# Значимость тревожно-депрессивных расстройств для годового и долгосрочного прогноза при инфаркте миокарда в зависимости от наличия сахарного диабета типа 2

Н.Ю.Ардашова<sup>1,2</sup>, Н.Б.Лебедева<sup>1,2</sup>, С.А.Помешкина<sup>2</sup>, О.Л.Барбараш<sup>1,2</sup> <sup>1</sup>ГБОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава России <sup>2</sup>ФГБУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово

**Резюме.** Тревожно-депрессивные расстройства – независимые предикторы неблагоприятного прогноза при инфаркте миокарда, однако их роль при сопутствующем сахарном диабете типа 2 изучена недостаточно.

*Цель исследования*. Оценка клинической и прогностической значимости депрессивного синдрома, высоких уровней личностной и реактивной тревожности у больных с инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом типа 2. *Материал и методы*. Включены 195 пациентов с инфарктом миокарда, 99 (51%) — с сахарным диабетом типа 2 и 96 (49%) без него. На 5–7-е сутки течения инфаркта миокарда проводились клиническая оценка и психометрическое тестирование (шкалами депрессии Цунга, личностной и реактивной тревожности Спилбергера—Ханина). Через 1 год и 4 года оценивались конечные точки: смертность от всех причин, повторные госпитализации, реинфаркты.

Результаты. При наличии сахарного диабета типа 2 у пациентов с инфарктом миокарда значимо чаще регистрируются депрессия и высокие уровни тревожности, связанные с тяжестью течения инфаркта миокарда. Показано, что при инфаркте миокарда, ассоциированном с сахарным диабетом типа 2, высокая госпитальная реактивная тревожность, в отличие от личностной, оказывает влияние не только на годовой, но и долгосрочный прогноз. Неблагоприятная прогностическая роль депрессии при инфаркте миокарда не зависела от наличия сахарного диабета и была более значима для долгосрочного прогноза, чем для годового.

Заключение. Наличие депрессии и повышенной тревожности в госпитальном периоде инфаркта миокарда оказывает неблагоприятное влияние на ближайший, а в большей степени – отдаленный прогноз, особенно у пациентов с сахарным диабетом типа 2.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, сахарный диабет типа 2, депрессия.

# Importance alarming-depressively of frustrations for annual and long-term forecast at the heart attack of the myocardium depending on presence of diabetes of II type

N.Yu.Ardashova<sup>1,2</sup>, N.B.Lebedeva<sup>1,2</sup>, S.A.Pomeshkina<sup>2</sup>, O.L.Barbarash<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Kemerovo State Medical Academy, Ministry of Health of Russia;

<sup>2</sup>Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo

*Summary.* Alarming-depressively frustrations are independent predictors of adverse forecast at myocardium heart attack, however their role at accompanying diabetes of II types is investigated not enough.

The purpose of this research. The evaluation of clinical and forecast importance of depressive syndrome, high levels of personal and jet uneasiness at sick MI together with diabetes of II type.

*Material and methods.* 195 patients with myocardium heart attack, 99 persons (51%) with diabetes of II type and 96 without (49%) diabetes are included. For 5–7 days of the myocardium heart attack flow clinical evaluation and psychometric testing was conducted (Cunga's depression scales, personal and jet uneasiness of Spilberger–Khanin). After a year and 4 years ultimate points were evaluated: death rate from all reasons, repeat hospitalisation, repeated heart attacks.

Results. It is revealed that if there is diabetes of II type in patients with myocardium heart attack depression and high levels of uneasiness connected with weight of the myocardium heart attack flow are significant more often registered. It is shown that at myocardium heart attack associated with diabetes of II type, high hospital jet uneasiness, as opposed to personal uneasiness, has influence not only to annual, but also long-term forecast. Adverse forecast role of depression at myocardium heart attack does not depended from presence of diabetes and was more significant for long-term forecast, than for annual. Conclusion. Presence of depression and increased uneasiness in hospital period of myocardium heart attack has an adverse influence to the nearest, and to greater extent to remote forecast, particularly in patients with diabetes of II type.

