

ВЛИЯЕТ ЛИ КОРРЕКЦИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ НА ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА?

Т. М. Попонина^{1*}, К. И. Гундерина^{1,2}, Ю. С. Попонина^{1,2}, М. В. Солдатенко²

¹ Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 634050, Российская Федерация, Томск, Московский тракт, 2

² Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, 634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

Цель: изучить динамику эхокардиографических показателей у пациентов с острым коронарным синдромом, ассоциированным с тревожно-депрессивными расстройствами на фоне терапии российским инновационным препаратом, содержащим релиз-активные антитела к мозгоспецифическому белку S-100 (Тенотеном), на госпитальном этапе и в течение 6 мес. лечения.

Материал и методы. 54 пациента с острым коронарным синдромом, ассоциированным с тревожно-депрессивными расстройствами, были рандомизированы на 2 группы методом закрытых конвертов: в 1-й группе на фоне стандартной терапии острого коронарного синдрома дополнительно назначался противотревожный препарат Тенотен 6 таб/сут, 2-й группе — плацебо. Всем пациентам выполнено эхокардиографическое исследование на стационарном и амбулаторном этапах через 6 мес. от рандомизации.

Результаты. У пациентов обеих исследуемых групп выявлена клинически выраженная тревога и субклинически выраженная депрессия. Прием в течение 6 мес. противотревожного препарата Тенотена способствовал уменьшению степени выраженности тревоги, улучшению сократительной способности миокарда, уменьшению объемных показателей левого желудочка. В группе сравнения отмечалась отрицательная динамика — снижение фракции выброса, увеличение объемных показателей, ухудшение процессов релаксации левого желудочка.

Заключение. Дополнительное назначение тенотена 6 таб./сут пациентам с острым коронарным синдромом в сочетании с аффективными расстройствами приводит не только к улучшению психического статуса, но и способствует торможению процессов ремоделирования левого желудочка.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, тревожно-депрессивные расстройства, эхокардиография, тенотен

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Для цитирования: Попонина Т. М., Гундерина К. И., Попонина Ю. С., Солдатенко М. В. Влияет ли коррекция тревожно-депрессивных расстройств у больных с острым коронарным синдромом на процессы ремоделирования левого желудочка? Сибирский медицинский журнал. 2018; 33(4): 98–102. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-98-102>

DOES THE CORRECTION OF THE ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS INFLUENCE ON THE PROCESSES OF THE LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME?

T. M. Poponina^{1*}, K. I. Gunderina^{1,2}, Yu. S. Poponina^{1,2}, M. V. Soldatenko²

¹ Siberian State Medical University, 2, Moskovsky tract, Tomsk, 634050, Russian Federation

² Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, 111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

Aim: to study the dynamic of echocardiographic parameters in patients with acute coronary syndrome associated with anxiety and depressive disorders during the therapy by innovative Russian drug containing release-active antibodies to the brain-specific protein S-100 (Tenoten) in-hospital and during six months of treatment.

Material and Methods. 54 patients with acute coronary syndrome associated with anxiety and depressive disorders were randomized into 2 groups: patients of group 1 were administered with anti-anxiety medicament Tenoten, 6 tablets per day in addition to the therapy for acute coronary syndrome; group 2 received placebo. All patients underwent echocardiography at inpatient and outpatient stages six months after randomization.

Results. Clinically significant anxiety and subclinical depression were detected in patients of both study groups. The intake of anti-anxiety drug Tenoten for six months contributed to anxiety reduction, myocardial contractility improvement, and a decrease in the left ventricular volume indices. Negative changes were observed in comparison group: a decrease in the left ventricular ejection fraction, increase in volume indices, and decline in the left ventricular relaxation.

Conclusion. Administration of Tenoten at a dose of six tablets per day to patients with acute coronary syndrome in combination with affective disorders resulted not only in improvement of a mental status, but it also contributed to suppression of the left ventricular remodeling processes.

