

В.Э. Медведев*

ФГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», кафедра психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии, г. Москва

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЛИЧНОСТНЫХ РАССТРОЙСТВ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: СОМАТОЦЕНТРИЧЕСКИЕ КОНЦЕПЦИИ

Резюме

На современном этапе развития психосоматической медицины одной из актуальных продолжает оставаться проблема взаимного влияния патохарактерологических, патопсихологических расстройств и ССЗ. Актуальность проблемы определяется, в первую очередь, высокой распространённостью указанной соматической патологии в популяции и высоким риском летального исхода у пациентов. В статье приводится обзор основных направлений научного поиска в области психокardiологии с акцентом на соматоцентрический подход.

Ключевые слова: психокardiология, сердечно-сосудистые заболевания.

Abstract

At present stage of development of psychosomatic medicine one of actual problems is mutual influence psychological frustration and cardiovascular disease. One of main reasons of the situation, that this is an actual problem – prevalence of these pathology and high risk of death in this group of patients. In article we provide review of main ways of dealing with field of psychocardiology with accent to somatocentric approach.

Key words: psychocardiology, cardiovascular diseases.

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССС — сердечно-сосудистая система, ГБ — гипертоническая болезнь, ИБС — ишемическая болезнь сердца, АКШ — аортокоронарное шунтирование, ОКС — острый коронарный синдром, ИМ — инфаркт миокарда.

В 1818 г. J. Heinroth [33] впервые предпринимает попытку обобщения накопленных начиная с античных времён данных о существовании «психосоматических» заболеваний — «соматических болезней, развивающихся психогенно». Физиолог К. Бернар (1860) проводит первые научные опыты по изучению влияния различных «стрессов» на функциональное состояние ССС. В последствие Н. Wolff (1943), исследуя роль стрессовых воздействий и последующих изменений физиологических процессов, происходящих в ССС, вводит понятия «психокardiология».

В современном понимании большинства исследователей, психокardiология представляет направление медицины, изучающее различные патохарактерологические, психопатологические, психологические и социальные факторы, влияющие на развитие ССЗ, а также роль соматического страдания при формировании психических расстройств у кардиологических больных [13]. Традиционно к ССЗ, развивающимся и протекающим при соучастии патохарактерологических и психопатологических расстройств, относят: первичную артериальную гипертензию (ГБ), ИБС и некоторые виды сердечной аритмии (тахикардия, брадикардия, вентрикулярные, политопные экстрасистолы) [13, 18, 24, 36]. В последние годы наметилась тенденция к более широкой интерпретации

предмета изучения психокardiологии за счёт включения в эту область медицины не только перечисленных выше ССЗ, но и целого ряда аффилированных психосоматических расстройств.

В одной из систематик [13], помимо собственно психосоматических ССЗ («соматическая патология, спровоцированная психическими расстройствами»), описываются обнаруживающие тропность к расстройствам как личностной организации, так и ССС: конституциональные аномалии, реализующиеся в соматической сфере; соматизированные и соматоформные психопатологические расстройства (кардионевроз), формирующиеся на «патологически изменённой соматической» почве, а также психогенные расстройства, спровоцированные соматическим заболеванием — нозогении (реакции, развития, фазы). Кроме того, некоторые авторы рассматривают в качестве психосоматических патохарактерологических реакций симптоматические депрессии и транзиторные психозы, развивающиеся на фоне отдельных методов лечения ССЗ (АКШ, гемодиализ).

Клинический полиморфизм психосоматических проявлений личностной и сердечно-сосудистых патологии находит отражение в официальных классификациях пси-

* Контакты. E-mail: melkorcard@mail.ru. Телефон: (495) 350-28-75

хических болезней. Так, в МКБ-10 психосоматические расстройства представлены в разделах «Органические, включая симптоматические психические расстройства» (F04 – F07), «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства» (F44.4 – F44.7, F45) и «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами» (F50 – F53) [13].