Key words: myocardium heart attack, diabetes of II type, depression.

# Сведения об авторах

**Ардашова Наталия Юрьевна** — аспирант каф. кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО КемГМА, мл. науч. сотр. лаб. реабилитации ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН. E-mail: ardashova\_natali@mail.ru

**Лебедева Наталия Борисовна** — д-р мед. наук, проф. каф. последипломной подготовки врачей первичного звена ГБОУ ВПО КемГМА, ст. науч. сотр. лаб. мультифокального атеросклероза ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН. E-mail: lebenb@mail.ru

Помешкина Светлана Александровна – канд. мед. наук, зав. лаб. реабилитации ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН Барбараш Ольга Леонидовна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ВПО КемГМА, дир. ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН. E-mail: olb61@mail.ru

### Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности инфаркт миокарда (ИМ), остается одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения [1]. Наряду с ИБС сахарный диабет (СД) типа 2 также представляет серьезную медикосоциальную проблему, так как сопряжен с существованием не одного, а сразу нескольких факторов риска ИБС [2]. СД и его патогенетические компоненты, такие как гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, считаются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [2-4]. Современные научные данные свидетельствуют о том, что распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди больных СД достигает 50% [5]. ИМ и инсульт являются основной причиной смерти больных диабетом. Существуют исследования, показывающие, что не только клинически явный диабет, но и скрытые нарушения углеводного обмена, выявляемые лишь с помощью теста на толерантность к глюкозе, являются фактором риска развития ИБС [6]. Определены факторы, повышающие риск развития ИМ у больных СД; нарушения в системе липидов [2, 7], свертывания крови и фибринолиза [2, 8], нарушения функции тромбоцитов [9–11], изменения в эндотелии сосудов [7].

Исследования последних лет показали, что тревожно-депрессивные расстройства являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза при ИМ [12, 13]. Известно, что депрессия связана с такими традиционными прогностическими факторами, как желудочковые нарушения ритма, явления сердечной недостаточности, низкая фракция выброса левого желудочка [14]. Однако многочисленные данные о том, что депрессия при ИМ связана с неблагоприятным прогнозом независимо от тяжести заболевания, заставляют искать другие механизмы, в числе которых могут быть поведенческие особенности, вегетативный дисбаланс, активация субклинического воспаления [15–19].

Распространенность развивающихся при СД депрессий значительно превышает популяционные показатели (5–10%) и составляет в среднем 14,4–32,5%, а частота выявления генерализованного тревожного расстройства при СД колеблется до 14 до 40% [20, 21]. Сопутствующие СД тревожно-депрессивные состояния могут препятствовать длительной компенсации диабета, оказывать существенное влияние на качество жизни, социальную активность и трудоспособность больных [22], а также ухудшают качество лечения, результаты реабилитационных мероприятий и прогноз.

*Цель настоящего исследования* — оценить клиническую и прогностическую значимость наличия депрессивного синдрома, высоких уровней личностной (ЛТ) и реактивной тревожности (РТ) у больных ИМ в сочетании с СД типа 2.

# Материалы и методы

Исследование проводилось на базе инфарктного отделения МБУЗ Кемеровского кардиодиспансера. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Обязательным условием включения пациента в исследование явилось подписанное им информированное согласие на участие в нем. В исследование были включены 195 пациентов (101 мужчина, 94 женщины) с медианой (Ме) возраста 58 (54; 65) лет, поступивших в стационар по поводу ИМ с подъемом сегмента *ST* и выписанных на амбулатор-

ный этап долечивания. Диагноз ИМ с подъемом сегмента *ST* устанавливали согласно критериям Всероссийского научного общества кардиологов — ВНОК (2007 г.) и Европейского общества кардиологов (2007 г.). Из них с СД типа 2 было 99 (51%) пациентов, без СД — 96 (49%). Диагноз СД типа 2 устанавливался в соответствии с критериями современной классификации СД (Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2002) и методическими рекомендациями Федеральной программы «Сахарный диабет» (2002 г.) на основании жалоб больного, сбора анамнеза, осмотра и заключения эндокринолога, лабораторных методов исследования.