Keywords: acute coronary syndrome, affective disorders, echocardiography, tenoten

Conflict of interest: the authors do not declare a conflict of interest

Financial disclosure: no author has financial or property interest in any material or method mentioned

For citation: Poponina T. M., Gunderina K. I., Poponina Yu. S., Soldatenko M. V. Does the Correction of the Anxiety-Depressive Disorders Influence on the Processes of the Left Ventricular Remodeling in Patients with Acute Coronary Syndrome? Siberian Medical Journal. 2018; 33(4): 98–102. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-98-102>

Введение

Не вызывает сомнений, что психосоциальный стресс, тревога, депрессия оказывают неблагоприятное влияние на развитие, течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), повышая риск и частоту развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений [1–4]. Метаанализ 54 наблюдательных исследований с числом респондентов до 146 538 показал, что депрессия способствует возникновению сердечно-сосудистых событий у лиц, не страдавших ранее ССЗ, а также повышает риск повторных сосудистых катастроф у пациентов, имевших в анамнезе сердечно-сосудистую патологию [5–7]. Неблагоприятное влияние аффективных расстройств на сердечно-сосудистую систему имеет сложный многофакторный характер [8, 9]. Изучение патофизиологических механизмов влияния тревожно-депрессивных расстройств сохраняет свою актуальность и в настоящее время.

Цель исследования: изучить динамику эхокардиографических показателей (ЭхоКГ) у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), ассоциированным с тревожно-депрессивными расстройствами, на фоне терапии росийским инновационным препаратом, содержащим релиз-активные антитела к мозгоспецифическому белку S-100 (Тенотеном) на госпитальном этапе и в течение 6 мес. лечения.

Материал и методы

В пилотное, проспективное, рандомизированное, сравнительное исследование были включены 54 пациента с наличием диагностированного острого инфаркта миокарда (ОИМ) с патологическим зубцом Q, ОИМ без патологического зубца Q или нестабильной стенокардии; расстройствами адаптации по типу смешанной тревожно-депрессивной реакции (F43.2), генерализованного тревожного расстройства (F41.1), смешанного тревожно-депрессивного расстройства (F41.2) по МКБ-10; отсутствием приема лекарственных средств, обладающих психотропной активностью, на протяжении не менее недели до начала исследования и во время его проведения, наличием письменного информированного согласия пациента. В выборку не включали пациентов с тяжелой сопутствующей соматической патологией, выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга, когнитивными нарушениями, ограничивающими контакт с пациентом, биполярной депрессией, в случае предшествующей терапии психотропными препаратами, отказа пациента от проведения необходимых исследований. Все пациенты

были проконсультированы психиатром. Пациенты были рандомизированы методом закрытых конвертов на две группы. В 1-й группе на фоне стандартной терапии ОКС [10, 11] пациенты получали препарат, содержащий релиз-активные антитела к мозгоспецифическому белку S 100, Тенотен по 2 таблетки 3 раза в день [12], пациенты 2-й группы — плацебо. В первые двое суток госпитализации в стационар всем пациентам было проведено трансторакальное ЭхоКГ-исследование на ультразвуковой системе VIVID 7. Определялись параметры сократительной (фракция выброса левого желудочка — ФВ ЛЖ) и насосной функции (ударный объем, минутный объем кровообращения, сердечный индекс) миокарда ЛЖ (ФВ); наличие зон гипо-, акинезии, дискинезии. Оценивались показатели геометрии ЛЖ — конечно-систолический объем (КСО), конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический объем (КДО), конечно-диастолический размер (КДР), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу, толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, индекс массы миокарда ЛЖ (имМЛЖ). Оценивалась диастолическая функция ЛЖ. Контроль психического статуса (анкетирование пациентов с помощью шкалы депрессии Бека — BDI, шкалы тревоги Шихана — ShARS) [13], оценка структурно-функционального состояния миокарда осуществлялись на госпитальном этапе и через 6 мес. от рандомизации.

Анализ данных осуществлялся программой Statistica for Windows, ver. 10,0. С помощью критерия Шапиро — Уилкса выполнялась проверка согласия с нормальным законом распределения. Качественные признаки представлены в виде абсолютных значений и процентных долей, количественные признаки — в виде медианы и межквартильного размаха (Me [Q25 и Q75]). Сравнение двух независимых выборок проводилось с помощью *U*-критерия Манна — Уитни. Оценка показателей зависимых выборок осуществлялась с помощью *T*-критерия Уилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

По клинико-демографическим характеристикам (полу, возрасту, стажу артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС), наличию постинфарктного кардиосклероза, нарушения толерантности к углеводам или сахарного диабета, курению, дислипидемии, наличию ожирения) обе лечебные группы были сопоставимы. Общая характеристика пациентов, принимавших участие в исследовании, подробно описана нами ранее [11].

