

- Brain Cogn 2000;43:164—8.
9. Фролькис В.В. Регулирование, приспособление, старение. Л.: Наука, 1970;432 с.
 10. Старение мозга. Под ред. В.В. Фролькиса. Л.: Наука, 1991;276 с.
 11. Голдберг Э. Парадоксы мудрости. М.: Поколение, 2007;384 с.
 12. Загянская Н.А., Зуева Ю.В., Корсакова Н.К. Нейропсихологический анализ вариантов нормального старения. I Международная конференция памяти А.Р. Лурия, 24—26 сент. 1997 г. Тезисы докладов. М.: РПО, 1997;37 с.
 13. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю. Опосредование как компонент саморегуляции психической деятельности в позднем возрасте. Вестн Моск ун-та. Сер.14. Психология 1995;(1):18—23.
 14. Корсакова Н.К. Нейрогеронтопсихология: развитие идей А.Р. Лурия. I Международная конференция памяти А.Р. Лурия, 24—26 сент. 1997 г. Тезисы докладов. М.: РПО, 1997;50 с.
 15. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая психология. М.: Академия, 2003;141 с.
 16. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю., Рошина И.Ф. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при нормальном старении. Журн неврол и психиатр 2009;(2):44—50.
 17. Греков Б.А. Некоторые закономерности изменения памяти в старческом возрасте. Вопр психол 1968;(2):67—79.
 18. Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых. Под ред. Л.И. Дворецкого, Л.Б. Лазебника. М.: Новая Волна; Оникс, 2000;543 с.
 19. Cabeza R., Anderson N.D., Houle S. et al. Age-related differences in neural activity during item and temporal-order memory retrieval: a positron emission tomography study. J Cogn Neurosci 2000;12:197—206.
 20. Schretlen D., Pearson G.D., Anthony J.C. Elucidating the contributions of processing speed, executive ability, and frontal lobe volume to normal age-related differences in fluid intelligence. J Int Neuropsychol Soc 2000;(6):52—61.
 21. Wingfield A., Stine E.A., Lahar C.J., Aberdeen J.S. Does the capacity of working memory change with age? Exp Aging Res 1998;14:103—7.
 22. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973;376 с.
 23. Рошина И.Ф., Жариков Г.А. Нейропсихологический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого возраста. Журн неврол и психиатр 1998;(2):34—9.
 24. Корсакова Н.К., Прахт Н.Ю. О принципе динамичности в концепции А.Р. Лурия (модель нормального старения). Вопр психол 2002;(4):96—100.
 25. Рошина И.Ф., Гаврилова С.И., Федорова Я.Б. Нейропсихологическая структура и прогноз синдрома мягкого когнитивного снижения в позднем возрасте. Психиатрия 2007;(2):42—9.
 26. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. М.: Пульс, 2003;319 с.
 27. Корсакова Н.К., Дыбовская Н.Р., Рошина И.Ф., Гаврилова С.И. Учебно-методическое пособие по нейропсихологической диагностике деменций альцгеймеровского типа (болезнь Альцгеймера и сенильная деменция). М.: НЦПЗ РАМН, 1992;30 с.

Л.В. Ромасенко

ФГУ «ГНЦ ССП Росздрава», Москва

Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания

DEPRESSION AND CARDIOVASCULAR DISEASES

L. V. Romasenko

State Research Center of Social and Forensic Psychiatry, Russian Agency for Health Care, Moscow

According to the results of integrated assessment of cardiological inpatients with depression, the author identified 2 possible variants of psychosomatic ratios: 1) subordinated with the leading role of a somatic disease in the genesis of developing symptomatic somatogenic and psychogenic mental disorders and 2) independent as the coexistence of mental disorders and a somatic disease. Their consideration is of importance for the diagnosis and substantiation of treatment policy.

Key words: cardiovascular diseases, depression.

Lyubov Vladimirovna Romasenko: lromasenko@mail.ru

По данным эпидемиологического исследования NHANES III, частота выявления депрессий у мужчин составляет 5,7%, а у женщин — 11,7% [1]. В ходе российского исследования КОМПАС установлено, что симптомы депрессии отмечаются у 45,9% пациентов поликлиник, больниц, научно-исследовательских центров терапевтического, кардиологического и неврологического профиля [2]. В психопатологической картине у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) преобладают разной степени выраженности аффективные расстройства, главным образом депрессивные. Установлено, что депрессия у больных с ССЗ наблюдается значительно чаще, чем в популяции, достигая почти 50% [3].

