

Психические расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях

В.Э.Медведев
РУДН, Москва

По данным эпидемиологических разработок, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) часто обнаруживают коморбидность с соматоформными, нозогенными, аффективными и органическими расстройствами [14].

Согласно результатам исследований, клинические образования, характеризующие психосоматические соотношения в кардиологии, представляют континуум, на одном полюсе которого находится психическая патология, реализующаяся в соматической сфере при отсутствии подтвержденной результатами медицинского обследования соматической патологии, на другом – психопатологические расстройства, провоцируемые/обусловленные соматическим заболеванием. Центральное место в континууме занимают психосоматические заболевания [12, 14].

Психическая патология, реализующаяся в соматической сфере при отсутствии реального ССЗ, представлена кардионеврозом (нейроциркуляторная дистония, синдром д'Акоссты, синдром «солдатского», «разбитого» сердца) – расстройством круга органических неврозов, формирующимся по функциональным механизмам.

По наблюдениям отечественных и зарубежных авторов, количество пациентов с кардионеврозом достигает 15–30% среди пациентов врача-кардиолога [14, 17].

Диагностика кардионевроза предусматривает комплексную (с участием психиатра и кардиолога) оценку состояния и базируется на наличии в течение не менее двух последовательных лет следующих симптомокомплексов: полиморфных соматоформных расстройств и сенсопатии (телесные фантазии, конверсии, кардиалгии), тревожно-фобических расстройств (кардио-, инсульто-, танатофобии), перекрывающихся в соматической сфере с ощущениями неритмичного сердцебиения со склонностью к тахикардии, лабильностью артериального давления (АД), острыми вегетативными кризами, имитирующими urgentную сердечно-сосудистую патологию (ортостатизм, обмороки, головокружение) и аффективными фазами в форме маскированных и соматизированных депрессий. По данным физикального обследования, возможно выявление отдельных неспецифических симптомов вегетативной дисфункции (локальный гипергидроз, мраморность, гипотермия конечностей, белый дермографизм), временной реверсии зубца Т при проведении пробы с физической нагрузкой и т.д. [2, 5, 7].

В зависимости от доминирующей в клинической картине психопатологической симптоматики выделяют несколько типов кардионевроза [7].

Кардионевроз с преобладанием сенсопатий характеризуется наличием идиопатических кардиалгий, тахи- и брадикардии, явлений ортостатизма, синкопальных состояний и вегетативных расстройств (субсиндромальные панические атаки), а также телесных фантазий, сенестезий, сенестоалгий. Манифестация и повторная экзacerbация симптоматики обычно не связаны с какими-либо провоцирующими факторами.

При **кардионеврозе на фоне тревожно-фобических расстройств** со страхами сердечно-сосудистой катастрофы и смерти, паническими атаками у 5–10% пациентов выявляются агорафобия, телесные сенсации, острые вегетативные нарушения и симптомокомплексы других органических неврозов (гипервентиляция, раздраженный кишечник или мочевого пузыря, термо-, дерматоневроз). Манифеста-

ция кардионевротических расстройств обычно связана с периодами гормональных изменений в организме (пубертат, первая беременность) и/или наличием морфологических аномалий сердца (пролапс митрального клапана, дополнительная хорда). В 85% случаев повторные обострения симптоматики провоцируются психогенно, злоупотреблением алкоголем, травмами или оперативными вмешательствами, повторными беременностями и родами.

Особенностью клинической картины **кардионевроза с преобладанием аффективных расстройств** является персистенция органоневротической симптоматики на фоне астенопатических или ипохондрических депрессивных фаз в рамках динамики расстройств личности.

Психопатологические расстройства, обусловленные/провоцированные соматическим заболеванием

Нозогении («реакция на болезнь», «патологическое поведение в болезни») – психогении, возникающие в связи с психотравмирующими ситуациями, связанными с соматическим заболеванием [4, 21].

В ходе российского эпидемиологического исследования «КОМПИАС» (2002 г.) установлено, что распространенность только депрессивных нозогений варьирует в пределах 14,1–22,9% наблюдений [14].