Оценивались данные анамнеза (наличие и продолжительность стенокардии, ранее перенесенные ИМ). Проанализирован класс тяжести течения ИМ по классификациям Killip (1967 г.), а также Л.Ф.Николаевой и Д.М.Аронова (1988 г.); табл. 1.

На 3–5-е сутки от развития ИМ проводилось психометрическое тестирование. Оценивались уровни ЛТ и РТ по соответствующим шкалам Спилбергера в модификации Ханина. Наличие и выраженность депрессивного расстройства оценивались по шкале оценки депрессии Цунга: 70 и более баллов – признак депрессии, 60–69 – умеренной депрессии, 50–59 – легкой депрессии, менее 45 – без признаков депрессии. Сроки проведения обследования – 5–7-е сутки ИМ.

Оценивая качество сахароснижающей терапии, получаемой пациентами до развития острого коронарного синдрома, можно сделать вывод о том, что лечение СД не было адекватным. Полученные значения уровня НbA<sub>1</sub>, [8,3% (6,9; 9,1) на 5-7-е сутки от развития ИМ] позволяют утверждать об отсутствии компенсации диабета у пациентов в течение нескольких недель до момента развития ИМ. Медикаментозная терапия, получаемая пациентами в стационаре, соответствовала действующим рекомендациям ВНОК (2007 г.): антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота) и статины были назначены в 100% случаев, β-адреноблокаторы – 192 (97%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – 188 (95%) пациентам. При анализе медикаментозной терапии на амбулаторном этапе (через 1 год и 4 года) обнаружено несоответствие назначений относительно рекомендованных ВНОК в сравнении со стационарным этапом лечения, более выраженное к 4-му году наблюдения – антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота) назначена 81 (63%) пациенту, статины – 88 (69%), β-адреноблокаторы – 74 (58%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – 68 (53%).

В зависимости от уровня тревожности и депрессии пациенты с СД и без него делились на подгруппы: с низкой и повышенной ЛТ и РТ, с депрессией и без нее.

В течение 4 лет оценивались смертность от всех причин, количество повторных госпитализаций по поводу прогрессирующей стенокардии и ИМ. Отсутствие указанных конечных точек расценивалось как благоприятный прогноз. Сравнивалась выживаемость пациентов в течение 1-го года и после 4 лет наблюдения.

Для проведения статистического анализа использовано компьютерное программное обеспечение Statistica 6.0. Для анализа полученных данных применялись стандартные параметры описательной статистики при распределении, отличном от нормального. Проверка статистической гипотезы о нормальности распределения осуществлялась с использованием критерия Шапиро—Уилка.

Признаки	Пациенты с СД, n=99 (51%)	Пациенты без <b>СД</b> , n=96 (49%)	р
Класс I по Killip	76 (77%)	80 (83%)	0,3**
Класс II по Killip	23 (23%)	20 (17%)	0,3**
ФВ, %	51 (44:54)	51 (48:58)	0,35*
Задний ИМ	55 (56%)	53 (55%)	0,9**
Стенокардия в анамнезе	61 (62%)	56 (58%)	0,6**
ИМ в анамнезе	44 (44%)	16 (17%)	0,000**
Класс тяжести*** ИМ	-		
II	31 (31%)	29 (30%)	0,9**
III	43 (43%)	43 (45%)	0,8**
IV	24 (24%)	19 (20%)	0,4**

Таблица 2. Анамнестические факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с ИМ, ассоциированным с нарушением углеводного

