнего на развитие и прогрессирование ССЗ.

Что же такое депрессивные расстройства и почему важно учитывать их у пациентов с ССЗ? Термин «депрессия» (*depressio*) в переводе с латинского языка означает «подавление», «угнетение». Основным симптомом депрессии является снижение настроения, сопровождающееся утратой прежних интересов, энергии, пониженной самооценкой, чувством вины, пессимизмом в отношении будущего, нарушениями сна, снижением аппетита и потерей веса, а также суицидальными мыслями. Депрессия зачастую трудно диагностируется, поскольку часто проявления депрессивного состояния на фоне соматических симптомов ассоциируются пациентами не с психическим расстройством, а с ухудшением имеющегося соматического заболевания. Считается, что около 80% пациентов с депрессией разной степени выраженности впервые обращаются за медицинской помощью к терапевтам, при этом распознают ее лишь у 20% пациентов и только в 50% случаев назначается адекватная терапия. К тому же депрессия является одной из основных причин снижения трудоспособности пациентов. Депрессия может проявляться в виде симптомов различных соматических заболеваний, например, сахарного диабета (СД), инфаркта миокарда (ИМ) или инсульта, артериальной гипертензии (АГ), а также может существовать вместе с соматическим заболеванием. Известно также, что некоторые лекарственные препараты (например, антигипертензивные, глюкокортикостероиды) могут также способствовать развитию депрессии. Однако, несмотря на клиническую значимость, депрессивные состояния в общемедицинской практике в большинстве случаев не выявляются, и, соответственно, не проводится их коррекция.

Наибольшая частота депрессивных расстройств встречается у лиц обоих полов в возрасте 30–40 лет. Существует мнение, что депрессивные расстройства имеют гендерные особенности: у женщин депрессия выявляется в 2 раза чаще, чем у мужчин. Депрессия часто является коморбидной к соматическим заболеваниям, и эта коморбидность носит клинически значимый характер. Некоторые проспективные исследования свидетельствуют о том, что депрессивные состояния выступают в качестве независимого фактора риска развития АГ и ишемической болезни сердца (ИБС), ИМ и инсультов [2]. Коморбидные ССЗ депрессии значительно отягощают клиническое течение соматических заболеваний, затрудняют проведение реабилитации и вторичной профилактики, ухудшают качество жизни пациентов и отрицательно влияют на прогноз [3].

Наиболее часто депрессия сочетается с кардиальной патологией. Во многих проспективных многолетних исследованиях выявлено увеличение в 3–4 раза риска развития острых коронарных катастроф у пациентов, перенесших депрессивные расстройства. Выявлено также, что депрессивные расстройства коррелируют с более тяжелым течением соматического заболевания и трехкратным увеличением смертности. В исследовании «КОМПАС» (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля – депрессивные, тревожно-депрессивные), проведенном в России (2002–2003 гг., обследовано более 10 тысяч пациентов), у 45,9% пациентов выявлены депрессивные расстройства. В этом же исследовании были выявлены и гендерные особенности: в 1,5 раза чаще депрессивные расстройства диагностировались у женщин, чем у мужчин. Чаще всего признаки клинически значимой депрессии были выявлены при хронической сердечной недостаточности (ХСН) – 61%, инсульте – 59%, стенокардии – 57%, аритмии – 55%, после ИМ – 54%, при АГ – 52%. Вместе с тем, по данным программы «КОМПАС», психотропную терапию в течение года до включения в данное исследование получали только 53,4% пациентов [4, 5].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем. Увеличение заболеваемости и смертности от ИБС за последние десятилетия в немалой степени связано с ростом психосоциального неблагополучия в мире. В результате ряда исследований установлено, что существует не только склонность пациентов с ИБС к депрессивным расстройствам, но и высокая вероятность развития ИБС у лиц с уже имеющимися депрессивными расстройствами. Депрессия и ИБС взаимно утяжеляют друг друга, ИБС может явиться причиной развития и прогрессирования депрессии, а депрессия рассматривается как независимый фактор риска развития неблагоприятного течения и исхода ИБС. К тому же депрессивные расстройства отягощают клиническое течение ИБС, способствуют повышению частоты сердечно-сосудистых осложнений и смертности [5, 6].