Результаты клинических исследований [4—9] показали, что депрессия является чрезвычайно распространенным коморбидным состоянием при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недоста-

точности, инсульте, после оперативных вмешательств на сердце; она существенно осложняет течение и прогноз ССЗ. Симптомы депрессии выражаются в снижении физической активности, эмоциональных проявлений, что значительно снижает качество жизни пациентов. Они могут ухудшать самочувствие больного в большей степени, чем симптомы, связанные с ИБС или сердечной недостаточностью [10]. Существует мнение, что депрессию следует рассматривать как новый фактор риска ИБС [11].

При этом имеют значение нарушение больными, страдающими депрессией, режима терапии и реабилитации, а также комплекс таких функциональных и метаболических расстройств, как снижение вариабельности сердечного ритма, повышение уровня циркулирующих катехоламинов, которые могут быть триггером злокачественной аритмии, нарушение функции тромбоцитов с повышением активности протромбинового комплекса. Маркерами де-

прессии могут служить такие показатели подострого воспаления, как лейкоцитоз, С-реактивный белок, интерлейкин 6 и др. Эти и другие данные свидетельствуют о том, что депрессия является самостоятельным фактором риска развития ИБС и маркером ее неблагоприятного прогноза. У пациентов с ИБС и депрессивными расстройствами различной степени тяжести значительно ухудшаются показатели долговременной выживаемости [12].

Анализируя соотношения депрессии и сосудистой патологии, А.Н. Glassman [13] приводит данные ряда исследований, выполненных на больших выборках соматически здоровых с контролем всех известных сердечно-сосудистых факторов риска. Установлено, что ССЗ чаще развиваются при депрессии, выявленной при инициальной оценке. Кроме того, с развитием ИБС больные с депрессией характеризуются более высоким риском ССЗ и смертности. Повышение риска характерно для пациентов не только с большой депрессией, но и с умеренной ее степенью. Однако риск повторных инфарктов миокарда и кардиальной смерти возрастает по мере утяжеления депрессии. Депрессия также повышает риск смерти и соматических осложнений после аортокоронарного шунтирования, у пациентов с сердечной недостаточностью. В связи с этим указывается на повышенный риск ишемического инсульта, а после перенесенного инсульта – соматических осложнений и смерти.

Депрессия может предшествовать сосудистой патологии на протяжении десятилетий. Однако пока неизвестно, в какой степени подобная рано начавшаяся депрессия определяет развитие сосудистой патологии и в каких пределах подобная ассоциация является следствием общих предрасполагающих факторов. Наряду с ранним началом известны случаи манифестации депрессии в более позднем возрасте, в связи с чем, по мнению автора, как минимум в части из этих случаев депрессия является следствием сосудистых изменений в головном мозге. Впервые предположения о подобной связи возникли на основании данных исследования пациентов, перенесших инсульт, и позднее были подкреплены результатами исследований с проведением визуализации головного мозга. Было выявлено, что депрессия, начавшаяся в позднем возрасте, вероятно, связана с поражением белого вещества головного мозга (лейкоареоз).

Для уточнения значения депрессивных расстройств у пациентов с ССЗ при обосновании комплексной терапии были обследованы 212 пациентов (61 мужчина и 151 женщина) кардиологического отделения факультетской терапевтической клиники им. В.Н. Виноградова (Москва), направленных на консультацию к психиатру в связи с атипичностью жалоб, неэффективностью проводимой терапии. Возраст больных – от 18 до 85 лет. Среди мужчин преобладали пациенты моложе 50 лет (50,8%), среди женщин – старше 50 лет (83,5%).

У 129 больных были установлены следующие диагнозы: ИБС, стенокардия I–III ФК, постинфарктный кардиосклероз, аритмия; 22 пациента этой группы перенесли инфаркт миокарда; у 63 имелась гипертоническая болезнь II–III стадии.