Тестирование с помощью анкеты HADS выявило у всех пациентов клинически выраженную тревогу и субклинически выраженную депрессию. В 1-й группе уровень тревоги составил 12,1 [10; 14] балла, уровень депрессии — 10,0 [9; 11] балла. Во 2-й группе уровень тревоги составил 11,6 [10; 12,5] балла, депрессии — 9,4 [8; 11] балла; статистически значимых межгрупповых различий не было выявлено (по степени выраженности тревоги $p=0,34$; депрессии $p=0,19$). По шкале Бека уровень депрессии в обеих исследуемых группах соответствовал депрессии средней степени тяжести (в 1-й группе 23,2 [20; 27] балла, во 2-й группе — 22,7 [19; 24] балла), статистически значимых различий между группами не определялось, $p=0,46$. Анкетирование с помощью шкалы тревоги Шихана выявило наличие клинически выраженной тревоги в обеих исследуемых группах (в 1-й группе уровень тревоги составил 53,8 [39; 65] балла, во 2-й группе 50,0 [38; 57] балла, группы между собой статистически значимо не различались, $p=0,52$).

По данным ЭхоКГ-исследования у пациентов 1-й группы ФВ ЛЖ составила 57,1% [56; 61]. Объемные показатели ЛЖ оставались в пределах нормы: КСО 52,4 [35; 62] мл, КДО 115,4 [89; 138] мл, КДР 49,6 [45; 55] мм, КСР 34,0 [30; 37] мм. Было выявлено утолщение МЖП до 11,1 [10; 12] мм, толщина задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) сохранялась в пределах нормы — 10,2 [10; 11] мм. У всех пациентов была выявлена диастолическая дисфункция I типа. В 1-й группе у 11 пациентов (41%) определялись зоны гипокинезии, у 4 пациентов (15%) определялись участки гипо- и акинезии, у 3 пациентов (11%) — зоны гипо-, акинезии и дискинезии, у 7 человек (26%) нарушений локальной сократимости не было выявлено.

Во 2-й группе ФВ ЛЖ была сохранена — 58,4% [56; 62]. Объемные показатели ЛЖ были в пределах нормальных значений: КСО 46,7 [36; 47] мл, КДО 110,4 [90; 120] мл, КДР 51,0 [48; 55] мм, КСР 35,2 [31; 39] мм. Толщина МЖП составила 10,9 [10; 12] мм, ЗСЛЖ 10,4 [9,5; 11,5] мм, что также было в пределах нормы. У всех пациентов 2-й группы также была выявлена диастолическая дисфункция I типа (табл.).

У 8 человек (30%) нарушений локальной сократимости не отмечалось, у 10 (37%) человек были выявлены зоны гипокинезии, у 5 человек (19%) — зоны гипо- и акинезии, у 2 (7%) человек — зоны гипо-, акинезии и дискинезии.

Через 6 мес. повторное исследование психического статуса выявило положительную динамику в группе приема Тенотена. Согласно результатам тестирования с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии тревога с клинически значимого уровня снизилась до нормального состояния — 7,1 балла [5,0;9,0], $p=0,000006$, по шкале Шихана — с клинически значимого уровня до субклинического — 35,0 [23;43] балла, $p=0,000006$. При внутригрупповом сравнении отмечалось статистически значимое снижение уровня депрессии как по шкале ГШТД — 8,9 [7,0;10,0] балла, $p=0,00026$, так и по шкале Бека — 20,3 [17;25] балла, $p=0,000012$.

Через 6 мес. от рандомизации при ЭхоКГ-исследовании в группе Тенотена было выявлено значимое увеличение ФВ ЛЖ — 58,03% [55;62], $p=0,01$, уменьшение объемных показателей ЛЖ (КСО 50,7 [32;58] мл, $p=0,02$; КДО 113,2 [85;135] мл, $p=0,0037$; КСР 33,3 [29;36] мм, КДР 48,4 [43;53] мм и ИММ до 104,1 [83;135] г/м², $p=0,006$. Показатели, свидетельствующие о наличии диастолической дисфункции ЛЖ, статистически значимо не изменились, $p=0,22$. В группе плацебо через 6 мес. уровни тревоги и депрессии сохранялись неизменными — тревога HADS 11,5 [11;13] балла, депрессия HADS 9,5 [8,0;11,0]. При внутригрупповом сравнении статистически значимых различий не выявлено: $p=0,07$; $p=0,6$. По шкале депрессии Бека уровень депрессии составил 23 [19;25] балла. По сравнению с исходным показателем статистически значимых различий выявлено не было: $p=0,5$. Уровень тревоги по данным шкалы тревоги Шихана оставался неизменным 50,0 [40;59], $p=0,5$.