Среди пациентов с ИБС частота выявления депрессии составляет около 20%, т. е. фактически каждый пятый пациент с ИБС страдает так называемой большой депрессией (в соответствии с критериями МКБ-10). Особенно часто депрессия наблюдается после перенесенного ИМ и операции коронарного шунтирования. Распространенность «большой» депрессии среди этой категории пациентов составляет около 30%, а отдельные симптомы депрессии отмечаются в еще большем проценте случаев [5]. Однако негативное влияние на прогноз ИБС оказывает не только «большая» депрессия, но и маловыраженная депрессивная симптоматика. В ряде исследований выявлена взаимосвязь между выраженностью депрессии и частотой последующих коронарных событий, а также уровнем смертности. Так, в проспективном исследовании Cardiovascular Health Study (n=4493 пожилых американца), установлено, что у лиц с выраженной депрессией риск развития ИБС за период 6-летнего наблюдения на 40% выше, а риск смерти – на 60% выше, чем у лиц, имевших стертую депрессивную симптоматику [7]. По данным исследования EUROASPIRE III (n=8580 пациентов из 22 европейских стран, наблюдение в течение 6 месяцев после госпитализации

по поводу ИБС), распространенность депрессии составила 8,2–35,7% среди мужчин и 10,3–62,5% среди женщин [8]. Очевидно, что и при ИБС отмечаются гендерные различия: депрессия чаще определена у лиц женского пола.

Часто пациентам с ИБС выполняется коронароангиография. Выявлено, что у 17–27% пациентов с ИБС, проходящих процедуру коронароангиографии, выявляются депрессивные расстройства. Наличие депрессии у пациентов с ИБС не только осложняет течение и терапию этих расстройств, но и сокращает продолжительность жизни. Депрессия, развивающаяся непосредственно после ИМ, в 3,5 раза повышает риск смертельного исхода заболевания. А уровень смертности у пациентов, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3–6 раз выше, чем у лиц, перенесших ИМ и не имеющих признаков депрессии. У пациентов в постинфарктном периоде депрессии обнаруживаются в 16–45% случаев [9]. Частота депрессий среди пациентов с ИБС, находящихся на стационарном лечении, достигает 31% [10]. Другие авторы утверждают, что симптомы депрессии и тревоги выявляются чаще – у 61,45% пациентов с ИБС [11].

Симптомы депрессии выявляются и у пациентов со стенокардией напряжения [12], у пациентов с кардиостимуляторами [13], с постоянной формой фибрилляции предсердий [12]. Коморбидность депрессии и АГ составляет около 30% [9].

В группу риска также попадают пациенты с ХСН, у которых риск развития депрессии может составить 36%, а в 20% случаев у них может развиться большое депрессивное расстройство. Так же часто, как у кардиологических пациентов, депрессия встречается у пациентов, перенесших обширный инсульт [12]. Считается, что депрессия предопределяет качество жизни пациентов с ИБС и эта связь не зависит от тяжести течения болезни [14].

Существует несколько моделей развития депрессии, основанных на особенностях нарушений функции многих систем организма, но ни одна модель не может полностью объяснить природу депрессии. В настоящее время рассматриваются несколько патофизиологических механизмов, объясняющих связь между депрессией и ССЗ, а также их осложнениями. Один из механизмов связан с наличием дефектов тромбоцитов, приводящих к повышенной вазоконстрикции, а также к тромбообразованию. Существует также связь между депрессией и гиперактивностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС), симпатoadреналовой и иммунной систем. Другой механизм связан с подавлением серотонинергической системы. При этом практически все исследователи едины в том, что нейроэндокринная составляющая стресса регулируется именно этими системами [15]. К тому же способность стресса вызывать ишемию миокарда подтверждена современными высокочувствительными методами визуализации миокарда – радионуклидной вентрикулографией, эхокардиографией и позитронно-эмиссионной томографией. Доказано, что почти у 50% пациентов с ИБС ишемия миокарда индуцируется психическими нагрузками [15]. Стресс, связанный с развитием депрессии, сопровождается выбросом кортикотропин-рилизинг фактора (КРФ) из гипоталамуса [16]. КРФ воздействует на одноименные рецепторы передней доли гипофиза, способствуя