Состояние больных верифицировалось также с помощью шкалы самоотчета SCL (Hopkins Check List)-90, шкалы диагностики личностной и ситуационной тревоги Спилбергера–Ханина, шкалы дифференцированной диагностики депрессии Зунге. В соответствии с полученными

результатами у больных с гипертонической болезнью отмечалось повышение показателей реактивной и личностной тревожности (шкала Спилбергера), а также повышение показателей соматизации, враждебности/агрессивности, фобической тревоги и obsessions, шкалы SCL-90. Среднее значение показателей депрессивности по шкале Зунге составило 42,1. У больных с ИБС по сравнению с пациентами с гипертонической болезнью отмечались достоверные различия по шкале выраженности депрессии и фобической тревоги (SCL-90), средний показатель депрессивности по шкале Зунге составил 52,25. У последних имелся статистически достоверно более высокий уровень тревожности по SCL-90.

Анализ манифестации соматического заболевания позволил выявить значимые в этом отношении психогении в 44 (около 20%) наблюдениях; в 10% случаев они могли быть квалифицированы как преимущественно социально стрессовые.

Влияние психических расстройств на течение заболевания (обострение) установлено в 131 (~ 62%) случае. Психические расстройства были выявлены у всех пациентов (критерии МКБ-10). Анализ структуры изученных расстройств свидетельствует о преобладании у больных с ССЗ депрессивных синдромов (70%) в рамках расстройств адаптации, маскированных депрессий, циклотимии, органических депрессий. Значительный удельный вес последних (~10%) не только отражает сосудистый генез исследованных состояний, но и может служить критерием тяжести, неблагоприятного прогноза сердечно-сосудистой патологии.

Клинические проявления депрессивных расстройств у больных кардиологического профиля достаточно своеобразны и атипичны. Нередко у пациентов депрессивные нарушения сопровождаются выраженной астенией. Больные неспособны переносить нагрузки, страдают гиперестезией к звукам, свету, поэтому их отличает ограничительное поведение. Запас энергетических возможностей у таких пациентов крайне ограничен. Внешне больные выглядят подавленными. Моторная заторможенность выражена умеренно, как и замедленность ассоциативных процессов. В ряде случаев снижается аппетит.

С учетом существующих представлений о коморбидности разных проявлений болезни были дифференцированы 2 варианта психосоматических соотношений в клинической картине исследованных состояний.

Первый вариант – субординированный – предполагает ведущую роль соматического заболевания в патогенезе формирующихся соматопсихических (симптоматических соматогенных) и психосоматических (симптоматических психогенных) расстройств. Если соматогенные психические расстройства обусловлены преимущественно интоксикационными факторами, проявляются симптомами психической дезадаптации (от легких астенических реакций до симптоматических психозов), то психогенные расстройства возникают в связи с различными ятрогенными и социальными воздействиями. В процессе осознания болезни, ее тяжести, прогноза, социальных последствий, изменения жизненного стереотипа большого формируется определенная внутренняя картина болезни. Она зависит от личностных особенностей пациента, уровня его психического здоровья, социального положения, а также масштаб-

ности болезни и ее курабельности. При адекватном отношении к болезни процесс лечения происходит наиболее успешно, однако нередко психологическая дезорганизация в результате соматического заболевания бывает столь значительна, что формируется так называемая нозогенная депрессия [14]. В этих случаях образуются неблагоприятные коморбидные связи, развиваются сложные психосоматические реакции, в ряде случаев — болезненные состояния, требующие специальной терапии.

Второй вариант психосоматических соотношений (независимый) характеризуется «сосуществованием» психических расстройств и соматического заболевания. Преобладающая диагностическая задача в этих случаях состоит в оценке патопластического влияния психических расстройств на клинические проявления соматической болезни.

С учетом характера преобладающих психосоматических соотношений были выделены 2 группы: больные с симптоматическими психическими расстройствами ($n=152$) и больные с эндогенными психическими расстройствами, коморбидными с ССЗ ($n=60$).

Симптоматические психические расстройства были представлены тревожно-депрессивными ($n=71$), астенодепрессивными расстройствами ($n=21$), органической депрессией ($n=19$), тревожно-фобическими ($n=20$), депрессивно-ипохондрическими ($n=11$), истеродепрессивными расстройствами ($n=10$).