В формировании нозогений участвуют психогенная (стресс, связанный с семантикой диагноза хронического, фактически неизлечимого ССЗ; осознание бесперспективности лечения, собственной беспомощности перед болезнью; дискомфорт в ситуации больничной обстановки и др.) и биологическая составляющие. Нозогении чаще формируются при тяжелом течении заболевания (большое число коронарных катастроф – инфаркты миокарда – ИМ, острые нарушения мозгового кровообращения – ОНМК, частые и продолжительные приступы стенокардии, аритмии, гипертонические кризы) с интенсивными болевыми ощущениями, симптомами недостаточности кровообращения, одышкой, неврологической симптоматикой, нарушениями сна, витальным страхом.

Клиническая картина **фобических (ипохондрических) нозогенных реакций** определяется тревожными опасениями за свое здоровье со страхом «перенапрячь» сердце, повторного ИМ, ОНМК, умереть во сне и пр.

Перед диагностическими и другими хирургическими вмешательствами (коронарографией, аортокоронарным шунтированием – АКШ, установкой водителя ритма и т.п.) нередко формируются реакции по типу «невроза ожидания» с направленными в будущее тревожными опасениями неблагоприятного и даже летального исхода операции, неконтролируемого или антисоциального поведения во время или после наркоза, недееспособности [4].

При **диссоциативной реакции** поведение пациентов чаще характеризуется синдромом «прекрасного равнодушия» с несоответствием между проявлениями латентной соматизированной тревоги (тахикардия, дрожь, потливость и т.п.) и напускной бравадой с пренебрежительным отношением к лечению, прогнозу и исходу заболевания. При этом симптомы ССЗ большими интерпретируются как «временные», «несущественные», «возникающие вне связи с ССЗ». Характерное демонстративное поведение реализуется нарочитым игнорированием врачебных назначений и режима терапии (курение, злоупотребление алкоголем).

При этом пациенты охотно прислушиваются к разговорам о заболевании, читают медицинскую литературу, ищут возможности снизить рабочие и бытовые нагрузки [4].

Сутяжные реакции ассоциируются с двумя видами мотивационных установок у пациентов – рентами (требование материальной компенсации ущерба, причиненного ССЗ, оформление инвалидности, облегчение условия труда) и эквитными (выявление ущерба, причиненного действиями медицинского персонала, требование дополнительных обследований с использованием «новейшей техники», радикальной смены терапии).

Затяжные (более 2 лет) нозогении, формирующиеся на фоне ССЗ, принимают форму ипохондрических расстройств [12]. В зависимости от структуры ипохондрических расстройств, адаптивных возможностей, поведенческих и эмоциональных реакций, а также закономерностей развертывания симптоматики патологические развития дифференцируются на несколько типов. При этом тип ипохондрического развития связан не только с фактором соматического страдания, но и с производственными и семейными отношениями, культурологическими традициями, конституциональными характерологическими аномалиями, актуальными или имевшими место в прошлом психическими расстройствами.

При **развитии по типу невротической ипохондрии** в клинической картине доминируют проявления соматизированной тревоги, телесные сенсации, конверсии, истералгии. При этом отмечается амплификация проявлений соматической патологии за счет соматоформных расстройств. Несмотря на объективно установленное отсутствие прогрессирования ССЗ, больные стремятся к созданию щадящего (охранительного) образа жизни с ограничением бытовых и производственных нагрузок. Любые попытки медицинского персонала и родственников активизировать больного наталкиваются на обвинения в бесчувственности, недостаточном понимании тяжести и опасности ССЗ.

Развитие по типу сверхценной ипохондрии реализуется синдромами ригидной ипохондрии и/или рационализации терапии. При возникновении ригидной ипохондрии больной устанавливает жесткий регламент всех сторон повседневной деятельности начиная с диеты, распорядка дня, режима сна и бодрствования. Все медицинские назначения и рекомендации соблюдаются неукоснительно. Возможна «фиксация» пациентов на медикаментозных назначениях: всякие попытки заменить лекарственное средство встречают протест. При синдроме рационализации терапии диагностируются повышенная мнительность в отношении клинических эффектов препаратов с самостоятельным подбором пациентом «оптимальных» сочетаний и дозировок, дополнительным приемом биологически активных веществ, использованием нетрадиционных методов борьбы с болезнью [5].