выбросу адренокортикотропного гормона (АКТГ), который, в свою очередь, стимулирует высвобождение глюкокортикоидов (кортизол) из коры и катехоламинов (норадреналин) из мозгового слоя надпочечников. В норме эти процессы вскоре прекращаются, поскольку ГНС регулируется по механизму отрицательной обратной связи. Однако при депрессии этот механизм обратной связи, по-видимому, нарушается. Таким образом, гиперактивация ГНС приводит к уменьшению активности мозгового нейротрофического фактора и синтеза гормона роста с последующим развитием дислипидемии. Хроническая гиперкортизолемиа может привести к инсулинорезистентности, развитию АГ, гиперпродукции стероидов, повышающих риск сердечно-сосудистых осложнений [17].

Существуют также данные о том, что и патогенез атеросклероза, и патогенез депрессии связаны с хроническим воспалительным процессом в стенке сосуда, который приобретает острое клиническое течение во время нарушения бляшки, что приводит к тромбообразованию [18]. Имеются указания на то, что у пациентов с депрессией повышен уровень С-реактивного белка и интерлейкинов (IL-6, IL-1β) [17]. Подтверждают воспалительный механизм депрессии данные о роли гиперсекреции противовоспалительных цитокинов в прогрессировании депрессии [19]. Очевидно, что при сочетании ИБС и депрессии происходит усиление и/или суммирование воспалительного ответа, что может быть одним из возможных механизмов неблагоприятного влияния депрессивных расстройств на течение и прогноз ИБС. Так, в остром периоде ИМ у 65% пациентов выявляются симптомы депрессии, а клинически выраженное депрессивное расстройство отмечается у 15–22% этих пациентов, в течение 18–24 месяцев после перенесенного ИМ – у каждого четвертого. Очевидно, что депрессия является независимым фактором риска развития ИМ и смертности. При этом депрессия имеет не менее важное прогностическое значение в отношении смертности, чем величина фракции выброса левого желудочка или наличие СД. Считается, что существует прямая зависимость между выраженностью депрессии и смертностью при ИМ. Так, по итогам 7-летнего проспективного исследования установлено, что независимыми предикторами смертности пациентов, перенесших ИМ, помимо тяжести ИБС, были депрессия, тревога и недостаток социальной поддержки [20].

Вероятно, независимо от того, страдал ли пациент депрессией до развития ИБС или депрессия развилась у него вторично как реакция на соматическое заболевание, депрессия значительно отягощает клиническое течение ИБС, а имеющаяся ИБС, в свою очередь, способна приводить к прогрессированию депрессии.

В настоящее время установлено, что распространенность депрессивных состояний у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями составляет от 18 до 60% [21]. Также известно, что частота встречаемости депрессивных расстройств у пациентов с хроническими формами ИБС достигает 48%, что значительно превышает их распространенность в общей популяции. При этом самая высокая частота депрессии отмечена при ХСН [21, 22]. Интересные данные получены в отношении риска развития ХСН при имеющейся депрессии. Установлено, что депрессия повышает вероятность развития ХСН в 1,5–2,6 раза в течение 4,5–14 лет.

Кроме того, присутствие депрессии у пациентов с ХСН ассоциировалось с 2-кратным повышением частоты госпитализации и увеличением на 29% общих затрат на лечение [21, 22].