Актуальность изучения проблемы взаимосвязи патохарактерологических расстройств и их динамики и формирования и течения ССЗ определяется, в первую очередь, высокой распространённостью указанной соматической патологии в популяции и высоким риском летального исхода у пациентов. Согласно заключениям экспертов Всемирной организации здравоохранения, ССЗ на протяжении последних десятилетий устойчиво занимают первое место в мире по показателям заболеваемости и смертности [2, 22, 43, 44]. По данным отечественных исследований, в российской популяции к 65-тилетнему возрасту ИБС диагностируется у 42,8–62,6%, артериальная гипертензия (ГБ) — у 22,4–47,8%, заболевания периферических артерий — у 19,1–21% населения [15]. По информации Европейского кардиологического общества, смертность от ИБС в России является максимальной среди европейских стран и составляет в среднем 431,5 на 100 тыс. населения в год. Распространённость патохарактерологических расстройств (расстройства личности), протекающих в форме фаз, реакций и развитий с психопатологическими симптомокомплексами (тревожные, депрессивные расстройства), у больных ССЗ может достигать 55–70%. По другим данным, сочетание ССЗ с разнообразными вариантами динамики расстройств личности в виде психогенных реакций «невротического уровня» отмечается у 46%, депрессивных фаз/реакций — у 64%, тревожных реакций и развитий до и в период заболевания — у 80%, ипохондрических фобий — у 34–53%, конверсионных симптомов — у 58–63%, расстройств сна — у 35–40% пациентов [34].

В свою очередь, динамика ССЗ отражается на характерологическом складе больных, приводя к формированию психогенно обусловленных (где в качестве психогении выступает сам факт выявления или клинические проявления/динамика ССЗ) нозогенных реакций и развитий. По результатам эпидемиологических исследований риск развития подобных психопатологических симптомокомплексов у больных ССЗ достигает 61,4% [13, 38, 39].

Многие авторы особо подчёркивают значительные финансовые затраты, связанные с лечением и реабилитацией трудоспособных пациентов с ССЗ, коморбидными с психическими расстройствами различного, в том числе патохарактерологического, генеза. Так, пациенты, перенёвшие ОКС (ИМ или приступ нестабильной стенокардии [14]) и страдающие сопутствующими психопатологическими расстройствами, дольше находятся в стационаре, чаще нуждаются в повторной медицинской помощи, а расходы на их лечение превышают сумму, необходимую на терапию пациентов без психопатологических симптомокомплексов минимум на 11% [10, 35]. У паци-

ентов с депрессией, перенёвших ИМ или хирургическое вмешательство на сердце (АКШ, баллонная ангиопластика, стентирование), высокий риск повторных госпитализация, низкий показатель трудовой реадaptации [26, 42].

КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ССЗ

На современном этапе развития медицины изучение психосоматических корреляций и их роли в возникновении и течении ССЗ носит разнонаправленный характер. Наряду с центральным — психологическим направлением, включающим изучение внутренней картины болезни, патологического поведения в болезни, типов психологической защиты и др. [17], актуальными остаются исследования клинических аспектов проблемы (структура коморбидных соотношений личностных и сердечно-сосудистых расстройств) [7, 40]. Большинство современных клинических исследований психосоматических соотношений в кардиологии выполнены интернистами [16, 47], и лишь часть работ представлена психологически и психиатрически ориентированными авторами [12]. Основными диагностическими методиками для определения патохарактерологических и патопсихологических нарушений в этих исследованиях являются различные шкалы и опросники (MMPI, 16 Personality Factor Questionnaire, Cornell Medical Index и др.). Доминирующая часть исследований носит сравнительный характер: авторы проводят сопоставление соматически здоровых добровольцев и пациентов, страдающих различными ССЗ, а также сравнение выборок больных, страдающих ССЗ, на разных этапах соматического заболевания [21, 30].

В то же время, предвзято обзор основных направлений научного поиска в области психокардиологии, следует заметить, что до настоящего времени остаётся ряд нерешённых проблем, касающихся взаимного влияния патохарактерологических расстройств и ССЗ. Так, в большинстве работ, постулирующих психогенное начало ряда ССЗ, не приводится клиничко-психопатологического описания дальнейшего течения соматического заболевания в зависимости от динамики расстройств личности. Особенно важным это представляется в связи с тем, что в некоторых исследованиях «психогенное» начало ССЗ не отражает последующую связь экзacerbаций (обострений) соматической симптоматики с психопатологическими расстройствами различного генеза [19, 25, 46]. Также в литературе практически отсутствуют данные о сравнении клиничко-динамических характеристик ССЗ, развивающихся после/на фоне психоэмоционального стресса, и соматической патологии, протекающей вне связи с указанным фактором.