Во 2-й группе 31 больной страдал циклотимией, 20 — рекуррентным депрессивным расстройством (легким и умеренно выраженным), 9 — шизотипическим расстройством. При этом у данной категории больных психосоматические соотношения отличались особой вариабельностью, в том числе на разных этапах развития болезни. В большинстве случаев имело место одновременное ухудшение как соматического, так и психического состояния, в других — психосоматическое балансирование, когда обострение одного заболевания сопровождалось компенсацией другого.

Выяснение генеза психических расстройств у больных кардиологической клиники является отдельной задачей исследований [15–17]. Удельный вес каждого из факторов, имеющих значение в развитии психических расстройств, — психологических, социальных, биохимических (ВОЗ, 2001), различен в выделенных клинических группах.

Если у больных с симптоматическими расстройствами преобладают психологические и социальные факторы, а биохимические скорее отражают тяжесть соматического заболевания, то во 2-й группе имеют значение специфические биохимические факторы, лежащие в основе развития эндогенных депрессий, оживление которых связано с психологическими и социальными причинами.

Остается нерешенным вопрос, можно ли снизить риск сосудистой патологии с помощью терапии депрессии. Несмотря на ряд данных, подтверждающих такое предположение, достаточных доказательств для окончательного суждения пока нет [13]. Однако доказано, что терапия антидепрессантами способствует редукции повышенного риска сердечно-сосудистых катастроф, неблагоприятного прогноза ИБС. Во всяком случае, выявленное актуальное депрессивное расстройство следует считать прямым показанием для назначения антидепрессантов.

Соответственно клинико-патогенетическим особенностям заболевания у пациентов выделенных групп должна избираться и лечебная тактика.

В группе больных с независимо существующими психическими расстройствами она представляется достаточно ясной. При симптоматических психических расстройствах должны учитываться не только характер и выраженность актуального психического расстройства, но и особенности соматического состояния больного. Следует иметь в виду 2 направления: соматическое заболевание как одна из составляющих имеющегося психосоматического расстройства и как фактор, определяющий необходимость дифференцированной психофармакотерапии (возможность противопоказаний).

Практика свидетельствует, что присоединение адекватной психотропной терапии способствует значительному улучшению состояния пациентов, прежде всего за счет редукции актуальной психической патологии. Кроме того, это позволяет более эффективно проводить лечение основного заболевания. Здесь уместно вспомнить положение К. Шнайдера об имеющейся у каждого человека «подземной» депрессии и тревоге, способных стать актуальными в условиях соматического заболевания. У больных с заболеваниями сердца, которые, как известно, имеют символический смысл для человека, сказанное приобретает особое звучание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ford D.E., Erlinger T.P. Depression and C-reactive protein in US adults: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 2004;164(9):1010–4.
2. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС. *Кардиология* 2004;(1):48–55.
3. Barefoot J.C., Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996;(93):1976–80.
4. Маколкин В.И., Абакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроциркуляторная дистония: Клиника, диагностика, лечение. Чебоксары, 1995;250 с.
5. Погосова Н.В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. *Кардиология* 2002;(4):86–90.
6. Александровский Ю.А., Ромасенко Л.В. Психолого-психиатрические подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний. *Вестник РАМН* 2003;(12):24–9.
7. Musselman D.L., Evans D.L., Nemeroff C.B. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1998;(5):580–92.
8. Lesperance F., Frasure-Smith N., Juneau M., Theroux P. Depression and 1-year prognosis following unstable angina. *Arch Intern Med* 2000;(160):1354–60.
9. Carney R.M., Blumenthal J.A., Stein P.K. et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation* 2001;(104):2024–8.
10. Ruo B., Rumsfeld J.S., Hlatky M.A. et al. Depressive symptoms and health-related quality of life: the Heart and Soul Study. *JAMA* 2003;290:215–21.
11. Carney R.M., Blumenthal J.A., Catellier D. et al. Depression as a risk factor for mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:1277–81.
12. Pickering T.G., Davidson K., Shimbo D. Is depression a risk factor for coronary heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2004;44(2):472–3.
13. Glassman A.H. Depression and cardiovascular comorbidity. *Dialogues Clin Neumsci* 2007;(9):9–17.

14. Смудевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокордиология. М., 2005;777 с.
 15. Губачев Ю.М., Стабровский В.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений. Л., 1981;214 с.

16. Musselman D.L., Tomer A., Manatunga A.K. et al. Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am J Psychiatry* 1996;(153):1313–7.
 17. Lesperance F., Frasure-Smith N.

Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res* 2000;(48):379–91.

Р.А. Алтунбаев, М.З. Сабирова

Казанский государственный медицинский университет

Диагностика и лечение поясничных болей

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF LOW BACK PAIN

*R.A. Altunbayev, M.Z. Sabirova
 Kazan State Medical University*

The paper gives an update on the principles of diagnosis and medical and surgical treatments in patients with low back pain (LBP), by taking into account the clinical phenomenology of pain manifestations. It considers the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, myorelaxants, anticonvulsants, antidepressants, and other agents. The data of clinical trials of meloxicam used in LBP are presented. The currently available surgical treatments for LBP are described.

Key words: low back pain, treatment, meloxicam.

Rashid Askhatovich Altunbayev: alturash@mail.ru

Диагноз

Боль в поясничной области — одна из основных причин временной нетрудоспособности. Она встречается примерно с одинаковой частотой в разных странах, значительно снижает качество жизни и работоспособность, и остается в числе ведущих причин обращения за медицинской помощью.

Не всегда удается выявить конкретные причины возникновения боли в спине. В подавляющем большинстве случаев боль обусловлена неспецифическими изменениями, которые обычно регрессируют в течение 3 мес. Острая боль в спине в 10–20% случаев у пациентов трудоспособного возраста становится хронической. Эта группа пациентов характеризуется неблагоприятным прогнозом и обуславливает значительные (до 80%) затраты здравоохранения на лечение болей в спине [1, 2].

Рекомендации Американского фонда «Pain» («Боль») по лечению болевого синдрома включают в себя купирование боли, улучшение функции и повышение качества жизни [3]. Адекватная терапевтическая тактика должна учитывать особенности клинической картины поясничной боли [4].

Поясничная боль (ПБ) может быть вторичной и иметь *отраженный* или *локальный* характер. Наиболее ответственной и требующей достаточной квалификации задачей является исключение *отраженного генеза ПБ при заболеваниях внутренних органов*. Отраженная ПБ возможна при аневризме, тромбозе грудного или брюшного отдела аорты, урологических, гастроинтестинальных, гинекологических и других заболеваниях.

Другая категория вторичной ПБ связана с наличием вертебрального *локального фокуса* при некоторых общих соматических заболеваниях. В этих случаях патологические явления локализуются в самом позвоночном столбе — в его опорных образованиях (чаще костно-хрящевых, суставных, связочных), моторных (мышцах с фасциями, сухожилиях) и

невральных структурах (спинном мозге и его оболочках, корешках спинно-мозговых нервов и образованных ими периферических нервов). Такая вторичная ПБ может быть проявлением бактериального или туберкулезного спондилита, дисцита, паравертебрального эпидурального абсцесса, первичной опухоли и метастазов в позвоночник, остеопороза, гиперпаратиреоза, болезни Педжета, болезни Бехтерева и других заболеваний.

Иная категория ПБ — первичная боль, не связанная с патологией внутренних органов и соматическими заболеваниями, сопровождающимися вертебральным патологическим локусом. Первичная ПБ — это острое или хроническое заболевание, имеющее определяющий патологический фокус (дисфункциональный, дистрофический, неинфекционно-воспалительный) в опорных и моторных структурах позвоночного столба и проявляющееся болями и другими нарушениями в области поясницы, таза и ног.

Причины первичной ПБ разнообразны и имеют вертебральные, паравертебральные и экстравертебральные локусы, нередко патогенетически взаимодействующие. Этиологическое разнообразие (мультифакторность) ПБ не дает возможности найти ей морфологическую или патологическую «прописку». Причиной ПБ могут быть суставы вследствие их дистрофических изменений (спондилоартроз, «фасеточный» синдром), мышцы с болезненными локальными уплотнениями («триггеры» при миофасциальных болях, фибромиалгии), межпозвонковые диски с их дистрофическими и грыжевыми изменениями, часто оказывающими патологическое воздействие на спинно-мозговые нервы. Во многих случаях ПБ невозможно установить ранг важности определенных анатомических образований и их патологических изменений, как и их патогенетическую очередность. Это положение оказывается справедливым и при лечении конкретных пациентов, когда терапевтическое воздействие имеет неспецифический характер или направлено на несколько патогенетических элементов.