

К.А. Бобрышев, к.м.н., Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

# Психологические факторы риска и заболевания сердца



К.А. Бобрышев

**Будучи тяжелыми и потенциально опасными для жизни, кардиоваскулярные заболевания оказывают значительное действие на психический статус пациентов. В свою очередь, течение сердечно-сосудистой патологии может существенно усугубляться психологическими факторами. Влияние некоторых из них на смертность вполне сопоставимо с аналогичным эффектом традиционных факторов и маркеров кардиоваскулярного риска, например гипертрофии левого желудочка (S. Pedersen et al., 2009).**

С учетом этих данных необходимость коррекции психологических факторов признается большинством исследователей. Однако по ряду причин доказательная база, обосновывающая эффективность и безопасность таких воздействий, пока недостаточна. Соответственно не разработаны и однозначные рекомендации, которые бы стандартизировали подходы к рутинной коррекции психологических факторов риска в условиях кардиологической практики. В такой ситуации возрастает роль личного опыта врача, получающего своеобразный карт-бланш. Тем не менее свобода выбора нередко оборачивается бессистемным назначением медикаментов с сомнительной эффективностью. Причина этого кроется в особенностях мышления «соматически» ориентированных кардиологов, привыкших рассуждать и действовать в пределах конкретной и не выходящей за биологические рамки схемы «этиологический фактор – специфический патогенез – характерная клиника – очерченная нозология – стандартная терапия» (В.И. Симаненков, 2008). В то же время психосоматический подход требует учета не только биологического (функция внутренних органов и ее вегетативное обеспечение), но также психологического (личностные особенности пациента) и социального (представления о социальной значимости стресса) факторов. Сложное и высокодинамичное взаимодействие между компонентами единого психосоматического процесса «можно условно сравнить с игрой в шахматы, когда количество фигур не всегда точно определено, над доской висит легкий туман и невидимые глазу нити управляют [ими] ... при этом ... одна фигура приводит в движение другую» (Ю.П. Успенский, И.А. Оганезова, 2008).

Очевидно, рациональная коррекция психологических факторов, отягощающих течение кардиоваскулярных заболеваний, требует понимания того, как именно психические стрессоры приводят к развитию сердечно-сосудистой патологии. В упрощенном виде данное взаимодействие представлено на схеме, отображающей

последовательность «психосоматического континуума» (Ф.И. Березин и соавт., 1998).

Первым звеном в этом процессе служит влияние самого стрессора. Описания сердечной смерти, обусловленной экзаквизитным по своей силе психотравмирующим событием, были известны еще в глубокой древности. Современные документально верифицированные наблюдения подтверждают такую возможность. Например, в 1989 г. при просмотре криминальной комедии «Рыбка по имени Ванда» от приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии, которую спровоцировал смех, умер известный датский врач Оле Бентсен. В 2003 г. на премьерном показе фильма Мела Гибсона «Страсти Христовы» у 2 человек развился фатальный сердечный приступ, из-за чего во время демонстрации картины в Ирландии у кинотеатров дежурили бригады скорой помощи. Однако в реальной жизни действие острого стрессора, как правило, предотвратить нельзя. Поэтому констатация взаимосвязи между ним и тяжелым сердечно-сосудистым заболеванием с терапевтической точки зрения вряд ли перспективна. Кроме того, острый стресс – явление редкое и эпизодическое, а социальный и психологический дискомфорт, который испытывают многие люди, нередко сопровождает их на протяжении всей активной жизни. Следовательно, основную опасность представляет «стрессопланктон» – «постоянные мелкие, но многочисленные повседневные стрессы, чьи слабые, но ядовитые «укусы» незаметно подтачивают здоровье» (И.А. Оганезова, Ю.П. Успенский, 2008). К сожалению, односторонняя интерпретация этого факта способна породить лишь амбулаторную «психотерапию», осуществляемую в виде бессмысленных установок типа: «Успокойтесь! Возьмите себя в руки!». Примерно те же основания имеют под собой «терапия медикаментозным сном» и «лечебно-охранительный режим», повсеместное насаждение которого сразу же выявило его несостоятельность: «В больницах стремились ввести... тишину, «шепотную речь», сестры и врачи обули тапочки, чтобы не стучать ногами. <...> Однако вскоре наступило разочарование. <...> На одной тишине ... далеко не уедешь» (А.Л. Мясников, 2011).