По данным ЭхоКГ отмечена отрицательная динамика в группе плацебо: статистически значимое снижение ФВ (57,4 [54;62]%, $p=0,017$), увеличение объемных показателей ЛЖ — КСО 49,1 [38;52] мл, $p=0,00096$; КДО 113,3 [92;123] мл, $p=0,0022$; КСР 35,2 [31;39] мм, $p=0,0007$, КДР 51,0 [48;55] мм,

Таблица

Динамика эхокардиографических показателей в исследуемых группах

Параметры	1-я группа		p	2-я группа		p
	Исход	Через 6 мес.		Исход	Через 6 мес.	
ФВ, %	57,1 [56; 61]	58,0 [55; 62]	0,01	58,4 [56; 62]	57,4 [54; 62]	0,017
КСО, мл	52,4 [35; 62]	50,7 [32; 58]	0,02	46,7 [36; 47]	49,1 [38; 52]	0,00096
КДО, мл	115,4 [89; 138]	113,2 [85; 135]	0,0037	110,5 [90; 120]	133,5 [92; 123]	0,0022
КСР, мм	34,0 [30; 37]	33,3 [29; 36]	0,048	33,7 [31; 37]	35,2 [31; 39]	0,0007
КДР, мм	49,6 [45; 55]	48,4 [43; 53]	0,0007	50,0 [46; 54]	51,0 [48; 55]	0,0036
МЖП, мм	11,1 [10; 12]	11 [10; 12]	0,71	10,9 [10; 12]	11,0 [10; 12]	0,24
ЗСЛЖ, мм	10,2 [10; 11]	10,2 [10; 11]	1,0	10,4 [9,5; 11,5]	10,5 [9,5; 11,5]	0,24
ИММ, г/м ²	108,5 [82; 135]	104,1 [83; 135]	0,006	109,5 [93; 128]	114,0 [93; 137]	0,0059

Примечание: 1-я группа — пациенты, дополнительно принимающие препарат Тенотен в дозе 6 таб/сут, 2-я группа — плацебо. ИММ — индекс массы миокарда. Исходная точка — первые 48 ч поступления в стационар, p — уровень статистической значимости полученных данных.

$p=0,0036$ и ИММ до $114,0[93;137]$ г/м², $p=0,007$. Отмечалось статистически значимое ухудшение процессов релаксации ЛЖ, $p=0,00027$. При анализе показателей насосной функции миокарда не было выявлено межгрупповых различий на протяжении 6 мес. наблюдения.

Обсуждение

Негативное влияние аффективных расстройств на течение ИБС и ХСН неоднократно освещалось в литературе [14, 15]. Хронический стресс способствует срыву компенсаторно-приспособительных механизмов нейроэндокринной системы, являясь триггером в развитии тревожно-депрессивных расстройств. Дисбаланс гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, симпатoadrenalовой систем сопровождается рядом патологических изменений: дислипидемией, повышением уровня провоспалительных ферментов, дисбалансом коагуляционного гемостаза, дисфункцией вегетативной нервной системы [16–18]. Гиперпродукция ангиотензина II, которую отмечают у пациентов с аффективными расстройствами, способствует возникновению дисфункции эндотелия сосудов, вызывая стресс-индуцированную ишемию миокарда, активацию процессов ремоделирования миокарда [19].