При **развитии по типу маскированной ипохондрии** пациенты охвачены ипохондрическими страхами, неукоснительно выполняют все врачебные предписания и ограничения, направленные на предотвращение очередного обострения ССЗ. По мере стабилизации соматического состояния обнаруживается тенденция к снижению уровня тревоги, персистирующей в последующем на субклиническом уровне и не определяющей полностью поведение пациентов. На первый план выступает пренебрежительное, с оттенком бравады, отношение к проблемам профилактики обострений ССЗ (нарушения диеты, чрезмерные физические нагрузки). Вместе с тем обнаруживается тенденция к переложению ответственности за свое здоровье на плечи близких, когда проведение профилактических мероприятий осуществляется лишь после неоднократного напоминания родственников.

Развитие по типу «новой жизни» формируется после первых проявлений ССЗ либо в связи с соматической катастрофой (острый коронарный синдром – ОКС, синкопальное состояние аритмогенной природы, гипертонический криз, аортокоронарное шунтирование – АКШ). На начальных этапах отмечается тревожно-депрессивное состояние с явлени-

ями танатофобии. При стабилизации соматического статуса и восстановлении работоспособности у пациентов происходит парадоксальная патологическая реакция с ипохондрическим отказом от прежних форм активности. Ранее деловые, нацеленные на достижение поставленных целей люди с широким кругом служебных обязанностей и межличностных контактов превращаются в затворников, придерживающихся размеренного образа жизни с ограниченным кругом общения. Доминирующим становится контроль возможного ухудшения состояния с устранением любых факторов, способных в субъективном восприятии привести к прогрессированию болезни. Происходит переход на легкую работу, щадящий режим, оформление пенсии или инвалидности, даже смена места жительства (переезд на дачу, в сельскую местность) и семейного статуса (развод), способствующие, с точки зрения пациента, продлению жизни в условиях пошатнувшегося здоровья.

Развитие по типу «аберрантной» ипохондрии формируется у лиц с изменением свойств личности в сфере телесного самосознания, что реализуется персистирующей на протяжении жизни нивелировкой проблем физического здоровья. Поведение пациентов характеризуется недооценкой тяжести ССЗ (отсутствие эмоциональной реакции на угрожающий смысл диагноза) с минимизацией представлений о возможности летального исхода (пациент знает, что при его болезни возможна смерть, но убежден, что его это не коснется). Проявления патологии внутренних органов интерпретируются лишь как незначительные отклонения от нормы. Госпитализация пациентов происходит лишь на отдаленных этапах течения ССЗ. В подавляющем большинстве случаев причинами госпитализации являются нарастающие проявления хронической сердечной недостаточности – ХСН (появление отеков, усиление одышки, приступов ортопноэ и т.п.) [15].

Соматогении – психические расстройства, непосредственно связанные с патофизиологическими процессами, обусловленными соматическими вредностями. К соматогениям относятся, в частности, соматогенные (сосудистые) депрессии и послеоперационные психозы (делирий) в кардиохирургии.

По данным разных авторов, распространенность **послеоперационного делирия** варьирует от 3 до 47% [10, 14].

Как правило, развитие делирия происходит в первые два дня после операции. В продромальном периоде наблюдаются инсомния, яркие сновидения угрожающего характера, раздражительность, отвлекаемость, повышенная чувствительность к свету и звукам. Манifestирует психоз острым помрачением сознания с утратой ориентировки в пространстве и времени, а иногда и в собственной личности. При этом глубина расстройств сознания достигает ступора и комы (снижается способность направлять, фокусировать, поддерживать и переключать внимание, отмечают трудности в подборе слова, пропуски фраз и т.п.). В первой половине дня пациент, как правило, пребывает в состоянии оглушения, вечером и ночью нарастает возбуждение в сочетании с психопатологическими расстройствами (бред, зрительные галлюцинации). Редукция психопатологических нарушений и восстановление нормального уровня сознания происходят в течение 2–3 сут параллельно с улучшением соматического статуса. После завершения психоза, как правило, отмечается полная амнезия как на реальные события, так и на психопатологические расстройства в период делирия [10].