Как следует из схемы «психосоматического континуума», действие стрессора на сердечно-сосудистую систему опосредовано личностными особенностями субъекта. Иными словами, действие стрессора не универсально, поскольку зависит от его индивидуальной значимости (табл. 1). Последняя устанавливается в процессе когнитивной переработки, которая включает объяснительный стиль и локус личностного контроля.

Известно, что пессимистический объяснительный стиль снижает кардиоваскулярную адаптацию к стрессу (С. Peterson et al., 1988). Согласно данным Т. Maruta и соавт. (2000), наблюдавших в течение 30 лет 839 пациентов общетерапевтического профиля, смертность среди лиц с пессимистическим объяснительным стилем на 19% выше таковой у оптимистов. К. Matthews и соавт. (2004) провели проспективное исследование, которое длилось 13,5 лет и включало 209 исходно здоровых женщин среднего возраста. По данным этих авторов, выраженность пессимизма прямо коррелирует со степенью атеросклероза общей сонной артерии. Установка «Лучше считать, что стакан наполовину полон, чем наполовину пуст», вероятно, обладает протекторным эффектом и в отношении развития ишемической болезни сердца – ИБС (В.А. Винокур, 2008).

Локус контроля определяет уровень субъективного управления актуальным или ожидаемым событием. Интернальный локус свойствен людям, считающим, что обстоятельства находятся сугубо под их личным контролем. Эти лица уверены в себе, оптимистичны, спокойны и доброжелательны. Они успешно адаптируются к социальной среде, поскольку умеют налаживать межличностные контакты. Экстернальный локус присущ тем индивидуумам, которые думают, что события зависят

только от внешних сил. Фатализм затрудняет социальную адаптацию и вызывает враждебное отношение к окружающим. L. Schmier и K. Lawler (1989) показали, что в условиях экспериментального стресса у женщин с экстернальным локусом отмечается более высокий уровень артериального давления и больший прирост частоты сердечных сокращений. По данным О.И. Петухова и соавт. (2002), при метаболическом синдроме артериальная гипертензия (АГ) ассоциируется со снижением интернальности локуса контроля, и чем отчетливее проявляется экстернальность, тем более выражены расстройства метаболизма.

Безусловно, пессимизм и неуверенность в своих силах относятся к числу достаточно стойких личностных черт. Их коррекция требует длительного времени и может быть осуществлена только профессиональным психотерапевтом. Следовательно, успешное воздействие на когнитивные процессы в условиях рутинной практики кардиолога представляется более чем проблематичным (табл. 1).

Когнитивная переработка определяет выраженность/направленность эмоций и аффекта – следующего «буфера» между стрессором и его кардиоваскулярными эффектами. Во многом влияние стрессора на функцию сердечно-сосудистой системы зависит от способности человека к внешнему выражению своих эмоций. Невозможность выразить («отреагировать») эмоции в адекватной словесной форме носит название алекситимии. Такие люди с трудом идентифицируют и описывают свое душевное состояние и характеризуются чрезмерной привязанностью к реальности, бедностью фантазий, снижением эмпатии, выраженной импульсивностью. Интересно, что высокий уровень алекситимии вдвое увеличивает частоту ангиографически подтвержденных спазмов коронарных артерий (G. Numata et al., 1998). В рамках исследования Kuopio Ischaemic Heart Disease, продолжавшегося в течение 5,5 лет и охватившего 2297 человек, у лиц среднего возраста была установлена тесная корреляция между смертностью и выраженностью алекситимии, причем если в субпопуляции здоровых обследованных распространенность алекситимии составляла до 16%, то у больных хронической ИБС – до 46%, а при остром инфаркте миокарда (ОИМ) – до 62%.

Однако значимость эмоций в развитии сердечно-сосудистых нарушений определяется не только их словесным выражением, но и конструктивностью поведения, которое они вызывают. Учитывая это, американские кардиологи R. Rosenman и M. Friedman (1959) предложили выделять поведенческий профиль А, который характеризуется агрессивностью, амбициозностью и активностью («тип бизнесмена»). С течением времени из данной триады был выделен наиболее «токсичный» элемент – враждебность, с которой тесно связана гневливость. К отличительным чертам таких людей относят недоверие, подозрительность, низкий и экстрапунитивные (внешнеобвинительные) тенденции. В проспективном исследовании исходно здоровых мужчин (n=3500) было показано, что если враждебность является доминирующей чертой личности, то это приводит к увеличению риска ИБС в 6,5 раз в возрасте 30-49 лет и в 1,9 раза в возрасте 50-59 лет (В.А. Винокур, 2008).