Проведенное нами пилотное исследование показало, что дополнительное назначение российского инновационного препарата Тенотен у больных с ОКС в сочетании с тревожно-депрессивными расстройствами способствует не только улучшению психического статуса пациентов. Оценка структурно-функциональных показателей миокарда установила положительную динамику в виде улучшения сократительной способности миокарда, уменьшения объемных показателей ЛЖ в данной группе, что способствует замедлению процессов ремоделирования ЛЖ, улучшая тем самым прогноз пациентов, перенесших инфаркт миокарда или эпизод нестабильной стенокардии. Анализ группы плацебо через 6 мес. показал, что отсутствие коррекции тревожно-депрессивной симптоматики негативно отражается на ЭхоКГ-показателях функции ЛЖ: отмечалось снижение ФВ, увеличение объемных показателей ЛЖ, значимое ухудшение показателей диастолической функции.

Можно предположить, что применение противотревожной терапии российским инновационным препаратом Тенотен у больных с аффективными расстройствами способствует уменьшению активности стресс-реализующих систем, в частности симпатoadrenalовой системы, что способствует торможению процессов ремоделирования миокарда и благоприятно влияет на сердечно-сосудистый прогноз.

Заключение

Применение инновационного препарата, содержащего релиз-активные антитела к мозгоспецифическому белку S-100 Тенотена, способствует уменьшению степени выраженности тревоги, улучшению сократительной функции миокарда ЛЖ, замедляет процессы ремоделирования ЛЖ, тем самым профилируя развитие ХСН.

Литература

1. Kop W. J., Synowski S. J., Gottlieb S. S. Depression in heart failure: biobehavioral mechanisms. *Heart Failure Clin.* 2011; 7(1): 23–38. DOI: 10.1016/j.hfc.2010.08.011.
2. Daskalopoulou M., George J., Walters K., Osborn D. P., Batty G. D., Stogiannis D., Rapsomaniki E., Pujades-Rodriguez M., Denaxas S., Udumyan R., Kivimaki M., Hemingway H. Depression as a Risk Factor for the Initial Presentation of Twelve Cardiac, Cerebrovascular, and Peripheral Arterial Diseases: Data Linkage Study of 1.9 Million Women and Men. *PLoS One.* 2016; 11(4): e0153838. DOI: 10.1371/journal.pone.0153838.
3. Correll C. U., Solmi M., Veronese N., Bortolato B., Rosson S., Santonasta-so P., Thapa-Chhetri N., Fornaro M., Gallicchio D., Collantoni E., Pigato G., Favaro A., Monaco F., Kohler C., Vancampfort D., Ward P. B., Gaughran F., Carvalho A. F., Stubbs B. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry.* 2017; 16(2): 163–180. DOI: 10.1002/wps.20420.
4. Emdin C. A., Oduyayo A., Wong C. X., Tran J., Hsiao A. J., Hunn B. H. Meta-Analysis of Anxiety as a Risk for Cardiovascular Disease. *Am. J. Cardiol.* 2016; 118(4): 511–519. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.05.041.
5. Nicholson A., Kuper H. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur. Heart J.* 2006; 27(23): 2763–2774. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl338.
6. Feng H. P., Chien W. C., Cheng W. T., Chung C. H., Cheng S. M., Tzeng W. C. Risk of anxiety and depressive disorders in patients with myocardial infarction: A nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(34): e4464. DOI: 10.1097/MD.0000000000004464.
7. De Hert M., Detraux J., Vancampfort D. The intriguing relationship between coronary heart disease and mental disorders. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2018; 20(1): 31–40.
8. Ru-Hui Liu, Jiang-Qi Pan, Xian-E Tang, Bing Li, Shang-Feng Liu, Wen-Lin Ma. The role of immune abnormality in depression and cardiovascular disease. *J. Geriatr. Cardiol.* 2017; 14(11): 703–710. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.11.006.
9. Seligman F., Nemeroff C. B. The interface of depression and cardiovascular disease: therapeutic implications. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2015; 1345: 25–35. DOI: 10.1111/nyas.12738.
10. Марков В. А., Максимов И. В., Рябов В. В., Репин А. Н., Вышлов Е. В., Попонина Т. М., Сулова Т. Е., Сыркина А. Г., Балахонова М. В., Демьянов С. В., Крылов А. Л., Антипов С. И., Попонина Ю. С., Кистенева И. В., Панфилова Е. В., Зимина Н. Н., Штатолкина М. А. Разработка и внедрение новых методов лечения острого коронарного синдрома. *Сибирский медицинский журнал.* 2007; 22(3): 10–15.
11. Попонина Т. М., Попонина Ю. С., Васильев А. Г. Риск и выгода реперфузионных стратегий в лечении больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Российский кардиологический журнал.* 2010; 15(5): 103–115.
12. Эпштейн О. И. Сверхмалые дозы (история одного исследования). М.: Издательство РАМН; 2008: 336.
13. Попонина Т. М., Гундерина К. И., Попонина Ю. С., Солдатенко М. В., Марков В. А. Возможности улучшения качества жизни пациентов с острым коронарным синдромом. *Сибирский медицинский журнал.* 2015; 30(4): 19–23.
14. Bradley S. M., Rumsfeld J. S. Depression and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc. Med.* 2015; 25(7): 614–622. DOI: 10.1016/j.tcm.2015.02.002.
15. Dickens C. Depression in people with coronary heart disease: prognostic significance and mechanisms. *Curr. Cardiol. Rep.* 2015; 17(10): 83. DOI: 10.1007/s11886-015-0640-6.
16. Galecki P., Talarowska M. Inflammatory theory of depression. *Psychiatr. Pol.* 2018; 52(3): 437–447. DOI: 10.12740/PP/76863.
17. Celano C. M., Millstein R. A., Bedoya C. A., Healy B. C., Roest A. M., Huffman J. C. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *Am. Heart J.* 2015; 170(6): 1105–1115. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.09.013.
18. Jiang W., Boyle S. H., Ortel T. L., Samad Z., Velazquez E. J., Harrison R. W., Wilson J., Kuhn C., Williams R. B., O'Connor C. M.,