Психосоматические ССЗ

Развитие и/или обострения психогенно спровоцированных ССЗ происходят в связи с психотравмирующими ситуациями высокой личностной значимости (от условно-патогенных обстоятельств обыденной жизни до истинно стрессогенных: утрата значимого близкого, тяжелые болезни, потеря работы и т.п.) [1, 3, 19].

Механизм развития психогенно спровоцированного обострения ССЗ рассматривается в рамках концепции неспецифического психического стресса. Воздействие стресса

сводится к активации симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. В результате увеличиваются работа сердца, АД и частота сердечных сокращений (ЧСС), что приводит к заметному повышению потребности миокарда в кислороде, увеличивается риск спазма сосудов, отмечаются активация механизмов свертывания крови, усиление агрегации тромбоцитов [3, 14, 20].

На основе механизмов формирования выделено два типа психогенно спровоцированных психосоматических реакций, сопровождающихся развитием ОКС, гипертонического криза, аритмии и т.п.: первый – развивающийся по механизмам «ключевого переживания», второй – по механизму конверсии [3].

Состояния первого типа манифестируют в ситуациях, патогенных для лиц – носителей кататимных (сверхценных) комплексов с избирательной чувствительностью к воздействию строго определенного, обладающего высокой личностной значимостью фактора, способствующего амплификации отрицательных эмоций (невозможность выполнить ранее принятые обязательства, угроза деловой репутации, недооценка научных результатов, утрата объекта сверхценной привязанности).

Психосоматические реакции, формирующиеся по конверсионному механизму, манифестируют под воздействием разноплановых триггеров, не всегда несущих существенные эмоциональные нагрузки, – условно-патогенные события (мелкие конфликты, неопасные для жизни заболевания кого-либо из родственников или близких знакомых, «неприятный разговор») [3, 8]. На этом фоне проявления соматизированной тревоги, а также панические атаки с вегетативной и конверсионной симптоматикой («ком» в горле, астазия – абазия, психогенная афония, тремор, функциональные нарушения зрения, дизестезии, топографически ограниченные нарушения чувствительности) завершаются развитием психогенно спровоцированного приступа стенокардии, гипертонического криза и т.п.

Следует отметить, что при своевременном назначении этим пациентам психотропных средств отмечаются признаки компенсации состояния с полной редукцией аффективных и истерических расстройств. При этом частота возникновения психогенно спровоцированных колебаний АД, ЧСС уменьшается [21].

Депрессии у больных ССЗ

Депрессии относятся к наиболее распространенным психическим расстройствам, наблюдающимся у больных ССЗ. Согласно результатам проведенных многоцентровых исследований распространенность депрессивных состояний у пациентов с разными ССЗ варьирует от 18 до 62% [11, 14, 18]. При этом частота депрессий среди больных ИБС достигает 31 – 61,45%, 60,4% – у пациентов с артериальной гипертензией, 53,7% – у больных с ХСН, 20–30% – у перенесших АКШ [2, 18, 23].

Депрессии и ССЗ взаимно утяжеляют течение друг друга. ССЗ может явиться причиной развития и видоизменения течения депрессии (нозогенные, соматогенные – сосудистые депрессии). В свою очередь, депрессии рассматриваются как независимый фактор риска развития неблагоприятного течения и исхода (сокращение срока жизни, увеличение летальности) ССЗ [6, 14, 17, 18, 22, 24].

В ряду аффективных расстройств у больных с сердечно-сосудистыми расстройствами выделяются нозогении (депрессивные реакции, дистимии), соматогенные, эндогенные депрессивные фазы (манифестация или эксацербация биполярного аффективного расстройства и шизофрении) и эндоформные депрессии [13, 14].