Коррекция эмоционального «отражения», как и когнитивной переработки, требует применения специальных психотерапевтических методик. Соответственно в повседневной работе кардиолога такой подход применить нельзя (табл. 1).

Основными результатами неадекватной когнитивной переработки, а отчасти и деструктивного стиля эмоционального «отражения» являются депрессия и тревога.

Депрессия относится к числу наиболее изученных психологических факторов риска. В ряде метаанализов и систематических обзоров показано, что это аффективное расстройство, даже если его выраженность не превышает субклинического порога, не только ухудшает

Таблица 1. «Психосоматический континуум» в кардиологии – какое звено корригировать?

I. Стрессор	
За:	Против:
• Воздействие на исходную причину	• Принципиальная невозможность предупредить действие острого стрессора и/или исключить влияние «стрессопланктона» • Личностная опосредованность стрессора – нельзя разработать универсальные (стандартные) методы его элиминации
II. Когнитивная переработка	
За:	Против:
• Личностная дезактуализация стрессора	• Когнитивные особенности – стойкая черта индивидуума, относительно ригидная к терапевтическим воздействиям • Разнообразие патогенетически значимых когнитивных процессов, оценка которых доступна только специалисту (психологу, психотерапевту), – нельзя использовать в рутинной кардиологической практике
IIIА. Психическая реакция – депрессия	
За:	Против:
• Снижение выраженности тягостного аффективного расстройства • Наличие антидепрессантов, режим дозирования которых допускает рутинное применение в кардиологической практике	• Кардиоваскулярные побочные эффекты (трициклические антидепрессанты) • Отсутствие положительной динамики большого депрессивного расстройства у кардиологических больных, принимавших сертралин и мirtазапин (клинические испытания SADHART и MIND-IT) • Предубеждение пациентов кардиологического профиля против приема антидепрессантов + высокая стоимость оригинальных препаратов – потенциально низкий комплаенс
IIIВ. Психическая реакция – тревога	
За (прием Афобазола):	Против:
• См. табл. 4	• Недостаточная доказательная база

**Таблиця 2. Негативное влияние тревожно-депрессивного расстройства на течение сердечно-сосудистых заболеваний**

1. Биологические эффекты
• Автономный дисбаланс – гиперактивация симпатической / супрессия парасимпатической системы
• Инсулинорезистентность
• Гиперсекреция кортизола на фоне гипореактивности коры надпочечников
• Активация тромбоцитарного звена гемостаза
• Системная эндотелиальная дисфункция и атерогенез
• Повышение свертываемости крови
• Хроническое снижение порога болевой чувствительности
• Гемодинамические нарушения (повышение артериального давления, тахикардия)
• Гипертрофия левого желудочка и его диастолическая дисфункция
• Снижение аритмического порога
2. Поведенческие эффекты
• Социально-психологическая дезадаптация
• Снижение приверженности к проводимой терапии
• Нежелание изменять свой образ жизни
• Недостаточно активное участие в реабилитационных мероприятиях
3. Клинические эффекты
• Ухудшение качества жизни
• Уменьшение эффективности проводимой терапии
• Утяжеление клинического течения болезни
• Повышение риска госпитализации, клинических событий и смерти

**Таблиця 3. Показания к проведению анксиолитической терапии у больных кардиологического профиля**

I. Тревожные расстройства
<b>1. Генерализованное тревожное расстройство (F41.1). Критерии:</b>
A. Генерализованная стойкая тревога, не связанная с какими-либо определенными обстоятельствами
B. Сопутствующие признаки:
• опасения за свое здоровье и жизнь
• моторное напряжение, суетливость, крупный тремор
• вегетативная дисфункция
<b>2. Смешанное тревожно-депрессивное расстройство (F41.2). Критерии:</b>
A. Слабо выраженные симптомы тревоги и депрессии, не соответствующие генерализованному тревожному расстройству / легкому депрессивному эпизоду и не имеющие четкой причинной связи со значимыми психогенными ситуациями
B. Постоянная или преходящая вегетативная дисфункция
<b>3. Расстройство адаптации (F43.2). Критерии:</b>
A. Фоное наличие психологически травмирующего жизненного события (например, ОИМ), развившегося в течение последних $\geq 3$ мес
B. Индивидуальная психологическая предрасположенность
C. Симптоматика:
• тревога, пониженное настроение
• ощущение неконтролируемости событий
• снижение продуктивности при выполнении обыденных дел
• склонность к драматическому поведению и вспышкам агрессии
II. Нарушения сна, обусловленные тревожными расстройствами
III. Синдром отмены при отказе от курения