Признак, n=195	1 СД + низкая ЛТ, n=44 (44%)	2 СД + высокая ЛТ, n=55 (56%)	3 без СД + низкая ЛТ, n=59 (61%)	4 без СД + высокая ЛТ, n=37 (39%)	p#
Возраст, лет	64 (57;71)	63 (54;69)	57 (52;60)	56 (53;61)	1, 2=0,8* 3, 4=0,9* 1, 3=0,03* 2, 4=0,09*
СД, лет	5 (3;20)	5 (3;10)	-	-	1, 2=0,7*
	СД + низкая РТ, n=19 (19%)	СД + высокая РТ, n=80 (81%)	без СД + низкая РТ, n=9 (9%)	без СД + высокая РТ, n=87 (91%)	
Мужчины	5 (28%)	54 (67%)	3 (33%)	47 (54%)	1, 2=0,04*** 3, 4=0,2** 1, 3=0,04*** 2, 4=0,07**
Возраст, лет	60 (56;69)	67 (59;69)	56 (53;61)	58 (44;65)	1, 2=0,07* 3, 4=0,9* 1, 3=0,2* 2, 4=0,1*
СД, лет	7 (2;14)	4 (1;15)	-	-	1, 2=0,8*
	СД + без депрессии, n=64 (65%)	СД + легкая депрессия, n=35 (35%)	без СД + без депрессии, n=80 (83%)	без СД + легкая депрессия, n=16 (17%)	
Мужчины	38 (59%)	12 (33%)	40 (50%)	8 (50%)	1, 2=0,01* 3, 4=0,7* 1, 3=0,2** 2, 4=0,1*
Возраст, лет	63 (54;68)	64 (59;69)	56 (53;60)	55 (49;65)	1, 2=0,6**** 3, 4=0,8*** 1, 3=1,0*** 2, 4=1,0***
СД, лет	4 (1:8)	11 (3;15)	_	_	1, 2=0,2****

Для описания центральных тенденций и дисперсий рассчитывали медианы и интерквартильный размах (Ме, 25 и 75-й процентили).

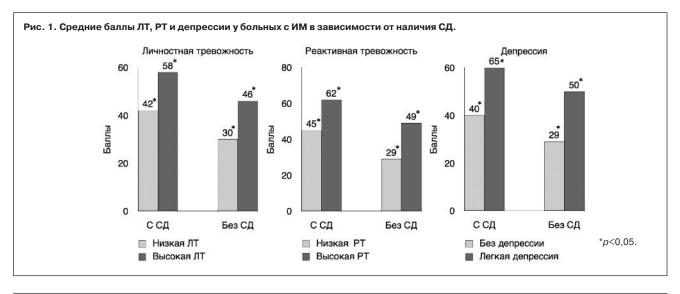
Анализ различия частот в двух независимых группах проводился при помощи точного критерия Фишера с двусторонней доверительной вероятностью, а также критерия  $\chi^2$  с поправкой Йетса. Во всех случаях нулевую гипотезу отвергали при p<0,05.

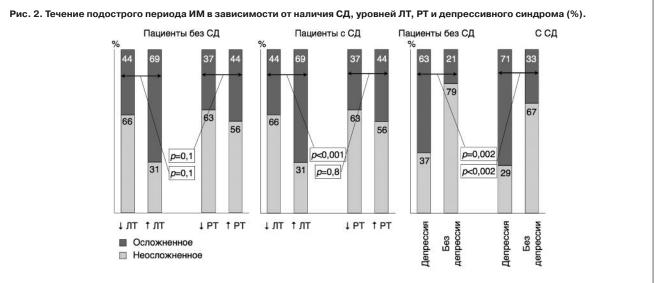
# Результаты исследования

Группы пациентов с СД и без него были сопоставимы по полу, возрасту, анамнестическим характеристикам, а также по тяжести индексного ИМ, однако у пациентов с СД ИМ в анамнезе встречался чаще (см. табл. 1).

Следует отметить, что независимо от наличия СД высокие уровни ЛТ одинаково часто встречались и у мужчин, и у женщин, тогда как высокая РТ значимо чаще регистрировалась у мужчин с СД, а депрессия – у женщин с СД. Кроме того, депрессия чаще развивалась при наличии СД, а длительность существования СД при наличии депрессии была значимо больше (табл. 2).

При анализе частоты выявления тревожно-депрессивного синдрома при ИМ в зависимости от наличия СД констатирована более частая встречаемость высокого уровня ЛТ в группе больных СД, чем в группе без СД (56 и 39% соответственно, *p*<0,05). Частота высокого уровня РТ в обеих группах значимо не различалась (81 и 85% соответственно, p>0,05). Вместе с





тем средние баллы ЛТ и РТ у пациентов с СД были достоверно выше (рис. 1).