Клиническую картину **нозогенных ипохондрических депрессий** определяют подавленность, пессимистическое восприятие болезни, гипертрофированная оценка ее последствий, опасения повторных обострений, страх смерти или инвалидизации. Обостренное самонаблюдение и регистрация малейших изменений самочувствия сочетаются с массой жалоб, иногда не имеющих достаточного соматического обоснования. Значительное место занимают кон-

версионные и астенические (повышенная истощаемость, снижение активности и жалобы на слабость) симптомокомплексы. Обратное развитие нозогенных депрессий совпадает с периодом реконвалесценции (происходит минимизация опасности летального исхода, восстановление двигательной активности, снижение уровня тревоги).

Маскированные депрессии, выявляемые в кардиологической клинической практике, не всегда имеют синдромально очерченную, завершённую форму (подавленность, тоска, идеи виновности выражены слабо). Чаще диагностируют психопатологические расстройства других регистров, «маскирующие» аффективные симптомы (кардионевротические, диссомнические, булимические/аноректические расстройства и др.) [14].

Еще одна из наиболее распространенных в кардиологической практике «масок» депрессий – стойкие алгии. Их регистрируют у 50% больных **соматизированными депрессиями** [9]. Хроническая боль как проявление маскированной депрессии может локализоваться в любой части тела. В кардиологической клинической практике чаще всего наблюдаются ноющие или щемящие боли в верхушечной или прекардиальной области слабой или умеренной интенсивности длительностью до нескольких часов, часто сопровождающиеся ощущениями «проколов» той же локализации, а также «жжением» в прекардиальной или парастеральной области, сопровождающиеся гипералгезией межреберных промежутков.

Распознавание маскированных депрессий опирается на установление отдельных наиболее значимых симптомов депрессий, таких как суточный ритм изменения выраженности симптоматики, ремиттирующее либо, напротив, затяжное, хроническое течение гипотимии.

Депрессивные реакции при неблагоприятном развитии соматического заболевания, а также при соучастии таких факторов, как изменение служебной или семейной ситуации, переход на инвалидность и т.п., могут принимать затяжное (более 2 лет) течение, свойственное **дистимиям**. Стойкое снижение настроения сопровождается адинамией, пессимизмом с доминирующими представлениями о бесперспективности своего положения, невозможности восстановить здоровье, необходимости пожизненного контроля над функциями сердечно-сосудистой системы и приема медикаментов.

Эндогенные депрессии (циркулярная меланхолия) наряду с подавленностью, заниженной самооценкой, апатией, идеомоторным торможением реализуются чувством тоски, описываемым больными как «тяжесть, давление» за грудиной (реже – в голове, животе), и/или тревоги (неопределенное беспокойство, ощущаемое физически как «внутреннее напряжение», опасения непредвиденных событий, предчувствие надвигающегося несчастья). Среди дополнительных симптомов может выявляться заниженная самооценка с представлениями о собственной никчемности, непригодности к профессиональной деятельности или семейной жизни, бессмысленности продолжения жизни, суицидальные мысли и намерения. Выраженность аффективных расстройств, как правило, подчинена циркадианному ритму.

В последние годы исследователями выделяются **эндоморфные депрессии** – аффективные фазы, сходные по клиническим проявлениям с картиной циркулярной меланхолии, но манифестирующие вне связи с эндогенным заболеванием (шизофрения, биполярное аффективное расстройство) и обусловленные соматогенной провокацией [13].

Соматогенные депрессии в кардиологии непосредственно связаны с гипоксией головного мозга сосудистого генеза. Интенсивность гипотимии (тревожно-дисфорический аффект, апатия, плаксивость) при соматогенной депрессии коррелирует с тяжестью соматического состояния. Среди психопатологических проявлений на первом плане находятся астенические симптомокомплексы и когнитивные расстройства (снижение памяти на события прошлого, ограничение возможности осмысления и запо-

минания новой информации, нарушения концентрации внимания).