качество жизни кардиологических больных, но и существенно влияет на их прогноз. Например, J. Barth и соавт. (2004), а также A. Nicholson и соавт. (2006) у пациентов с хронической ИБС продемонстрировали увеличение смертности, обусловленное депрессией, распространенность которой при стенокардии достигала 30%. Согласно выводам J. van Melle и соавт. (2004), депрессия ухудшает прогноз при ОИМ, а T. Rutledge и соавт. (2006) выяснили, что при сердечной недостаточности (СН) депрессия, снижая выживаемость, повышает вероятность госпитализации и приводит к увеличению расходов на лечение. В то же время терапия антидепрессантами сертралином (исследование SADHART) и мirtазепином (MIND-IT) не улучшала исходы при остром коронарном синдроме и постинфарктном кардиосклерозе. Более того, по сравнению с группой плацебо у пациентов, принимавших указанные препараты, не отмечалось даже снижения депрессии. Только циталопрам, назначенный больным хронической ИБС (исследование CREATE), корригировал аффективное расстройство; однако и этот препарат не оказывал сколько-нибудь выраженного кардиоваскулярного эффекта. В целом накопленные к настоящему времени данные не позволяют рекомендовать рутинный прием антидепрессантов даже тем больным с острыми и хроническими формами ИБС, у которых диагностировано большое депрессивное расстройство.

Другой результат когнитивной переработки – тревога – является центральным и облигатным элементом стресса. По своей биологической сути тревога служит адаптивной реакцией на неизвестный и потенциально опасный стимул внешней среды. Однако в современных условиях, когда жизнь нередко ощущается как перманентный саспенс, тревога утрачивает свою адаптивную целесообразность. В результате из эмоции, необходимой

**Таблиця 4. Преимущества Афобазола как препарата для рутинной анксиолитической терапии в кардиологической практике**

• Обладает активирующим компонентом, который исключает наличие гипнотического и седативного эффектов
• Улучшает координацию движений и сенсомоторные реакции, благодаря чему можно назначать лицам, чья работа связана с личной или общественной безопасностью (например, водителям транспортных средств)
• Не взаимодействует с этанолом и поэтому не требует полного отказа от употребления алкогольных напитков
• Не формирует лекарственной зависимости и синдрома отмены
• Является оригинальным препаратом, который, тем не менее, имеет доступную цену
• Стандартный, легко запоминаемый пациентом режим дозирования – 1 таблетка 3 р/сут
• Возможность длительного (до 3 мес) назначения
• Эффект последствия в течение 1-2 нед после отмены

**Таблиця 5. Прогнозируемые эффекты Афобазола у больных кардиологического профиля (к концу 1-й недели лечения)**

• Уменьшение «бремени тревоги» – пугливости, опасений, страха, плохих предчувствий, беспокойства
• Психологическая релаксация – устранение / снижение плаксивости, озбоченности, раздражительности
• Улучшение сна
• Вегетативная стабилизация – исчезновение потливости, головокружения, сухости во рту
• Коррекция когнитивных функций – улучшение внимания и зрительной памяти

для выживания, тревога превращается в важнейший патогенетический фактор различных, в том числе сердечно-сосудистых, заболеваний. С клинических позиций важным представляется то, что тревога часто сочетается с депрессией. Так, тревога обуславливает гиперактивацию центральной норадренергической системы и растормаживание ингибирующих влияний ГАМК-эргических медиаторов. Как следствие, происходит снижение концентрации серотонина и формируется депрессия. Тесная взаимосвязь тревоги и депрессии обусловила выделение такой нозологической единицы, как тревожно-депрессивное расстройство.