Кроме того, несмотря на существующие представления о возможности психогенно обусловленной динамики ряда сердечных аритмий, вне поля зрения исследователей остаются психосоматические аспекты (роль психогенных факторов и патохарактерологической динамики),

влияющие на развитие и клинико-динамические характеристики фибрилляции предсердий — второго по показателям распространённости вида аритмии [31]. Результаты представленных в литературе работ можно разделить на две группы: выявление соматогенных этиологических факторов (факторов риска) ССЗ и установление роли психопатологических расстройств различного генеза (сомато- и психоцентрический¹ подходы соответственно) в манифестации и клинико-динамических характеристиках кардиальной патологии, а также изучение влияния соматического страдания на психическое состояние больных.

СОМАТОЦЕНТРИЧЕСКИЕ КОНЦЕПЦИИ

После появления в начале XX в. работ W. Cannon [23] об исследовании гуморально-гормональных изменений при различных эмоциональных состояниях (страхе, гневе и т.д.) системный подход к изучению регуляторных влияний на деятельность сердца разрабатывается, исходя из учения И.П. Павлова [41], указывающего в своих трудах на ведущую роль центральной нервной системы в интеграции жизнедеятельности организма (*кортиковисцеральная теория* [3, 5, 9, 29]). В частности, Н.П. Бехтерева [3] и П.К. Анохин [4] описывают «патологические процессы на различных уровнях системы интегральной регуляции» в организме, объединяемые, при определённых условиях, в единый патологический механизм симптомокомплекса ССЗ. В концепции неспецифического «стресса» [41] не исследуется природа стрессора или психическая/личностная предрасположенность индивида к заболеванию, постулируется повреждение различных органов ССС в результате чрезмерно выраженной и/или длительно существующей гиперактивации нейрогуморальных систем. Данная точка зрения находит подтверждение в работах Г.Ф. Ланга [8] и в ряде других исследований, устанавливающих, что различные по своему характеру отрицательные (отчаяние, страх, тревога, тоска) или положительные (радость) эмоции сопровождаются однотипными «висцеральными сдвигами»: патофизиологическими нарушениями и патологией клеточных и субклеточных структур [32].

Схематично патофизиологические нарушения, описанные для неспецифического психического стресса, представлены следующими звеньями: активация коры головного мозга распространяется на гипоталамус, а далее достигает ядер продолговатого и спинного мозга, осуществляющих симпатическую и парасимпатическую иннервацию. При активации симпатической нервной системы происходит выделение катехоламинов, увеличивается работа сердца, возрастает артериальное давление и частота сердечных сокращений, что приводит к заметному повышению потребности миокарда в кислороде. Для обеспечения интенсивной сердечной деятельности у здоровых людей усиливается коронарный кровоток [28].

При этом у пациентов с «латентными» формами ССЗ выделение стрессовых гормонов приводит к прогрессированию артериальной гипертензии, усилению ишемии и некрозу миокарда, провоцирует нарушения ритма сердца.

У больных с атеросклеротическим поражением ССС при ИБС и ГБ отмечается фоновая дисфункция эндотелия, что на фоне стресса усугубляется вследствие гиперактивности симпатoadренальной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем и приводит к усилению вазоспазма (до 37% диаметра сосуда [28]) и коронаротромбозу [22]. Аналогичным образом происходит изменение тонуса периферических артерий, что приводит к увеличению общего периферического сосудистого сопротивления. При стрессе также отмечается активация механизмов свёртываемости крови, происходит временное усиление агрегации тромбоцитов [27]. Следствием этого является выделение из тромбоцитов мощных вазоактивных веществ (тромбоксан А₂, серотонин, гистамин), которые усиливают спазм [27]. Параллельно наблюдается активация системы фибринолиза [37]. Кроме того, в нейроэндокринных образованиях гипоталамуса происходит переключение возбуждения с нервного на эндокринный путь (аденогипофиз). Гипофиз выделяет адренокортикотропный гормон, который стимулирует выработку кортикостероидов (кортизол) и адреналина [6]. Таким образом, возбуждение лимбикоретикулярных структур мозга усиливается и поддерживается действием гормонов надпочечников (гиперадренергическая форма ГБ) [4, 45] на сердечную мышцу и стенку сосудов. Таким образом, в рамках соматоцентрического подхода в качестве первичной в генезе психосоматических ССЗ рассматривается органическая патология, однако это не исключает важного влияния психопатологических и психологических факторов на развитие соматического недуга.