По данным исследования «КОМПАС», самая высокая распространенность депрессивных расстройств среди амбулаторных пациентов отмечена именно при ХСН – 61% [4]. Согласно данным зарубежных авторов [23], депрессия является частым спутником ХСН и встречается у 17–85% пациентов, что превышает частоту ее возникновения при любом другом хроническом заболевании. Почти у 20% пожилых лиц с ХСН имеется клинически выраженная депрессия [24]. Диагностика депрессии у пациентов с ХСН, особенно при тяжелом течении, затруднена, поскольку эти два заболевания имеют общие признаки – слабость, быстрая утомляемость, состояние тревоги, бессонница, потеря аппетита и интереса к жизни. Типичными симптомами ХСН являются усталость и сниженная физическая активность, а депрессия наряду с одышкой, АГ и расстройствами сна является предиктором усталости, возникающей как вследствие физической нагрузки, так и без нее [25]. Одним из симптомов депрессии является ухудшение когнитивной функции, но и у многих пациентов с ХСН когнитивная функция также исходно снижена [26]. В ряде работ показано, что депрессия является предиктором смерти пациентов, а симптомы депрессии коррелируют со снижением функционального класса ХСН [27], однако нет однозначного мнения относительно существования взаимосвязи между депрессией и уровнем выживаемости при ХСН, хотя среди лиц с ХСН и депрессией в пожилом возрасте смертность выше, чем у пациентов без симптомов депрессии (12% против 9%), а смертность пациентов с ХСН при наличии у них депрессии составляет 25%. По мнению некоторых авторов, нарастание тяжести депрессии ведет к увеличению функционального класса ХСН [21, 22, 28].

Что касается пациентов с АГ, то расстройства депрессивного характера отмечаются в 52% случаев, при этом у каждого третьего пациента с АГ эти расстройства носят выраженный характер [4]. У многих пациентов с АГ и ИБС развитие депрессивного расстройства происходит вторично как реакция на тяжелое соматическое заболевание [29]. Согласно результатам американского проспективного исследования высокие исходные уровни депрессии у лиц в возрасте 45–64 лет являются независимыми факторами риска развившейся впоследствии АГ, причем независимо от расы. В данное исследование были включены около 3000 лиц с исходным нормальным артериальным давлением, находившихся под наблюдением от 7 до 16 лет [30].

В кардиохирургии психические расстройства приобретают статус одного из факторов, первостепенно значимых для качества послеоперационной клинической и социальной реабилитации пациентов, прогнозирования выживаемости. После операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) у части пациентов на фоне улучшения гемодинамики и повышения толерантности к физической нагрузке сохраняются депрессивные нарушения, существенно ухудшая состояние пациентов. Психические нарушения (наряду с кардиологическими и другими соматическими показателями) рассматриваются как облигатная составляющая клинко-статистических моделей исходов кардиохирургических вмешательств [31]. Частота депрессивных расстройств в послеоперационном периоде АКШ составляет 13–64%, причем примерно в половине

из них психические расстройства персистируют в течение 6–12 месяцев после операции [32].

В послеоперационном периоде АКШ депрессия способствует нарастанию субъективной тяжести кардиалгий и нарушений сердечного ритма, снижению физической активности, усугубляет когнитивный дефицит [33]. Отмечается обратная динамика болевых ощущений, нормализация сердечного ритма и увеличение толерантности к физическим нагрузкам по мере уменьшения депрессивной симптоматики после АКШ у пациентов с признаками окклюзии шунтов. Интерес представляет тот факт, что за период от 4 до 38 месяцев после АКШ у пациентов с предоперационной депрессией показатель смертности выше, чем у пациентов без депрессии (12,5% против 2,2%) при равных демографических показателях, кардиологическом риске осложнений, характеристиках оперативного вмешательства и причинах смерти после АКШ [34]. Показатели смертности (в связи с кардиальной патологией) через 2 года после АКШ в группах пациентов с депрессией и без депрессии в предоперационном периоде также значительно различались (16% против 1,6%) [35]. Выявлена также высокая корреляция между развитием депрессивной симптоматики в послеоперационном периоде АКШ и возобновлением кардиальных расстройств в течение первых 6 месяцев после кардиохирургического вмешательства, при этом выраженность депрессивных состояний варьирует от легкой до тяжелой степени, с тенденцией к длительному, хроническому течению [36]. У большинства пациентов после операции АКШ при наличии у них депрессии качество жизни и показатели трудоспособности ухудшаются. В частности, значительное улучшение соматического состояния после АКШ отмечается в среднем у 82–83% пациентов, тогда как к профессиональной деятельности без снижения предоперационного уровня квалификации и трудоспособности возвращаются чуть более половины [32].