Согласно представленной схеме для «психосоматического континуума» тревога выступает в роли критической точки, в которой соединяются психический фактор (когнитивная переработка) и дезадаптивные сердечно-сосудистые реакции, обусловленные автономным дисбалансом. Биологические и поведенческие эффекты, сопряженные с тревогой и действующие на фоне других факторов риска, в конечном счете формируют кардиоваскулярную патологию либо ухудшают ее течение (табл. 2).

Так, установлено, что тревога служит независимым предиктором летального исхода после аортокоронарного шунтирования (P. Tully et al., 2008). Кроме того, она повышает риск аритмических осложнений при ОИМ (D. Moser et al., 2007), способствуя увеличению стоимости лечения (J. Strik et al., 2003) и ухудшению качества жизни (D. Lane et al., 2001). Было проведено 2 метаанализа, в которых удалось доказать, что тревога ассоциируется с повышенным риском смерти как при ИБС (J. Januzzi et al., 2000), так и при СН (A. Pelle et al., 2008).

Ключевая роль тревоги в структуре «психосоматического континуума» дает основание предполагать, что ее контроль, вероятно, ослабляет биологические и поведенческие последствия стресса, а следовательно, способствует более благоприятному клиническому течению сердечно-сосудистой патологии. Кроме того, снижая уровень тревожности, можно рассчитывать на разрыв порочного круга,

при котором кардиоваскулярное заболевание, декомпенсировавшись в результате действия стрессора, само превращается в мощный стрессирующий фактор. Тем не менее до сих пор было проведено только одно исследование, в котором тревогу с помощью компьютерных тренингов и поддержки по телефону корригировали у больных с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (S. Pedersen et al., 2009). Результаты этой работы признаны обнадеживающими, хотя использование поведенческих подходов в отечественных условиях следует признать малореальным.

Очевидно, существенно более перспективным для рутинной кардиологической практики является фармакологическая коррекция тревожных расстройств (табл. 3).

Отсутствие клинических испытаний, в которых бы оценивались эффекты анксиолитической терапии при кардиоваскулярных заболеваниях, связано с неблагоприятным профилем побочных эффектов традиционных бензотиазепиновых транквилизаторов. Напротив, анксиолитик Афобазол лишен многих неблагоприятных эффектов бензотиазепинов, благодаря чему его применение в повседневной работе кардиолога представляется обоснованным и перспективным (табл. 4).

Не являясь бензодиазепиновым производным, Афобазол корригирует мембранозависимые изменения в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, вследствие чего восстанавливается доступность последнего для лиганда. Рандомизированные клинические испытания, в которых сравнивалось действие диазепема и Афобазола, продемонстрировали сопоставимость их клинической эффективности, хотя переносимость Афобазола была при этом лучшей (табл. 5) (А.С. Аведисова, Р.В. Ахапкин, 2007; Е.Г. Порошина, 2008).

В проведенных к настоящему времени исследованиях показана способность Афобазола снижать уровень тревожности (Н.П. Гарганеева, 2007; В.Э. Медведев и соавт., 2007) и улучшать качество жизни (Б.Д. Жидких и соавт., 2007) у пациентов с АГ и стенокардией напряжения, а также уменьшать частоту, длительность и переносимость пароксизмов фибрилляции предсердий у лиц без структурных изменений миокарда (Б.А. Татарский, И.Н. Бисерова, 2007).

**ОРИГИНАЛЬНЫЙ**

# АФОБАЗОЛ®

**препарат нового поколения от тревоги и стресса**

- ✓ Эффективно, быстро и безопасно устраняет вегетативные и психические проявления тревоги у пациентов с соматической патологией
- ✓ Обладает нейропротекторными свойствами
- ✓ Повышает устойчивость в условиях стресса
- ✓ Улучшает память, внимание и работоспособность
- ✓ Нормализует сон

**НИЗКАЯ СТОИМОСТЬ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ**

**АФОБАЗОЛ:**  
максимально безопасное средство от тревоги и стресса

- ✓ Не вызывает дневной сонливости, сохраняет привычный ритм жизни
- ✓ Без синдрома отмены и привыкания, подходит для длительного приема

**В УПАКОВКЕ 60 таблеток**



Регистрационное свидетельство № UA/5497/01/01 от 22.11.2011  
За дополнительной информацией обращайтесь в ООО "Универсальное агентство "ПРО-ФАРМА", г. Киев, ул. М.Котельникова, 1 оф. 97

www.pro-pharma.com.ua

**PRO PHARMA**