Ⓐ

Список литературы

1. Анохин П.К. Избранные труды. Системные механизмы высшей нервной деятельности. Москва, 1979.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Первые результаты национального эпидемиологического исследования — эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) — ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. № 3. С. 116–120.
3. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. 2-е издание, переработанное и дополненное. Л.: Медицина, 1974.
4. Борозинцев А.Ю. Патогенетические особенности нарушений ритма сердца и их фармакотерапия. Дис. ... канд. мед. наук. 2001.
5. Быков К.М. Дальнейшее развитие проблемы физиологии и патологии кортико-висцеральных взаимоотношений // Журнал высшей нервной деятельности. 1955. № 4.
6. Васюк Ю.А., Лебедев А.В., Довженко Т.В., Семиглазова М.В. Аффективные расстройства и инфаркт миокарда: клинико-функциональные взаимосвязи и возможности антидепрессивной терапии // Кардиология. 2009. № 1. С. 25–29.

¹ В качестве первичных для развития ССЗ в рамках соматоцентрического подхода рассматриваются морфологические и функциональные нарушения, при психоцентрическом — психопатологические и патопсихологические расстройства.

7. Еремеев М.С. Варианты психосоматического развития при гипертонической болезни // Журнал невропатологии и психиатрии. 1974. № 11(74). С. 1699–1703.
8. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950.
9. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М.: Медицина, 1965.
10. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б. и др. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Предварительные результаты программы КОМПАС // Кардиология. 2004. № 1. С. 48–55.
11. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей деятельности (поведения) животных. М.: Наука, 1973.
12. Петрова Н.Н., Кутузова А.Э. Психосоматические аспекты хронической сердечной недостаточности // Психические расстройства в общей медицине. 2011. № 2. С. 23–28.
13. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробизев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. Москва, 2005.
14. Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. М.: МИА, 2010.
15. Тимофеева Т.Н., Шальнова С.А., Константинов В.В. и др. Распространённость факторов, влияющих на прогноз больных артериальной гипертонией, и оценка общего сердечно-сосудистого риска // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. № 6, ч. 1. С. 5–9.
16. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Программа Координата (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца): результаты терапевтической части многоцентрового исследования // Тер. архив. 2006. № 4. С. 38–43.
17. Alexander F. Psychosomatic medicine. Its principles and applications. New York, 1950.
18. Barsky A.J. Palpitations, arrhythmias and awareness of cardiac activity // Ann. Intern. Med. 2001. Vol. 134. P. 832–837.
19. Becker N.G., Salim A., Kelman C.W. Analysis of a potential trigger of an acute illness // Biostat. 2006. Vol. 7, № 1. P. 16–28.
20. Bernard C. Legons sur les proprietees des Tissus vivants. 1860.
21. Blumenthal J.A., Jiang W., Waugh R.A. et al. Mental Stress-induced ischemia in the laboratory and ambulatory ischemia during daily life association and hemodynamic features // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 2102–2108.
22. Blumenthal M., Strain J.-J. Psychosomatic medicine. Philadelphia, Baltimor, NY, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo. 2006.
23. Cannon W. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Boston: C.T. Branford, 1929.
24. Carels R.A., Blumenthal J.A., Sherwood A. Relationship of psychosocial and neurobehavioral functioning to hypertension // Medicine and behavior. 1998. Vol. 1, № 4. P. 41–42.
25. Casey D.E. Metabolic issues and cardiovascular disease in patients with psychiatric disorders // J. Med. 2005. Vol. 118. P. 15–22.
26. D'Angelo G., Mintz J. D., J. Tidwell E. et al. Exaggerated cardiovascular stress responses and impaired beta-adrenergic-mediated pressor recovery // Hypertension. 2006. Vol. 48, № 6. P. 1109–1115.