Таким образом, на основании многочисленных исследований можно сделать вывод, что сочетание депрессивных расстройств и кардиальной патологии значительно осложняет течение обоих заболеваний, создавая своеобразный порочный круг. Патогенетическая взаимосвязь ССЗ и депрессивных расстройств требует пристального внимания врачей различных специальностей и разработки схемы эффективной и рациональной терапии пациентов с ССЗ и коморбидными депрессивными расстройствами, а последующее лечение депрессии, учитывая ее большую распространенность, приобретает первостепенную важность.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brundtland G.H. (2000) Mental health in the 21st century. *Bulletin of the World Health Organization*, vol. 78, p. 411.
2. Larson S.L., Owens P.L., Ford D., Eaton W. (2001) Depressive disorder dysthymia and risk of stroke. *Stroke*, 32 (9), p. 1979.
3. Oganov R., Olbinskaya L., Smulevich A. (2004) Depression and depressive spectrum disorders in general medical practice. Results of the COMPASS program. *Cardiology*, no 1, pp. 48–54.

4. Oganov R., Pogosova N., Shalnova S., Deev A. (2005) Depressive disorders in general medical practice according to the KOMPAS study: a cardiologist's view. *Cardiology*, no 8, pp. 37–43.
5. Pogosova G. (2006) *Cardiovascular therapy and prevention*, 5 (5), pp. 75–80.
6. Luukinen H., Laippala P., Huikuri H.V. (2003) Depressive symptoms and the risk of sudden cardiac death among the elderly. *Eur. Heart. J.*, vol. 24 (22), pp. 2021–2026.
7. Ariyo A.A., Haan M., Tangen C.M. (2000) Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly americans. *Circulation*, 102, p. 1773.
8. Pajak A., Jankowski P., Kotseva K. (2013) Depression, anxiety, and risk factor control in patients after. *European Journal of Preventive Cardiology*, vol. 20, pp. 2331–2340.
9. Smulevich A. (2001) *Depression in general medicine*. M.: Medical Information Agency.
10. Strik J.J., Lousberga R., Cheriexb E.C., Honiga A. (2004) One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome. *J. Psychosomatic. Res.*, vol. 56, pp. 59–66.
11. Dovzhenko T. (2008) *Disorders of the depressive spectrum with cardiac syndrome in patients with cardiovascular diseases (clinical picture, diagnosis, therapy* (PhD Thesis), M.
12. Glushchenko V., Irklienko E. (2017) Depression in cardiac patients (literature review). *Medicine: theory and practice*, vol. 2, pp. 23–27.
13. Freedenberg V., Thomas S.A., Friedmann E. (2011) Anxiety and depression in implanted cardioverter-defibrillator recipients and heart failure: a review. *Heart Fail. Clin.*, 7 (1), pp. 59–68.
14. Dickens C., Cherrington A., McGowan L. (2012) Depression and healthrelated quality of life in people with coronary heart disease: a systematic review. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.*, vol. 11 (3), pp. 265–275.
15. Vasyuk Yu. (2006) *Depression and chronic heart failure*. Moscow, pp. 7–40.
16. Vasyuk Yu., Dovzhenko T. (2006) *Diagnostics and treatment of depression in diseases of the cardiovascular system*. M., p. 58.
17. Pogosova G. (2004) Depression in cardiac patients: current state of the problem and approaches to treatment. *Cardiology*, 1, pp. 88–92.
18. Zhidkikh B. (2007) *Psychosomatic and psychosocial aspects of the emergence, development and treatment of internal diseases* (PhD Thesis), Kursk. Med.in-t, p. 289.