- Becker R. C. Platelet aggregation and mental stress induced myocardial ischemia: Results from the Responses of Myocardial Ischemia to Escitalopram Treatment (REMIT) study. *Am. Heart J.* 2015; 169: 496–507. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.12.002.
19. Sun J. L., Boyle S. H., Samad Z., Babyak M. A., Wilson J. L., Kuhn C., Becker R. C., Ortel T. L., Williams R. B., Rogers J. G., O'Connor C. M., Velazquez E. J., Jiang W. Mental stress-induced left ventricular dysfunction and adverse outcome in ischemic heart disease patients. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2017; 24(6): 591–599. DOI: 10.1177/2047487316686435.

References

- Kop W. J., Synowski S. J., Gottlieb S. S. Depression in heart failure: biobehavioral mechanisms. *Heart Failure Clin.* 2011; 7(1): 23–38. DOI: 10.1016/j.hfc.2010.08.011.
- Daskalopoulou M., George J., Walters K., Osborn D. P., Batty G. D., Stogiannis D., Rapsomaniki E., Pujades-Rodriguez M., Denaxas S., Udumyan R., Kivimaki M., Hemingway H. Depression as a Risk Factor for the Initial Presentation of Twelve Cardiac, Cerebrovascular, and Peripheral Arterial Diseases: Data Linkage Study of 1.9 Million Women and Men. *PLoS One.* 2016; 11(4): e0153838. DOI: 10.1371/journal.pone.0153838.
- Correll C. U., Solmi M., Veronese N., Bortolato B., Rosson S., Santonasta-so P., Thapa-Chhetri N., Fornaro M., Gallicchio D., Collantoni E., Pigato G., Favaro A., Monaco F., Kohler C., Vancampfort D., Ward P. B., Gaughran E., Carvalho A. F., Stubbs B. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry.* 2017; 16(2): 163–180. DOI: 10.1002/wps.20420.
- Emdin C. A., Oduyayo A., Wong C. X., Tran J., Hsiao A. J., Hunn B. H. Meta-Analysis of Anxiety as a Risk for Cardiovascular Disease. *Am. J. Cardiol.* 2016; 118(4): 511–519. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.05.041.
- Nicholson A., Kuper H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur. Heart J.* 2006; 27(23): 2763–2774. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl338.
- Feng H. P., Chien W. C., Cheng W. T., Chung C. H., Cheng S. M., Tzeng W. C. Risk of anxiety and depressive disorders in patients with myocardial infarction: A nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(34): e4464. DOI: 10.1097/MD.0000000000004464.
- De Hert M., Detraux J., Vancampfort D. The intriguing relationship between coronary heart disease and mental disorders. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2018; 20(1): 31–40.
- Ru-Hui Liu, Jiang-Qi Pan, Xian-E Tang, Bing Li, Shang-Feng Liu, Wen-Lin Ma. The role of immune abnormality in depression and cardiovascular disease. *J. Geriatr. Cardiol.* 2017; 14(11): 703–710. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.11.006.
- Seligman F., Nemeroff C. B. The interface of depression and cardiovascular disease: therapeutic implications. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2015; 1345: 25–35. DOI: 10.1111/nyas.12738.
- Markov V. A., Maximov I. V., Ryabov V. V., Repin A. N., Vishlov E. V., Poponina T. M., Suslova T. E., Syrkina A. G., Balakhonova M. V., Demyanov S. V., Krylov A. L., Antipov S. I., Poponina Yu. S., Kisteneva I. V., Panfilova E. V., Zimina N. N., Shtatolkina M. A. New points of view acute coronary syndrome treatment. *The Siberian Medical Journal.* 2007; 22(3): 10–15 (In Russ).
- Poponina T. M., Poponina Yu. S., Vasilyev A. G. Risks and benefits of reperfusion strategies in acute myocardial infarction with ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology.* 2010; 15(5): 103–115 (In Russ).
- Epstein O. I. Ultralow doses (history of one research). Moscow: RAMS Publ. house; 2008: 336 (In Russ).
- Poponina T. M., Gunderina K. I., Poponina Y. S., Soldatenko M. V., Markov V. A. Opportunities to improve life quality of patients with acute coronary syndrome. *The Siberian Medical Journal.* 2015; 30(4): 19–23 (In Russ).
- Bradley S. M., Rumsfeld J. S. Depression and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc. Med.* 2015; 25(7): 614–622. DOI: 10.1016/j.tcm.2015.02.002.