Литература

1. Веденягина О.Ю. Некоторые аспекты психосоматических соотношений у больных с сердечно-сосудистой патологией. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2001.
2. Довженко Т.В. Расстройства депрессивного спектра с кардиальным синдромом у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (клиника, диагностика, терапия). Дис. ... докт. мед. наук. М., 2008.
3. Долецкий А.А. Психогенно спровоцированные инфаркты миокарда: особенности клиники и лечения. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
4. Дробижев М.Ю. Нозогенез (психогенные реакции) при соматических заболеваниях. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2000.
5. Иванов С.В. Соматоформные расстройства (органные неврозы): эпидемиология, коморбидные психосоматические соотношения, терапия. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2002.
6. Копылов Ф.Ю., Медведев В.Э., Никитина Ю.М. Прогностическое значение психических и патохарактерологических расстройств в прогрессировании ИБС. Кардиол. и серд.-сосуд. хир. 2008; 3: 24–7.
7. Медведев В.Э., Албантова К.А., Григорьева К.В., Сыркин А.Л. Психопатологические и патохарактерологические характеристики пациентов с кардионеврозом (нейроциркуляторная дистония). Психич. расстройств. в общ. мед. 2008; 2: 18–21.
8. Медведев В.Э. Психические расстройства и артериальная гипертензия. Психич. расстройств. в общ. мед. 2007; 1: 33–9.
9. Петрова Н.Н., Ванчакова Н.П. Факторное значение симптомов, включаемых в диагностическое поле соматизированной депрессии. Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины. СПб, 1996; 15–7.
10. Самушия М.А. Патологические реакции и развития личности в пред- и послеоперационном периодах аортокоронарного шунтирования. Дис. ... кан. мед. наук. М., 2006.
11. Семглазова М.В. Клинические варианты и динамика расстройств депрессивного спектра у пациентов после острого инфаркта миокарда. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
12. Смулевич А.Б., Волель Б.А., Медведев В.Э. и др. Развитие личности при соматических заболеваниях (к проблеме нажитой ипохондрии). Психич. расстройств. в общ. мед. 2008; 2: 3–11.
13. Смулевич А.Б., Медведев В.Э., Фролова В.И. Ритмы депрессии при эндогенных и соматических (дермато- и кардиологических) заболеваниях. Психич. расстройств. в общ. мед. 2008; 1: 22–5.
14. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Психокardiология. М., 2005.
15. Сыркин А.Л., Копылов Ф.Ю., Попова Е.А. и др. Психические расстройства на разных этапах течения фибрилляции предсердий. Психич. расстройств. в общ. мед. 2007; 4: 10–4.
16. Сыркин А.Л., Медведев В.Э., Троснова А.П., Добровольский А.В. Терапия депрессивных расстройств в кардиологической практике (опыт применения препарата Опра). Психиатр. и психофармакотер. 2006; 6: 20–4.
17. Wuhsin L, Hillard J, Geier P. Screening emergency room patients with atypical chest pain for depression and panic disorder. Int J Psychiat Med 1988; 18: 315–23.
18. Blumenthal JA, Lott HS, Babyak MA et al. Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery. Lancet 2003; 362: 604–9.
19. Gazzola L, Muskin PR. The impact of stress and the objectives of psychosocial intervention, in Psychosocial Treatment for Medical Conditions: Principles and Techniques. Eds. Schein LA, Bernard HS, Spitz HI et al. New York, Brunner-Routledge. 2003; 373–406.
20. Groves MS, Muskin PhR. Psychological Responses to illness. In. Textbook of psychosomatic medicine. Ed. J.L. Levenson, Americ. Psychiatric Publishing, Inc., Washington, DC London, England. 2005; 67–87.
21. Pilowsky I. Abnormal Illness Behavior/Disnosognosia/, Psychothe. Psychosom 1986; 46: 1–2.
22. Shapiro PA. Heart Disease. In Textbook of Psychosomatic Medicine. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington. DC London. 2005; 423–4.
23. Strik JJ, Lousberga R, Cberiebx EC, Homiga A. One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome. J Psychosom Res 2004; 56: 59–66.
24. Sullivan M, La Croix AX, Spertus JS et al. Effects of anxiety and depression on symptoms and function in patients with coronary heart disease: A five-year prospective study. Psychosomatics 2000; 41: 187.