В обеих группах повышенные баллы депрессии по шкале Цунга регистрировались у 1/2 обследованных больных. Однако при СД признаки депрессии развивались достоверно чаще [у 34 (35%) пациентов] по сравнению с пациентами без СД [у 16 (17%) пациентов], и средний балл депрессии был выше по сравнению с пациентами без СД (см. рис. 1). Полученные результаты соответствуют данным литературы [22, 23], согласно которым у больных СД чаще, чем в общей популяции, выявляются повышенная тревожность, склонность к депрессии и обилие невротических симптомов, кроме того, наличие депрессии коррелирует с тяжестью гипер- и гипогликемических состояний.

Вместе с тем высокие уровни тревожности в подостром периоде ИМ чаще регистрировались у пациентов со стенокардией и перенесенными ИМ в анамнезе по сравнению с пациентами без предшествующей клиники ИБС независимо от наличия СД. Так, подгруппа больных СД и высоким уровнем ЛТ по сравнению с пациентами с низким уровнем ЛТ характеризовалась более частым наличием в анамнезе стенокардии [у 32 (73%) человек против 29 (53%) соответственно, *p*=0,04], а также ИМ [у 29 (66%) человек против 15 (27%) соответственно, *p*=0,0001].

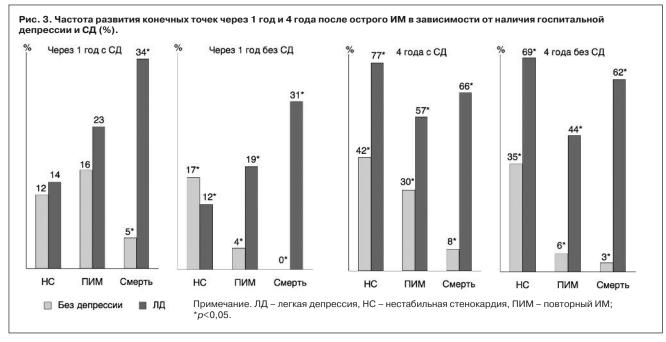
Подгруппа больных СД и с высоким уровнем РТ по сравнению с подгруппой больных СД и с низким

уровнем РТ также характеризовалась более частыми ИМ в анамнезе [у 16 (86%) человек против 32 (40%) соответственно, p=0,001].

В подгруппе больных без СД и с высоким уровнем ЛТ по сравнению с пациентами с низким уровнем ЛТ чаще встречался повторный ИМ в анамнезе [у 14 (24%) человек против 2 (5%) соответственно, *p*=0,02].

Повышение баллов от 45 и более по шкале депрессии Цунга также значимо чаще выявлялось у пациентов со стенокардией в анамнезе независимо от наличия СД [у 17 (85%) пациентов с СД и у 16 (67%) без СД с предшествующей индексному ИМ стенокардией, p=0,05, по сравнению с пациентами без стенокардии в анамнезе]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что хроническое течение ИБС, особенно при наличии выраженных клинических проявлений, сопровождается развитием тревожно-депрессивных расстройств независимо от наличия сопутствующей патологии, в том числе СД. С другой стороны, не только выраженная депрессия, но и ее симптомы могут служить фактором риска развития и прогрессирования ИБС [12, 15].

Известно, что наличие депрессии и тревоги утяжеляет госпитальное течение ИМ [1]. Настоящее исследование показало большую клиническую значимость повышенных уровней ЛТ, РТ и депрессии у пациентов с СД по сравнению с пациентами без СД (рис. 2).



Так, у пациентов с СД и высоким уровнем РТ чаще выявлялась более тяжелая сердечная недостаточность – 8 (42%) пациентов против 6 (8%) с низким уровнем РТ, p=0,0001, нестабильная стенокардия возникала только при высоком уровне РТ – у 22 (28%) пациентов, р=0,005. Среди пациентов без СД различий не получено.