27. Diez Roux A.V., Ranjit N., Powell L. et al. Psychosocial factors and coronary calcium in adults without clinical cardiovascular disease // Ann. Intern. Med. 2006. Vol. 144, № 11. P. 822–831.
28. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary // European Heart Journal. 2007. Vol. 28. P. 2375–2414.
29. Golden S.H., Malhotra S., Wand G.S. et al. Adrenal gland volume and dexamethasone-suppressed cortisol correlate with total daily salivary cortisol in african-american women // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2007. Vol. 92, № 4. P. 1358–1363.
30. Gostautas A., Perminas A. Impact of the relationship between smoking and stressogenic behavior (type A behavior) and their cumulative effect on development of myocardial infarction and mortality (25-year follow-up data) // Medicina. Kaunas. 2004. Vol. 40, № 3. P. 265–271.
31. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Europace. 2006. Vol. 8. P. 651–745.
32. Hassan M., York K. M., Li H. et al. Association of beta1-adrenergic receptor genetic polymorphism with mental stress-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease // Arch. Intern. Med. 2008. Vol. 168, № 7. P. 763–770.
33. Heinroth J.C. Lehrbuch der Storungen des Seelenlebens oder der Seelenst Brungen und ihrer Behandlung. Vogel, Leipzig, 1818.
34. Hurwitz T.A. Somatization and conversion disorder // Can. J. Psychiatry. 2004. Vol. 49, № 3. P. 172–178.
35. Laursen T.N., Nordentott M. Heart disease treatment and mortality in schizophrenia and bipolar disorder changes in the Danish population between 1994 and 2006. // J. of Psychiatric Research. 2011. Vol. 45. P. 29–35.
36. Myrtek M. Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility // Int. J. Cardiol. 2001. Vol. 79, № 2–3. P. 245–251.
37. Ornato J.P., Muller J.E., Froelicher E.S., Kloner R.A. Task force II: indirect and secondary cardiovascular effects of biological terrorism agents and diseases // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. Vol. 49, № 12. P. 1389–1397.
38. Pedersen S.S., Lemos P.A., van Vooren P.R. et al. Type D personality predicts death or myocardial infarction after bare metal stent or sirolimus-eluting stent implantation: a rapamycin-eluting stent evaluated at Rotterdam cardiology hospital (RESEARCH) registry // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 44, № 5. P. 997–1001.
39. Pedersen S.S., van Domburg R.T., Theuns D.A.M.J., et al. Type D personality is associated with increased anxiety and depressive symptoms in patients with an implantable cardioverter defibrillator and their partners // Psychosomatic Medicine. 2004. Vol. 66. P. 714–719.
40. Schmitz N., Thefeld W., Kruse J. Mental disorders and hypertension: factors associated with awareness and treatment of hypertension in the general population of Germany // Psychosomatic Medicine. 2006. Vol. 68. P. 246–252.
41. Selye H. The Stress of Life. Longmans, 1966.
42. Stewart J.C., Janicki D.L., Muldoon M.F. et al. Negative emotions and 3-year progression of subclinical atherosclerosis // Arch. Gen. Psychiatry. 2007. Vol. 64, № 2. P. 225–233.
43. Strike P.C., Magid K., Whitehead D.L. et al. Pathophysiological processes underlying emotional triggering of acute cardiac events // PNAS. 2006. Vol. 103, № 11. P. 4322–4327.
44. Strike P.C., Perkins-Porras L., Whitehead D.L. et al. Triggering of acute coronary syndromes by physical exertion and anger: clinical and sociodemographic characteristics // Heart. 2006. Vol. 92, № 8. P. 1035–1040.
45. Vale S. Psychosocial stress and cardiovascular diseases // Postgrad. Med J. 2005. Vol. 81. P. 429–435.
46. Wiehe M., Fuchs S.C., Moreira L.B. et al. Absence of association between depression and hypertension: results of a prospectively designed population-based study // J. Hum. Hypertens. 2006. Vol. 20, № 6. P. 434–439.
47. Wittstein I.S., Thieman D.R., Lima J.A.C. et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. P. 539–548.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.