19. Pignay-Demaria V., Lesperance F., Demaria R.G. (2003) Depression and anxiety and outcome of coronary artery bypass. *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 75, pp. 314–321.
20. Zorin A. (2004) *Violation of autonomic regulation and their drug correction in patients with cardiac syndrome X* (PhD Thesis), Moscow state med. un-t, M., p. 143.
21. Yankovskaya V. (2014) Depression and chronic heart failure. *Young scientist*, 17 (76), pp. 223–227.
22. Petrova N., Kutuzova A. (2011) Psychosomatic aspects of chronic heart failure. *Psych. disorders in general medicine*, 2, pp. 23–28.
23. Stefanatou A., Kouris N., Lekakis J. (2010) Treatment of depression in elderly patients with cardiovascular disease: Research Data and Future Prospects. *Hellenic J. Cardiol.*, vol. 51, pp. 142–152.
24. Fallor H., Stork S., Schowalter M. (2007) Depression and survival in chronic heart failure: does gender play a role? *Eur. J. Heart. Fail.*, vol. 9, pp. 1018–1023.
25. Smith O., Michielsen H., Pelle A. (2007) Symptoms of fatigue in chronic heart ailure patients: Clinical and psychological predictors. *Eur.J. Heart. Fail.*, vol. 9, pp. 922–927.
26. Gilyarevsky S. (2008) Cognitive dysfunctions in the practice of a therapist and cardiologist. *Heart failure*, 6 (44), pp. 341–345.
27. Jiang W., Kuchibhatla M., Cuffe M. (2004) Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure. *Circulation*, vol. 110, pp. 3452–3456.
28. Paraskevaidis I. (2012) Treating depression in coronary artery disease and chronic heart failure: what's new in using selective serotonin re-uptake inhibitors? *Cardiovasc. Hematol. Agents Med. Chem.*, vol. 10 (2), pp. 109–115.
29. Chazov E., Oganov R., Pogosova G. (2007) Depressive symptoms worsens the prognosis in patients with arterial hypertension and coronary heart disease: the first results of the prospective stage of the Russian multicenter study COORDINATE. *Cardiology*, 47 (10), pp. 24–30.
30. Jonas B.S., Franks P., Ingram D.D. (1997) Psychologic factors as precursors to hypertension. *Arch. Intern. Med.*, vol. 6, pp. 43–49.
31. Sologub K. (2001) *Features of the psychological status and its correction in patients with postinfarction LV remodeling* (PhD Thesis).
32. Samushia M., Vecherinina K. (2005) Pathocharacterological disorders in the late postoperative period of coronary artery bypass grafting (clinic and therapy). *Psychiatry and psychopharmacotherapy*, vol. 7, no 4, pp. 14–18.
33. Andrew M.J., Baker R.A., Kneebone A.C., Knight J.L. (2000) Mood state as a predictor of neuropsychological deficits following cardiac surgery. *J. Psychosom. Res.*, vol. 48 (6), pp. 537–546.
34. Baker R.A., Andrew M.J., Schrader G., Knight J.L. (2001) Preoperative depression and mortality in coronary artery bypass surgery: Preliminary findings. *Austral. New. Zealand. J. Surgery*, vol. 71 (3), pp. 139–142.
35. Burg M.M., Benedetto C.M., Rosenberg R., Soufer R. (2003) Presurgical depression predicts medical morbidity 6-months after coronary artery bypass graft (CABG) surgery. *Psychosom. Med.*, vol. 65 (1), pp. 111–118.
36. Saur C.D., Granger B.B., Muhlbaier L.H. (2001) Depressive symptoms and outcome of coronary artery bypass grafting. *Am.J.Crit.Care*, vol. 10, pp. 4–10.

Подана/Submitted: 29.10.2021

Принята/Accepted: 12.11.2021

Контакты/Contacts: s-matskevitch@mail.ru