В подгруппах больных СД и с высоким уровнем ЛТ и РТ по сравнению с подруппами больных СД и с низким уровнем ЛТ и РТ III-IV класс тяжести ИМ преобладал над II [y 40 (73%) человек против 22 (50%) соответственно, р=0,02 для ЛТ и у 60 (76%) против 8 (42%) соответственно, p=0,01 для РТ]. В подгруппах пациентов без СД связи уровня тревожности с тяжестью ИМ не наблюдалось. Состояния патологической тревоги при СД, ассоциированном с ИМ, мало изучены не только отечественными, но и зарубежными авторами, однако очевидно, что связь уровня тревожности с течением ИМ реализуется по-разному в зависимости от наличия СД. Так, известно, что повышенная тревожность чаще встречается у пациентов с СД и ее уровень может влиять на тяжесть развивающегося ИМ [22].

Пациенты с депрессией и СД также отличались более тяжелым течением госпитального периода: III класс тяжести ИМ по классификации Л.Ф.Николаевой и Д.М.Аронова (1988 г.) регистрировался у 16 (80%) человек, а без СД – 12 (50%) пациентов, p=0,04; IV класс тяжести в группе пациентов с СД регистрировался у 4 (20%) человек, а в группе без СД таких случаев не было, p=0.04.

Таким образом, как и тревога, депрессивные расстройства у пациентов с ИМ более выражены при наличии СД и могут служить дополнительным фактором, утяжеляющим течение госпитального периода данной категории больных.

При анализе течения постинфарктного периода как годовой, так и долгосрочный благоприятный прогноз чаще встречались в группе больных без СД, что подтверждает известный факт о более тяжелом течении ИБС при нарушении углеводного обмена [2–5]. Так, через год благоприятное течение постинфарктного периода отмечено у 72 (75%) пациентов при отсутствии СД против 61 (61%) пациента с СД, p=0,044, а через 4 года – у 60 (61%) пациентов против 44 (46%) соответственно, p=0,02. Кроме того, для па-

циентов с СД уже в течение 1-го года наблюдения определялось неблагоприятное влияние высокого уровня госпитальной ЛТ на прогноз. Так, в группе больных с СД и повышенной ЛТ в подостром периоде ИМ в течение года регистрировалась более высокая смертность – 14 (25%) пациентов против 4 (9%) с низким уровнем госпитальной ЛТ, р=0,03, а также прогрессирующая стенокардия – у 15 (27%) пациентов против 3 (7%) соответственно, р=0,08. В группе пациентов без СД с низкой и высокой ЛТ повторные ИМ были у 4 (7%) и 3 (8%) человек соответственно; нестабильной стенокардии – у 8 (12%) и 5 (8%) человек соответственно; общая смертность - у 6 (10%) и 2 (5%) человек соответственно; различия в группах недостоверны.

При сравнении 4-летнего прогноза в подгруппах с низким уровнем ЛТ у пациентов как без СД, так и при его наличии встречаемость конечных точек не различалась - смертность в подгруппе больных СД и с низкой ЛТ составила 16%, а в подгруппе больных без СД и также низкой ЛТ – 15%, повторные ИМ – 15 и 23%, прогрессирующая стенокардия – 34 и 32% соответственно.

При сравнении пациентов с высоким уровнем РТ в подостром периоде ИМ в зависимости от наличия СД через год оказалось, что в группе с СД повторный ИМ развился у 17 (21%) человек против 6 (7%) без СД, *p*=0,007; смертельный исход – у 13 (16%) человек против 5 (6%) без СД, p=0,05; прогрессирующая стенокардия регистрировалась с одинаковой частотой в обеих группах – у 65 (19%) пациентов с СД против 68 (22%) без СД, *p*=0,6. К концу 4-го года наблюдения эта тенденция сохранялась: в группе пациентов с СД и высоким уровнем РТ по сравнению с пациентами с СД и низким уровнем РТ наблюдалась более высокая смертность - 30 (38%) и 3 (10%) соответственно, p=0,02; более частое развитие повторных ИМ -42 (53%) и 4 (23%) соответственно, *p*=0,01; прогрессирующей стенокардии – 46 (57%) и 5 (26%) соответственно, р=0,03. У пациентов без СД неблагоприятного влияния РТ на прогноз к концу 4 лет наблюдения не отмечено - смертность соответствовала 12 (14%) случаям и 1 (11%), p=0,3; повторные ИМ – 11 (13%) и 1 (11%), p=0,7; прогрессирующая стенокардия – 39 (45%) и 2 (22%), *p*=0,2, в подгруппах с высоким и