- Dickens C. Depression in people with coronary heart disease: prognostic significance and mechanisms. *Curr. Cardiol. Rep.* 2015; 17(10): 83. DOI: 10.1007/s11886-015-0640-6.
- Galecki P., Talarowska M. Inflammatory theory of depression. *Psychiatr. Pol.* 2018; 52(3): 437–447. DOI: 10.12740/PP/76863.
- Celano C. M., Millstein R. A., Bedoya C. A., Healy B. C., Roest A. M., Huffman J. C. Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *Am. Heart J.* 2015; 170(6): 1105–1115. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.09.013.
- Jiang W., Boyle S. H., Ortel T. L., Samad Z., Velazquez E. J., Harrison R. W., Wilson J., Kuhn C., Williams R. B., O'Connor C. M., Becker R. C. Platelet aggregation and mental stress induced myocardial ischemia: Results from the Responses of Myocardial Ischemia to Escitalopram Treatment (REMIT) study. *Am. Heart J.* 2015; 169: 496–507. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.12.002.
- Sun J. L., Boyle S. H., Samad Z., Babyak M. A., Wilson J. L., Kuhn C., Becker R. C., Ortel T. L., Williams R. B., Rogers J. G., O'Connor C. M., Velazquez E. J., Jiang W. Mental stress-induced left ventricular dysfunction and adverse outcome in ischemic heart disease patients. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2017; 24(6): 591–599. DOI: 10.1177/2047487316686435.

Поступила 16.10.2018
Received October 16.2018

Сведения об авторах

Попонина Татьяна Михайловна*, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры кардиологии, Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации.
E-mail: posv@mail.tomsknet.ru.

Гундерина Ксения Ивановна, врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
E-mail: gunderinaki@mail.ru.

Попонина Юлия Сергеевна, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, Сибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.
E-mail: yuliyasp@yandex.ru.

Солдатенко Михаил Владимирович, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения ультразвуковой и функциональной диагностики, Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук.

Information about the authors

Tatiana M. Poponina*, M.D., Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Cardiology at Siberian State Medical University.
E-mail: posv@mail.tomsknet.ru.

Kseniya I. Gunderina, M.D., Cardiologist, Department of Emergency Cardiology, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center the Russian Academy of Sciences.
E-mail: gunderinaki@mail.ru.

Yuliya S. Poponina, M.D., Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Cardiology at Siberian State Medical University; Cardiologist, Department of Emergency Cardiology, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center the Russian Academy of Sciences.
E-mail: yuliyasp@yandex.ru.

Mikhail V. Soldatenko, M.D., Cand. Sci. (Med.), Research Scientist, Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center the Russian Academy of Sciences.