низким уровнем РТ соответственно. Таким образом, высокая госпитальная РТ, в отличие от ЛТ, оказывает влияние не только на годовой, но и долгосрочный прогноз, однако связь повышенных уровней тревожности, как ЛТ, так и РТ, реализуется только при наличии СД.

Прогностическую роль тревожных расстройств при ИБС связывают с учащением случаев внезапной смерти и желудочковых нарушений ритма вследствие развивающейся гиперсимпатикотонии [12]. Полученные в настоящем исследовании данные о большей прогностической значимости повышенной тревожности при ИМ, ассоциированном с СД, могут объясняться более выраженным вегетативным дисбалансом на фоне нарушений углеводного обмена [4].

То, что депрессия является независимым предиктором неблагоприятных исходов при ИБС и ее острых формах, в настоящее время сомнений не вызывает [12, 17, 18]. По результатам данного исследования также при наличии госпитальной депрессии больные с ИМ как с СД, так и без него, чаще умирали в течение 1 года. Кроме того, у таких пациентов чаще встречались ишемические события. По полученным в настоящем исследовании данным, госпитальная депрессия при ИМ независимо от наличия СД оказывает более выраженное влияние на долгосрочный прогноз, нежели на годовой. Так, у пациентов с госпитальной депрессией через 4 года значительно чаще, чем через 1 год, встречались анализируемые конечные точки. такие как нестабильная стенокардия. ИМ, смерть, независимо от наличия СД (рис. 3).

Закономерным итогом явилась констатация в подгруппе больных с СД без депрессии по сравнению с пациентами с СД и признаками депрессии более благоприятного как годового прогноза (67 и 29% соответственно, *p*<0,001), так и долгосрочного (59 и 23% соответственно, p<0,001). Следует отметить, что в течение 1-го года смертельные исходы зафиксированы среди больных без СД только среди пациентов с признаками депрессии (см. рис. 3). В течение 4 лет смертельные исходы также значимо чаще регистрировались у больных с депрессией, при этом они развивались с одинаковой частотой вне зависимости от СД – у 23 (66%) человек при СД и 10 (62%) без СД, р=0,9. Следовательно, влияние госпитальной депрессии на долгосрочный прогноз ИМ оказалось даже более значимым, чем наличие нарушений углеводного обмена, а неблагоприятное влияние СД на частоту развития смертельных исходов у пациентов после перенесенного ИМ в большей степени реализуется при наличии депрессивного синдрома.

Таким образом, тревожно-депрессивные расстройства в подостром периоде ИМ являются значимым фактором, не только связанным с предшествующим анамнезом, тяжестью стационарного периода заболевания, но, что особенно важно, оказывающим влияние на течение постинфарктного периода, в том числе и отдаленного. Наличие сопутствующего СД не только само по себе отягощает клинику и прогноз ИМ, но и опосредованно, в связи с большей выраженностью тревоги и депрессии при наличии нарушений углеводного обмена. У пациентов с СД тревога и депрессия в большей степени связаны с тяжестью заболевания, а повышенная тревожность – с годовым и долгосрочным прогнозом по сравнению с пациентами без нарушений углеводного обмена. Более тесные связи ИМ с тревожно-депрессивными расстройствами при наличии СД могут объясняться более выраженной вегетативной дисфункцией, большей напряженностью процессов субклинического воспаления на фоне сочетанной патологии, что должно являться темой будущих исследований.

## Вывод

Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с Q-образующим ИМ более выражены при наличии СД типа 2 и служат дополнительным фактором, утяжеляющим течение госпитального периода данной категории больных. Наличие депрессии и повышенной тревожности в госпитальном периоде ИМ оказывает неблагоприятное влияние (более значимое у пациентов с СД) на ближайший, а в большей степени на отдаленный прогноз.

## Литература

- 1. Иоселиани Д.Г., Сельцовский А.П. Раннее поэтапное восстановление нарушенного кровоснабжения сердца и улучшение ближайшего и средне-отдаленного прогноза у больных острым инфарктом миокарда (клинико-патофизиологические и фармакологические аспекты). М., 2009.
- 2. Кисляк ОА, Мышляева Т.О., Малышева Н.В. Сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений. Сахарный диабет. 2008; 1: 45–9.
- 3. Betteridge DJ. Epidemiology of the cardiac complications of type II diabetes Mellitus. Medicographia 2001; 23: 95–9.
- 4.Дедов И.И., Александров А.А. Факторы риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом типа 2: роль гиперсимпатикотонии и возможности ее коррекции. Качество жизни. Медицина. 2003: 1: 16–22.
- 5.Козлов С.Г.,Лякишев А.А.Лечение ИБС у больных сахарным диабетом 2 типа.Рос.мед.журн.2003; 9: 1–9.
- 6. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G et al. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycaemia: the Whitehall study. BMJ 1983; 287: 867–70.
- 7. Steiner G. Risk factors for macrovascular disease in type II diabetes. Classic lipid abnormalities. Diabetes Care 1999; 22: 6–9.
- 8. Mukamal KJ, Nesto RW, Cohen MC et al. Impact of diabetes on long-term survival after acute myocardial infarction. Diabetes Care 2001; 24 (8): 1422–7.
- 9. Angiolillo DJ, Fernandez-Ortiz A, Bernardo E et al. Platelet function profiles in patients with type II diabetes and coronary artery disease on combined aspirin and clopidogrel treatment. Diabetes 2005; 54: 2430–5.
- 10. Keating FK, Whitaker DA, Kabbani SS et al. Relation of augmented platelet reactivity to the magnitude of distribution of atherosclerosis. Am J Cardiol 2004; 94: 725–8.
- 11. Sobel BE, Taatjes DJ, Schneider DJ. Intramural plasminogen activator inhibitor type-I and coronary atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 1979–89.
- 12. Васюк ЮА, Лебедев А.В. Депрессия, тревога и инфаркт миокарда: все только начинается. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007; 3: 41–51.
- 13.Погосова ГВ.Депрессии у кардиологических больных: современное состояние проблемы и подходы к лечению. Кардиология. 2004; 1: 88–92.
- 14. Jaarsma T.H. Problems of cardiac patients in early recovery. J Advanced Nursing 1995; 21: 21–7.
- 15. Буряковская Л.И., Полякова Е.О., Зорин А.В. и др. Активация тромбоцитов и маркеры воспаления у больных ишемической болезнью сердца с депрессией. Терапевт. архив. 2006; 10: 9–14. 16. Калинина А.М., Чазова Л.В. Прогностическая значимость поведенческих привычек (курения, алкоголя, двигательной активности) в популяции. Терапевт. архив. 1991; 1: 20–4. 17. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC. Vascular depression bypot-
- 17. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC. Vascular depression hypothesis. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 915–22.
- 18. Bruce EC. Depression, alterations in platelet function and ischemic heart disease. Psychosom Med 2005; 67 (Suppl. 1): 34–6.

- 19. Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy european men. The prospective epidemiological study of myocardial infarction (PRIME). Circulation 2005; 111: 2299-305.
- 20. Антонова К.В. Психические расстройства в клинике эндокринных заболеваний. Рус. мед. журн. 2006; 14 (26): 1889–94. 21. De Groot M, Jacobson AM, Samson JA, Welch G. Glycemic control and major depression in patients with Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. J Psychosom Res 1999; 46: 425-35.
- 22. Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE et al. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. J Psychosom Res 2002; 53: 1053-60.
- 23. Lustman PJ, Freedland KE, Griffith LS et al. Predicting response to cognitive behavior therapy of depression in type 2 diabetes. Gen Hospital Psychiatry 1998; 20: 302-6.
- 24. Turkington RW. Depression masquerading as diabetic neuropatby. JAMA 1980; 243 (11): 1147-50.